



TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

PUBLIÉ PAR

CH. BOUCHARD

Membre de l'Institut,
Professeur de pathologie générale à la Faculté de Médecine.

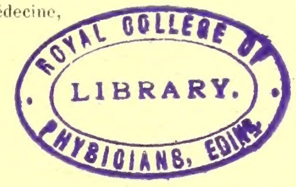
COLLABORATEURS :

MM. Arnozan — D'Arsonval — Benni — R. Blanchard — Boullay — Bourcy
Brun — Cadiot — Chabrié — Chantemesse — Charrin
Chauffard — Courmont — Dejerine — Pierre Delbet — Devic — Ducamp
Mathias Duval — Féré — Gaucher — Gilbert — Girode
Gley — Guignard — Louis Guinon — A.-F. Guyon — Hallé — Hénocque
Hugounenq — Lambling — Landouzy — Laveran — Lebreton
Le Gendre — Lejars — Le Noir — Lermoyez — Letulle — Lubet-Barbon — Marfan
Mayor — Menetrier — Netter — Pierret — G.-H. Roger
Gabriel Roux — Ruffer — Raymond Tripier — Vuillemin — Fernand Widal

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION

G.-H. ROGER

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin des hôpitaux.



TOME V

MM. CHAUFFARD, ARNOZAN, CHABRIÉ, HALLÉ, CHARRIN
PIERRE DELBET, DEJERINE

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

M. D. CCCCI

TRAITÉ

DE

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

TOME V

PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET SÉMIOLOGIE DU FOIE

Par A. CHAUFFARD

Professeur agrégé. — Médecin des hôpitaux.

INTRODUCTION

Considérations générales. — Importance du foie en pathologie générale. Multiplicité de ses fonctions, et de ses connexions organiques.

Nature toujours secondaire des lésions hépatiques.

Polymorphie des effets d'une même cause pathogène, suivant son intensité et sa durée d'action, suivant les voies anatomiques ou fonctionnelles qu'elle emprunte.

Association de causes pathogènes multiples.

Rôle et valeur des prédispositions hépatiques.

Rôle des causes occasionnelles.

Si l'on envisage, au point de vue de la pathologie générale, l'importance relative de nos différents organes et des syndromes morbides dont ils peuvent devenir le siège ou le point de départ, on voit qu'il existe parmi eux une véritable hiérarchie, un rang de prééminence vitale qui implique, pour les lésions de chacun d'eux, un degré individuel et comme une équation de gravité. C'est ce qu'avait déjà vu et voulu exprimer Bichat quand il considérait le cœur, le poumon, le cerveau, comme formant le *trépied vital.*

Cette place que mérite chaque organe en pathologie générale est subordonnée à une série de conditions d'ordre surtout physiologique, que l'on peut résumer en ces deux formules : pour un organe donné, *nature et importance physiologique de sa spécialisation fonctionnelle ; — degré de ses connexions réciproques, anatomiques ou fonctionnelles, avec les autres organes ou tissus.*

Ces deux facteurs ne sont pas entre eux dans un rapport constant; tel de nos organes semblait d'importance physiologique minime, ou de rapports à peu près nuls avec le reste de l'économie, dont la science moderne est venue montrer le rôle capital ; le corps thyroïde, les capsules surrénales, en offrent des exemples classiques ; la nature de leur sécrétion interne, leur rôle antitoxique, compensent leur effacement apparent, leur isolement relatif au sein de l'organisme.

Le foie réunit, au contraire, toutes les conditions voulues pour occuper une des premières places dans la hiérarchie normale et pathologique de nos organes. Son parenchyme est un des foyers où s'élaborent, sous la forme la plus intensive et la plus complexe, les mutations de la matière, et nulle cellule glandulaire n'est plus hautement différenciée que la cellule hépatique. A côté des deux fonctions fondamentales, sécrétion biliaire et glycogénie, combien d'autres transformations biochimiques opère le protoplasma hépatique! Action uropoiétique, et formation de l'urée dans le foie, aux dépens de l'ammoniaque, des sels ammoniacaux, et probablement des acides amidés, tels que le glycocolle, la leucine, l'asparagine, et peut-être la tyrosine. Rôle vraisemblable du foie dans la production de l'acide urique, sans que l'on puisse encore nettement en déterminer l'importance. Action sur les matières grasses, aussi bien par transformation des graisses ingérées, que par production directe intra-hépatique. Les matières albuminoïdes sont également modifiées, et l'expérience classique de Cl. Bernard sur l'albumine de l'œuf, éliminée ou non par les urines suivant qu'elle est injectée dans la jugulaire ou la veine porte du lapin, en a donné la preuve, confirmée depuis par les résultats analogues obtenus par M. Bouchard avec la caséine.

Enfin, le foie joue un rôle majeur au cours des intoxications, qu'elles soient d'origine extrinsèque, ou qu'elles proviennent des déchets de la vie cellulaire ou des fermentations intra-intestinales. Non seulement la sécrétion biliaire est une voie d'élimination pour certains poisons, mais en outre nombre de corps minéraux plus ou moins toxiques s'arrêtent et s'accumulent dans le foie, tels le fer, le cuivre, le plomb, l'arsenic, les bromures, les iodures.

Les expériences de Schiff, de Héger, de H. Roger, ont établi ce fait capital que la plupart des alcaloïdes qui traversent le foie y sont arrêtés ou modifiés, de telle sorte qu'ils perdent environ la moitié de leur toxicité. Même neutralisation pour les peptones toxiques apportées par la veine porte, pour les ptomaïnes d'origine cellulaire, probablement aussi pour certains poisons microbiens.

Nous retrouverons tous ces faits, et nous verrons quelle large place leur revient dans l'étude de la pathologie générale du foie. Ils nous montrent quel vaste foyer d'actions chimiques complexes est la glande hépatique, d'autant que toutes ces fonctions du foie ne sont pas juxtaposées et indépendantes entre elles, mais au contraire solidaires et soumises à des variations homologues.

De même si le foie est subordonné, dans sa vie normale comme dans ses déviations pathologiques, à certains organes, tels que le tube digestif ou le cœur, s'il subit le contre-coup direct de leurs lésions, il réagit à son tour, une fois lésé, sur d'autres organes, arrive à vicier le milieu humoral de l'organisme, étend à l'économie tout entière la répercussion des atteintes qu'il subit.

L'étude des *solidarités organiques du foie* devient ainsi le point capital et comme le centre de la pathologie générale hépatique.

C'est à la *cellule hépatique* qu'il nous faudra toujours revenir, et nous aurons à voir successivement, comment elle devient malade, quels troubles dérivent de sa lésion, comment cette lésion elle-même peut évoluer.

La *pathogénie*, la *séméiologie*, *l'évolution* des processus morbides à détermination hépatique, formeront donc les trois chapitres de cette étude.

Mais avant d'en aborder l'exposé, il convient de déblayer le terrain, d'examiner une série de questions qui nous montreront combien tout est encore difficile et complexe dans le champ de la pathologie générale du foie. Causes d'erreur nombreuses, lacunes ou incertitudes encore dans les résultats obtenus, nous arrêteront souvent; mais la voie à suivre est tracée, et les grandes lignes se dessinent chaque jour plus nettement.

Une première notion domine la pathogénie des affections hépatiques, c'est que celles-ci ne sont jamais primitives, protopathiques, que toujours une viciation humorale ou une localisation infectieuse directe les précède et en devient la cause efficiente. Si la clinique reconnaît et individualise des maladies du foie, si l'anatomie pathologique en décrit les lésions, la pathologie générale remonte plus haut, et c'est en dehors du foie lui-même qu'elle va chercher l'élément pathogénique primordial.

Qu'il s'agisse de troubles circulatoires, de troubles nutritifs d'ordre toxique ou infectieux, le foie lésé est donc l'aboutissant déjà d'un processus préalable, rarement simple, le plus souvent très complexe dans ses origines et son mode d'action. Toute l'étude de la pathogénie hépatique en apportera les preuves.

On ne pourrait guère objecter à la loi précédente qu'un exemple, le cancer primitif du foie, qui constitue bien une maladie autonome et, en apparence, primitive de la glande hépatique. Mais nous ne savons rien de la pathogénie du cancer, pas plus pour le foie que pour les autres organes; que l'on admette la théorie infectieuse, ou la dystrophie cellu-

laire héréditaire ou congénitale, nous n'en sommes pas moins dans le domaine de l'hypothèse, et l'heure de l'affirmation pathogénique n'est pas venue. C'est donc là un cas particulier, et il se rattache bien plutôt à l'histoire générale des néoplasies cancéreuses qu'à celle des affections hépatiques proprement dites.

Le problème pathogénique consiste donc, pour chaque cas particulier, à remonter du syndrome et de la lésion jusqu'à la cause productrice, et à rechercher celle-ci en dehors, le plus souvent, de l'appareil hépatique ; pour l'ensemble de la pathologie du foie, à comparer les faits, à les répartir en groupes distincts comme en autant de familles naturelles, à faire ressortir et leurs affinités et leurs dissemblances.

Une pareille systématisation, pour être complète, supposerait bien des données qui nous font défaut. Elle ne comporte encore que des solutions partielles, souvent toutes provisoires, et infiniment plus complexes qu'on ne l'a cru pendant longtemps.

Examinons d'abord quelques-unes des conditions les plus générales qui régissent la pathogénie hépatique.

L'action d'une même cause pathogène ne provoque pas toujours nécessairement des effets identiques. Cela est vrai même pour les causes les plus nettement spécifiques, et l'histoire de la syphilis hépatique chez l'adulte et chez le nouveau-né en offre l'exemple le plus démonstratif. Quel contraste entre le gros foie lourd, élastique, couleur silex, de l'hérédo-syphilis infantile, et le foie scléro-gommeux déformé, ficelé, du syphilitique adulte ! C'est que si l'infection causale est la même, elle a, dans les deux cas, suivi des voies différentes pour infecter, et, pourrait-on dire, pour inoculer la glande hépatique. Chez l'adulte, infection disséminée, propagée par l'artère hépatique, comme en font foi les lésions d'endartérite à peu près constantes en pareil cas. Chez le fœtus, apport uniforme et massif des germes infectieux, qui du placenta maternel arrivent directement au foie par la veine ombilicale, le traversent, et provoquent par leur passage une lésion uniforme, diffuse, et partout du même âge.

La dissemblance des réactions anatomiques et cliniques trouve donc ici son explication dans la différence physiologique des *voies d'infection*. Le réseau vasculaire inoculé commande et dirige le processus.

Dans une autre série de faits, la cause pathogène, tout en empruntant toujours les mêmes voies d'accès, provoque des réactions différentes, subordonnées à *la dose* et à la *durée d'action* de la substance chimique irritante mise en jeu. Une dose forte et unique de poison tue la cellule hépatique ; de petites doses longtemps répétées la laissent vivre, mais retentissent sur les parois vasculaires et le stroma conjonctif, sous forme d'hépatite interstitielle plus ou moins intense et diffuse, ou même de véritable sclérose.

Les intoxications expérimentales par le phosphore, par l'alcool, sont

ici très démonstratives. De Rechter [1] reprenant les expériences d'intoxication alcoolique chez le lapin et le chien, obtient une stéatose hépatique aiguë si l'alcool est donné pendant un temps relativement restreint, et en grande quantité à la fois ; une cirrhose péri-vasculaire, péri-portale chez le lapin, péri-sus-hépatique chez le chien, si de petites doses du poison sont ingérées pendant un long espace de temps.

Il en va de même pour les toxines bactériennes ; les recherches de Charrin sur le bacille pyocyanique, de H. Roger [2] sur le bacillus septicus putidus, montrent bien les résultats hépatiques différents de l'intoxication microbienne à évolution rapide ou à évolution lente.

La clinique plaide dans le même sens, et il suffit de rappeler comme exemple la série des types d'hépatite paludéenne, allant du simple gros foie congestif du fébricitant aigu, au foie pigmenté ou même atrophié et scléreux du paludéen invétéré et cachectique.

Nous aurons à revenir sur tous ces faits quand nous étudierons l'*évolution* générale des lésions hépatiques, et nous verrons cette évolution subordonnée au moins autant aux conditions de doses et de durée d'action de l'agent pathogène qu'à la nature même de celui-ci. Pour le foie, comme pour tous nos organes, le mode des réactions anatomiques possibles est limité, toujours réductible à un certain nombre de types génériques. Leur spécificité en tant que forme des lésions n'est pas la règle, mais leur concordance avec la manière dont agit la cause pathogène est bien plus fixe.

Une même cause pathogène peut retentir sur le foie par des procédés anatomiques et physiologiques différents, d'où la polymorphie des effets possibles d'une même infection ; la tuberculose nous en montre l'exemple le plus typique et le plus complet.

Que d'états différents peut présenter la glande hépatique des phtisiques ! Simple congestion passive du foie par insuffisance de l'hématose pulmonaire ; stéatose plus ou moins complète, surtout dans les formes bronchopneumoniques fébriles et continues ; ou, au contraire, lésions spécifiques pouvant aller de la granulose disséminée aux nodules caséeux, ou même aux cavernes péribiliaires. La lésion hépatique ne répond donc pas seulement à l'infection bacillaire ; elle traduit aussi bien les troubles circulatoires locaux, les modifications profondes que subit la nutrition chez le phtisique.

Dire que toutes ces lésions hépatiques sont des effets d'une même cause, la tuberculose pulmonaire, ne suffit donc pas ; il faut, ou plutôt il faudrait pouvoir pour chaque cas particulier dissocier les effets directs, et eux aussi spécifiques, de l'infection pathogène, d'avec les effets secondaires et les répercussions indirectes du processus protopathique.

(1) De Rechter, *Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 1892, 4e série, t. VI, p. 425.
(2) H. Roger, *Revue de médecine*, 1893, p. 865.

Des causes multiples peuvent s'associer, et concourir en proportions variables à la création du processus hépatique. — Cela est aussi vrai pour les infections que pour les intoxications.

Voilà, par exemple, un coxalgique ou un tuberculeux rachidien; il a depuis longtemps des abcès par congestion, mais ceux-ci restent fermés, soustraits aux infections secondaires extrinsèques; pas de dégénérescence amyloïde du foie ni des autres viscères. Mais que les abcès ossifluents s'ouvrent au dehors et restent fistuleux, et très rapidement, suivant la remarque fort juste de Bartels, la dégénérescence amyloïde apparaît. C'est qu'à la toxine bacillaire sont venues s'ajouter d'autres toxines bactériennes relevant d'infections exogènes, et nombreuses sont les infections capables d'aboutir à la formation de la substance amyloïde. Charrin avec le bacille pyocyanique, Maximoff avec le staphylocoque blanc, Kravkoff avec le staphylocoque doré, les bactéries de la putréfaction, ont obtenu des résultats positifs.

Autre exemple [1] : un nouveau-né, issu de mère syphilitique, meurt au cinquième jour avec des manifestations d'ictère grave hyperthermique; à l'autopsie, dégénérescence granulo-graisseuse des cellules hépatiques, gommes embryonnaires disséminées, et en même temps infection, par le *proteus vulgaris* de Hauser, de la veine ombilicale, du foie, de la rate et du cœur. Il y avait eu association chez le même sujet de lésions de syphilis hépatique et d'ictère grave infectieux.

Des lésions toxiques peuvent se modifier et s'aggraver du fait d'une infection intercurrente. H. Roger a montré la gravité de l'érysipèle de la face au cours de la cirrhose alcoolique du foie; la cellule hépatique, qui avait résisté à la lente installation du processus seléreux, dégénère sous l'action de la toxine streptococcique, et la mort survient par insuffisance hépatique aiguë.

Des processus toxiques multiples peuvent évoluer côte à côte chez le même sujet, ou s'influencer réciproquement; le plomb et l'alcool, les toxines gastro-intestinales du dyspeptique, l'acide urique du goutteux, les rétentions toxiques du brightique, le glucose en excès ou les produits des fermentations secondaires chez le diabétique, voilà tout autant d'agents chimiques qui interviennent souvent en pathologie hépatique, s'associent en proportions et combinaisons variées, donnent naissance à des *formes hybrides*, dont la pathogénie devient singulièrement complexe et difficile à démêler.

De même, des lésions d'ordre primitivement circulatoire et mécanique sont modifiables par intoxication ou infection; un foie sera à la fois cardiaque et alcoolique, cardiaque et infectieux.

Ces lésions à pathogénie complexe sont d'autant plus fréquentes que le sujet est plus avancé en âge, a derrière lui un plus long passé pathologique. Chez l'enfant, les formes pures prédominent, et relèvent à peu

(1) Bar et Rénon, Soc. de biol., 18 mai 1895.

près exclusivement de l'infection, ou de l'intoxication gastro-intestinale; chez l'adulte, les tares hépatiques anciennes ou récentes se multiplient et se combinent; chez le vieillard, la régression organique par involution sénile s'y ajoute.

Les *prédispositions hépatiques* existent-elles, et jouent-elles un rôle d'appel, en préparant le terrain sur lequel viendra se fixer et évoluer la lésion? C'est surtout à propos des cirrhoses que cette question a été soulevée et résolue par l'affirmative.

La cirrhose alcoolique, dit Hanot ([1]), passe par trois étapes, une prédisposition, une phase d'intoxication, une phase terminale d'infection. « La prédisposition s'impose », et a pour substratum l'*arthritisme*, c'est-à-dire « un état constitutionnel caractérisé, entre autres éléments constitutifs, par une viciation ordinairement congénitale et héréditaire de la nutrition du tissu conjonctif et de ses dérivés, qui deviennent des tissus de moindre importance ».

J'avoue qu'une telle prédisposition me paraît bien vague, un peu banale, et comme effacée devant l'importance clinique des causes efficientes. Il est vrai que chaque alcoolique fait et localise ses lésions, mais je comprends mieux la prédisposition pour la cellule nerveuse, bien plus différenciée personnellement chez les divers sujets, que pour la cellule hépatique. Il ne m'est pas prouvé que celle-ci, tout en restant saine au début, apporte ou acquière des aptitudes différentes de réceptivité morbide. Ce que l'on a appelé les signes de la *précirrhose* (troubles dyspeptiques, intestinaux, acholie pigmentaire, urobilinurie, glycosurie alimentaire, etc.), correspond à un foie déjà malade, dépasse la portée du terme prédisposition.

Pour être assuré que si de deux alcooliques l'un seulement devient cirrhotique c'est parce qu'il est déjà arthritique, il faudrait avoir la preuve que les conditions d'intoxication, de milieu intestinal, d'infection, ont été identiques dans les deux cas; et cette preuve ne peut être faite.

Il en va de même pour la *prédisposition héréditaire*; elle est plus facile à énoncer qu'à prouver. Sans doute, on a vu dans certaines familles se produire à intervalles plus ou moins éloignés des cas multiples d'ictère grave; mais cela ne suppose pas nécessairement une prédisposition héréditaire. A coup sûr, et abstraction faite d'un cas particulier, la lithiase biliaire, l'hérédité hépatique semble beaucoup moins fréquente que l'hérédité des maladies cardiaques et artérielles, ou surtout des maladies nerveuses. Féré a décrit la famille névropathique, on pourrait décrire la famille artério-scléreuse; l'état civil de la famille hépatique reste à créer.

Peut-on, au moins, admettre qu'une première atteinte hépatique prépare ou facilite une rechute ultérieure? Une telle hypothèse n'aurait

([1]) Hanot, *Semaine médicale*, 1895, p. 209.

rien que de conforme aux données actuelles de la pathologie générale, et il est certain qu'elle contient une part de vérité. En fait, la démonstration est, là aussi, difficile à apporter; parfois même l'observation ne plaide pas dans ce sens. A propos de recherches sur les rapports cliniques de la lithiase biliaire avec la fièvre typhoïde et l'ictère catarrhal, j'ai pu relever 41 cas d'ictère catarrhal datant de plusieurs années; chez aucun de ces anciens ictériques n'était apparue de maladie biliaire ou hépatique; cinq étaient devenus cholélithiasiques.

Je crois donc qu'il ne faut attribuer, en pathogénie hépatique, qu'une part restreinte à l'hérédité directe et similaire, à la vulnérabilité dite arthritique du tissu conjonctivo-vasculaire, et même aux propathies hépatiques. Mais il reste vrai que, chez certains sujets de la famille arthritique ou uricémique, tels que les goutteux, les obèses, les diabétiques, les états congestifs plutôt que scléreux du foie sont fréquents. Mais dès lors ces sujets ne sont plus des prédisposés hépatiques; ils subissent seulement sur leur foie le retentissement de troubles chimiques, de viciations humorales dues à leur nutrition déviée, ou à leur hygiène défectueuse.

Les *agents physiques* extérieurs, ce que l'hygiène appelle les *circumfusa*, ne jouent, de même, en pathogénie hépatique, qu'un rôle assez restreint.

Le *traumatisme* ne semble guère intervenir que pour les kystes hydatiques, dont il précède souvent ou dénonce tout au moins l'apparition.

Le *refroidissement*, ce facteur capital des affections respiratoires ou rhumatismales, retentit peu sur le foie, au moins dans nos pays. Au contraire, sa part d'action est considérable dans les pays chauds, et surtout dans la zone tropicale. Tous les observateurs ont noté chez l'Européen transplanté en pays chaud et non acclimaté, une suractivité fonctionnelle du foie, qui constitue vraiment l'organe en état d'imminence morbide; le refroidissement, surtout nocturne, devient alors cause efficiente de congestion hépatique aiguë, ou même de suppuration collectée.

En somme, la pathogénie des affections hépatiques se ramène toujours à deux questions fondamentales que l'on peut ainsi formuler :

Quels agents nocifs ont lésé le foie, et ces agents sont-ils toxiques ou microbiens?

A quelles doses, pendant quelle durée, et par quelles voies anatomiques ou fonctionnelles, ces agents pathogènes ont-ils atteint la glande hépatique?

La première question, à vrai dire, est seule d'ordre purement pathogénique, et la seconde relève plutôt de la physiologie pathologique générale des processus hépatiques. Mais toutes deux se complètent, et devront être examinées successivement.

CHAPITRE PREMIER

PATHOGÉNIE DES AFFECTIONS HÉPATIQUES

Double point de vue sous lequel on peut envisager la pathogénie des affections hépatiques :

A. *Voies anatomiques suivies par l'agent pathogène* (artère hépatique; tronc porte; veine splénique; veines sus-hépatiques; lymphatiques; capsule séreuse; voies biliaires). — Localisation initiale de la lésion. Rôle d'arrêt du tissu conjonctivo-vasculaire. — Importance pour la spécification des types anatomiques.

B. *Nature de l'agent pathogène.* — Rôle des microbes; des toxines microbiennes; des poisons exogènes et endogènes. — Subordination de certaines affections hépatiques à des lésions d'autres organes : par action mécanique; par toxémie; par action nerveuse. — Complexité habituelle des processus pathogéniques.

Quand on envisage dans son ensemble la pathogénie des affections hépatiques, on voit qu'elle peut être étudiée sous deux points de vue qui s'éclairent et se complètent l'un l'autre.

On doit se demander, et c'est là à proprement parler un problème de physiologie pathologique, par quelles *voies anatomiques* l'agent pathogène est venu atteindre la glande hépatique. Or, de par la structure même du foie, les voies d'accès possibles sont très multiples, et nous aurons à voir quelle part peut revenir à l'artère hépatique, aux différents systèmes veineux, aux lymphatiques, à la capsule séreuse, aux voies biliaires.

Cette *canalisation initiale* de l'agent pathogène constitue, en pathologie hépatique, une donnée d'importance capitale, puisqu'elle commande et répartit la localisation première des lésions, et la spécification ultérieure des types anatomiques. Si l'action nocive subie par l'organe n'est ni trop intense ni trop massive, le stroma conjonctivo-vasculaire est d'abord seul à en subir les effets; il joue comme un *rôle d'arrêt*, par analogie avec cette loi démontrée en pathologie infectieuse par Bouchard : la lésion locale protège contre l'infection généralisée et en atténue les conséquences.

D'autre part, cette pathogénie serait purement organicienne, et resterait bien insuffisante, si elle ne se complétait par la recherche de *la nature* même de l'agent pathogène, nature essentiellement variable suivant les cas, et à laquelle est subordonnée en grande partie non plus la localisation, mais la *forme histologique* de la lésion.

Nous aurons ainsi à étudier le rôle des microbes sur le foie, des toxines microbiennes, des poisons exogènes et endogènes; à distinguer les

actions diapédétiques, stéatosantes, nécrotisantes, dégénératives, qui en résultent.

Enfin, et comme corollaire de ces deux données pathogéniques (voies d'accès et nature de l'agent nocif), il nous restera à chercher comment, par quel mécanisme, et sous quelles formes, les lésions ou états morbides d'autres organes peuvent avoir leur répercussion hépatique. De même que nous verrons plus tard le foie malade conditionner d'autres lésions viscérales, nous le trouverons ici subordonné à d'autres localisations organiques, formant une étape secondaire au cours de processus pathologiques très complexes.

I

Les VOIES ANATOMIQUES par lesquelles l'agent pathogène peut être amené jusqu'au foie sont multiples, et leur rôle, d'importance variable, a été mis en lumière par l'observation clinique et histologique, par la pathologie expérimentale. Nous devons successivement les passer en revue.

A. L'ARTÈRE HÉPATIQUE, par son calibre si médiocre comparé au volume de la glande, paraîtrait *a priori* ne devoir jouer qu'un rôle bien effacé. Il n'en est rien cependant, et l'expérimentation en a depuis longtemps donné la preuve.

Déjà Kottmeyer en 1857, Betz en 1862, Asp en 1873, avaient pratiqué des ligatures de l'artère hépatique, mais avec une technique trop défectueuse pour que l'on puisse tenir grand compte des résultats obtenus.

Le travail fondamental sur ce point est dû à Cohnheim et Litten [1] en 1876, et a conservé jusqu'à aujourd'hui toute sa valeur. Ces auteurs, opérant sur le lapin, ont constaté qu'après la ligature de l'artère hépatique, la moyenne de survie est de vingt heures environ; à l'autopsie, on trouve des lésions très étendues de nécrose hépatique, avec aspect gris rougeâtre et demi-fluide du parenchyme hépatique.

Ces résultats n'ont pas été confirmés par tous les observateurs. Arthaud et Butte [2] ont obtenu, chez le chien, des survies de cinq à six jours; Stolnikoff [3], sacrifiant ses chiens entre le huitième et le vingtième jour, ne trouve pas de nécrose glandulaire; de Dominicis [4] admet que la survie peut être presque indéfinie.

Plus récemment, Janson [5] a repris ces expériences et obtenu, lui aussi, des résultats variables, confirmatifs, dans certains cas, de ceux de Cohnheim et Litten, tandis que d'autres fois les lapins survivent, et

(1) COHNHEIM et LITTEN, *Berl. klin. Woch.*, 1876, n° 21, p. 229.
(2) ARTHAUD et BUTTE, *Arch. de physiol.*, 1890, p. 168.
(3) STOLNIKOFF, *Arch. für die ges. Physiol.*, t. XXVIII.
(4) DE DOMINICIS, *Arch. ital. de biol.*, 1891, t. XVI, p. 28.
(5) JANSON, *Nord. med. Arkiv*, 1895, t. XXVI, p. 34, et *Ziegler's Beitr. zur path. Anat.*, 1895, t. XVII, p. 505.

montrent, à l'autopsie, au lieu et place des foyers de nécrose, des cavités kystiques, avec stase biliaire, formation de néo-canalicules, et cirrhose biliaire progressive.

Cette variabilité des lésions obtenues s'explique, d'après Doyon et Dufourt[1], par les conditions anatomiques dans lesquelles est pratiquée la ligature : si, au niveau du hile, on lie le tronc artériel et toutes ses branches collatérales, l'animal meurt à coup sûr, avec de vastes foyers de nécrose cellulaire; si on ne lie que le tronc artériel, mêmes lésions souvent chez le lapin, où les anastomoses de l'artère hépatique sont minuscules; chez le chien, au contraire, les suppléances anastomotiques sont suffisantes pour expliquer les longues survies obtenues par Stolnikoff et de Dominicis.

Les *effets physiologiques* de la ligature artérielle ne sont pas moins intéressants à étudier. Cessation de la fonction glycogénique, d'après Arthaud et Butte; glycosurie temporaire et inconstante, d'après de Dominicis; enfin et surtout, disent Doyon et Dufourt, diminution considérable de la fonction uropoiétique. Après ligature totale et complète de l'artère hépatique, le rapport de l'urée à l'azote urinaire totale tombe de 85 pour 100 à 50, 40, et même 19,5 pour 100. La formation de l'urée est donc très compromise par la suppression de l'apport artériel au foie; une partie de l'azote n'arrive plus à l'état d'urée et s'élimine sous forme de sels ammoniacaux. La ligature de la veine porte, au contraire, pendant la courte survie qu'elle permet, ne modifie pas le rapport de l'urée avec l'azote urinaire total.

Si nous passons maintenant sur le terrain de la clinique, de nombreux exemples pourraient mettre en lumière le rôle de l'artère hépatique dans la pathogénie des affections du foie. C'est par l'artère que se fait l'apport des germes infectieux dans les pyémies chirurgicales (abcès métastatique du foie); dans certaines septicémies de cause interne, tel l'ictère grave au cours de l'endocardite infectieuse (Oppolzer). Par l'artère également arrivent les toxines et les poisons, quand la première élaboration infectieuse ou toxique ne s'est pas faite dans le tractus gastro-intestinal.

Dans la syphilis hépatique, comme dans les autres localisations viscérales de la vérole, on constate souvent de grosses lésions d'artérite totale ou d'endartérite oblitérante.

En revanche, ce n'est pas par l'intermédiaire de l'artérite que se produisent la plupart des lésions chroniques du foie. On ne constate ni infarctus emboliques, à cause des faciles suppléances anastomotiques, ni cirrhoses artérielles, l'artère se distribuant surtout à la capsule de Glisson et aux voies d'excrétion de la bile. Dans l'artério-sclérose généralisée, si la cause toxique n'a pas eu d'action directe sur le foie, les lésions de cirrhose sont à peu près nulles ou de bien médiocre importance, et si, d'après Duplaix, d'après Demange, la sclérose conjonctive semble évoluer

[1] Doyon et Dufourt, *Arch. de phys.*, juillet 1898, p. 522.

autour d'une endartérite proliférante, les faits de ce genre, observés la plupart du temps chez des vieillards cachectiques, sont trop complexes pour relever d'une pathogénie aussi simplifiée.

B. La VEINE PORTE revendique une part prépondérante dans la pathogénie d'un grand nombre d'états hépatiques, soit aigus, soit chroniques. Ici les faits de tout ordre, expérimentaux ou cliniques, abondent. Nous ne rappellerons que les principaux, et nous distinguerons dans la veine porte elle-même un segment spécial, le *segment splénique*, qui semble, en certains cas, avoir un rôle particulier et autonome.

Les méthodes expérimentales que l'on a appliquées au tronc de la veine porte sont au nombre de trois principales :

On a pratiqué la *ligature* du tronc veineux, près du hile hépatique, soit par stricture brusque, soit par oblitération lente et progressive. La ligature brusque et complète entraîne toujours la mort en peu de temps, et provoque une ischémie hépatique avec accumulation énorme de sang dans les viscères abdominaux. En même temps apparaît un syndrome toxique bien décrit par Schiff, Cl. Bernard, Oré, G.-H. Roger, avec parésie du train postérieur, hypothermie progressive, dyspnée et coma terminal.

Avec la ligature lente, une circulation veineuse collatérale peut s'établir, et la survie est possible, parfois avec cirrhose secondaire, comme dans les expériences de Solowieff. Ces faits sont intéressants à comparer aux pyléphlébites adhésives lentes observées quelquefois en clinique.

La sécrétion biliaire, arrêtée par la ligature brusque de la veine porte, n'est que diminuée et ralentie par l'oblitération lente.

Une expérience célèbre de Eck, pratiquée en 1877, a réalisé *la dérivation extra-hépatique du sang de la veine porte*, en établissant une communication artificielle directe entre la veine cave inférieure et la veine porte, et en liant celle-ci tout près du hile hépatique. Cette expérience, dite de la fistule d'Eck, a été reprise depuis à l'Institut impérial de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg, par Hahn, Massen, Nencki et Paulow [1], et a donné, au point de vue physiologique, des résultats très intéressants. Le chien opéré change de caractère, devient irritable et méchant, avec des périodes d'excitation, des crises cloniques ou tétaniformes, de l'astasie ataxique; puis le train postérieur se paralyse, la vue se perd, l'animal perd la sensibilité générale, devient comateux et meurt.

Le régime alimentaire a une influence directe sur les accidents, et les chiens opérés « ne peuvent manger de viande sans éprouver de graves dérangements du système nerveux, entraînant parfois la mort ».

L'urine des chiens opérés contient des quantités considérables de carbamate d'ammoniaque, sans que cette constatation permette cependant, à elle seule, d'attribuer à ce seul principe l'apparition du syndrome toxique observé.

[1] *Archives des sciences biol. de Saint-Pétersbourg*, 1892, t. I, n° 4.

Avec la troisième méthode, les *injections intra-portales*, nous entrons dans une catégorie de faits plus directement applicables à la clinique.

Laissons de côté, pour le moment, tout ce qui a trait aux injections toxiques pratiquées dans le but d'étudier le pouvoir d'arrêt du foie pour les poisons. Restent de très nombreuses expériences, dans lesquelles on a fait arriver au foie, par la veine porte, des substances plus ou moins fortement irritantes.

La nature chimique de la substance injectée importe relativement moins ici que la question de doses, de durée, et de nocivité plus ou moins grande pour le parenchyme hépatique.

Si du reste on peut, par injection intra-portale de substances septiques ou très irritantes, obtenir la série des lésions hépatiques aiguës, suppuratives ou nécrosantes, c'est à la méthode plus lente, mais moins brutale, de l'*absorption digestive portale* qu'il faut recourir pour reproduire expérimentalement les lésions chroniques du foie et en particulier les cirrhoses.

L'*alcool* a donné lieu, à cet égard, à des recherches nombreuses et souvent contradictoires. Son rôle cirrhogène, incontestable en clinique, a été expérimentalement tour à tour affirmé et nié. Straus et Blocq, Hans, Afanassiew, obtiennent des résultats positifs, ou tout au moins des lésions d'hépatite subaiguë diapédétique, tandis que Sabourin, von Kahlden, Ad. Laffitte, ne constatent que des lésions de dégénérescence cellulaire, de stéatose des cellules hépatiques.

Mais il ne s'agit là que d'une antinomie apparente, due à la diversité des conditions expérimentales, comme l'a montré de Rechter en 1892. C'est ici, comme toujours en matière de cirrhose (1), question de doses et de dilution plus ou moins grandes de la boisson alcoolique; stéatose, si l'alcool est donné à hautes doses et pendant un temps relativement court; cirrhose, avec les petites doses longtemps continuées. De Rechter aurait ainsi obtenu des cirrhoses typiques, et sans lésions épithéliales, sur quatre lapins et un chien.

Ainsi s'explique la fréquence de la cirrhose veineuse plus grande chez les buveurs de vin que chez les buveurs d'alcool; non pas qu'il y ait là rien d'absolu ni d'exclusif, et la doctrine étroite de Lancereaux (2) ne peut, je crois, être admise. Sans doute, le buveur de vin paraît plus apte à devenir cirrhotique; mais les « buveurs de gin », en Angleterre, ont donné leur nom au foie clouté, et combien d'observations typiques, de cas purs, chez les enfants par exemple, montrent la cirrhose granuleuse produite uniquement par l'usage et l'abus de l'alcool!

Je ne crois pas davantage que, dans le vin, il faille incriminer le sulfate acide de potasse, comme le veut Lancereaux; son action, ainsi que l'ont montré les chiffres et dosages de Riche, ne peut guère être sérieusement mise en cause. Si le vin paraît plus sclérogène que les spiritueux,

(1) A. Chauffard, Formes cliniques des cirrhoses du foie. Rapport au Congrès de Moscou, août 1897.

(2) Discussion à l'Acad. de méd., 1897-1898.

c'est tout simplement parce qu'il constitue une boisson alcoolique beaucoup plus diluée. C'est une application de cette loi, dont je crois avoir établi le caractère général : l'action brusque, massive, à hautes doses, d'un agent irritant, lèse ou tue la cellule hépatique; le même agent, donné pendant longtemps à petites doses, provoque la réaction scléreuse du tissu conjonctif, des parois vasculaires vectrices et n'atteint la cellule glandulaire que plus tard et secondairement.

Parmi les autres cirrhoses expérimentales provoquées par la voie portale, je ne citerai que pour mémoire les cirrhoses saturnines de Ad. Laffitte; leur existence, en clinique humaine, malgré quelques faits dus à Potain, ne paraît pas absolument prouvée.

Une grande importance a été récemment attribuée, dans la pathogénie d'une cirrhose spéciale, la *cirrhose dyspeptique*, à l'absorption portale d'acides gras provenant d'un processus digestif vicié. Hanot et son élève Boix [1] ont donné de cette cirrhose une description clinique et histologique, et la considèrent comme caractérisée par un foie modérément hypertrophié, d'une dureté ligneuse et présentant des lésions d'hépatite interstitielle diffuse généralisée, à tendance mono-cellulaire. Chez le lapin, d'après les expériences de Boix, les acides gras et, en particulier, les acides butyrique, lactique, valérianique, sont des poisons sclérogènes; l'acide acétique semble être à la fois stéatosant et sclérogène.

Je ne voudrais pas contester l'existence clinique autonome de la cirrhose dyspeptique, mais je dois dire que je n'en ai jamais rencontré un cas qui m'ait paru démonstratif. Le nombre est énorme des dyspeptiques anciens, stagnants même et fermentatifs, chez qui le foie paraît indemne de cirrhose, ou l'est nettement à l'examen histologique, et d'autre part, au cours des états hépatiques répondant au type clinique de Hanot et Boix, le rôle pathogène primitif et exclusif des fermentations par dyspepsie m'a paru, au moins pour les cas que j'ai observés, faire défaut ou être douteux.

Je crois donc que, tout en admettant ces faits comme d'ordre expérimental, on est encore en droit de les considérer en clinique comme très exceptionnels, et demandant, par cela même, un supplément de preuve.

Nous aurons, du reste, à revenir sur l'importance pathogène de la voie portale, quand nous étudierons les rapports des affections hépatiques avec les infections et intoxications d'origine gastro-intestinale.

C. La VEINE SPLÉNIQUE forme, en pathogénie hépatique, un segment spécial et jusqu'à un certain point indépendant de la veine porte. C'est ce que semblent démontrer bien des faits d'*hépatite d'origine splénique* [2], et en premier lieu ce que l'on a appelé la *maladie de Banti* [3].

[1] HANOT et BOIX, D'une forme de cirrhose non alcoolique du foie par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. Congrès de Rome, mars 1894. — BOIX, Thèse de Paris, 1894.

[2] A. CHAUFFARD. Des hépatites d'origine splénique. *Sem. méd.*, 24 mai 1899.

[3] BANTI, *Sperimentale*, 1894, t. V-VI, et *Policlinico*, 1898, n° 5. — BONARDI, *Gazzetta*

Déjà en 1882, au cours de recherches sur l'anémie splénique, Banti s'était demandé si certains cas de splénomégalie avec anémie progressive ne pouvaient pas ultérieurement se compliquer de cirrhose du foie. Plus tard, en 1894, et tout récemment, il donnait une description clinique et anatomo-pathologique de ce processus qui, en Italie, porte son nom. C'est, du reste, exclusivement en Italie que des faits de ce genre ont été reconnus et publiés par Silva, Galvagni, Cavazzani, Bonardi, Rinaldi.

L'évolution clinique semble toujours à peu près la même. Au début, dans la phase préascitique ou d'anémie, d'une durée de deux à quatre ans, le sang s'appauvrit en hématies et hémoglobine, la rate devient peu à peu volumineuse et dure, tout en conservant une surface lisse. La rate peut arriver à peser jusqu'à 1^{kgr},500.

Dans la seconde période, dite intermédiaire par Banti, apparaissent des troubles gastro-intestinaux, avec urines rares, concentrées, uratiques, chargées d'urobiline, pauvres en urée.

Puis au bout de quelques mois, peu à peu, sans douleurs de ventre, on voit s'établir une ascite qui récidive après ponction en même temps que le foie s'atrophie, la rate restant toujours aussi volumineuse. Le malade se cachectise de plus en plus et meurt comme un cirrhotique vulgaire. A l'autopsie, rate lourde, indurée, fibreuse; intégrité du système lymphatique; foie présentant les caractères classiques de la cirrhose atrophique. Banti suppose que, dans les faits de ce genre, il s'agit d'une infection (encore indéterminée) localisée d'abord dans le parenchyme splénique, puis y produisant des toxines charriées par la veine splénique où elles peuvent déterminer de l'endophlébite chronique, et enfin, comme conséquence dernière, une cirrhose veineuse du foie.

A l'appui de sa théorie, Banti invoque le caractère initial et prédominant de la splénomégalie et ce fait que la splénectomie est le seul traitement radical et qu'elle peut amener la guérison même alors que la phase de cirrhose est commencée.

Ces faits paraissent bien nets, et ne sont passibles que d'une objection, leur rareté, leur non-constatation en dehors de l'Italie. Mais il n'y a probablement là qu'une lacune d'observation. En fait, dans nombre de splénomégalies dites primitives, le foie se prend à son tour, présente des lésions de cirrhose porto-biliaire, comme dans le cas étudié par E. Gaucher. Chez un splénomégalique aleucémique que j'ai observé, le foie, sain en apparence, était cependant touché (urobilinurie, hypoazoturie, élimination intermittente du bleu), et plus tard l'apparition de l'ascite signalait le début de la phase de cirrhose.

D'autres exemples sont encore plus probants, en particulier celui du *paludisme*. On sait que, dans tous les cas d'infection par l'hématozoaire de Laveran, la rate présente une augmentation de volume qui forme un des

degli Ospedali, 3 janv. 1897. — S. Rinaldi, *Riforma medica*, 1, 2 et 3 juillet 1897 (travail d'ensemble).

meilleurs signes cliniques de la maladie. Modérée et passagère dans le paludisme bénin, la splénomégalie devient persistante et parfois énorme au cours du paludisme chronique et cachectisant. Mais le foie participe toujours alors au processus, tantôt sous forme purement congestive, tantôt avec les lésions de l'hépatite nodulaire ou de la cirrhose paludéenne.

Si l'on veut bien se rappeler que, sauf dans les formes suraiguës propres aux pays chauds, la lésion de la rate précède celle du foie, que d'autre part le parenchyme splénique est le centre organique principal d'emmagasinement et d'élaboration des hématozoaires, de formation de pigment, il semble rationnel d'admettre que le sang de la veine splénique doit, chez les paludéens, être plus que tout autre chargé de toxines, de débris hématiques, de granulations pigmentaires. C'est ce qu'ont bien vu Kelsch et Kiener [1], quand ils signalent dans la rate la prédominance du pigment au niveau des orifices veineux, *l'endophlébite splénique*, et la richesse toute spéciale en cellules mélanifères du segment splénique de la veine porte. Ces mêmes cellules se retrouvent, mais beaucoup moins nombreuses, dans le tronc de la veine porte, sans doute en raison de la dilution du sang splénique par le sang venu de l'intestin ; elles n'existent plus dans le sang de la veine sus-hépatique.

Cet apport du sang splénique ne peut être que nocif pour le foie, surtout si par l'abondance excessive du pigment il dépasse les limites de la faculté d'élimination biliaire. L'hépatite paludéenne peut donc être considérée comme relevant en majeure partie de la splénopathie; la rate infectée par l'hématozoaire devient, à son tour, *infectante* pour le foie.

On pourrait en dire autant pour les rapports réciproques de la rate et du foie au cours de la *fièvre typhoïde*. Sans doute, ici, le processus est plus complexe, l'infection intestinale semble initiale, et adultère à coup sûr tout l'apport sanguin des veines mésaraïques. Mais la rate est toujours hypertrophiée chez les typhiques, fortement congestionnée; les veines peuvent présenter de l'*endophlébite* et, dit Bezançon [2], « sont encombrées de leucocytes de formes variées, lymphocytes et leucocytes polynucléaires en petit nombre, grands leucocytes mononucléaires à noyau arrondi à un des pôles et à protoplasma rempli d'hématies, grands leucocytes mononucléaires, renfermant d'autres leucocytes plus petits, ou bien des fragments de noyaux, grandes cellules granuleuses sans noyau colorable, etc.... »

Si l'on tient compte, en outre, de la présence à peu près constante, en foyers de pullulation, du bacille d'Eberth dans le parenchyme splénique, comme l'ont montré entre autres les recherches de Maragliano, de Gaffky, de Chantemesse et Widal, de Cornil et Babès; de certaines formes septicémiques de la fièvre typhoïde, avec intégrité de l'intestin, et splénomégalie très prononcée due à la présence associée du streptocoque et du

(1) Kelsch et Kiener, Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1889, p. 405.

(2) F. Bezançon, Contribution à l'étude de la rate dans les maladies infectieuses. Thèse de Paris, 1895, p. 39.

bacille typhique dans le parenchyme de la rate (Vaillard et Vincent), on verra que l'apport des toxines spléniques ne peut nullement être considéré comme un facteur négligeable dans la pathogénie des lésions hépatiques au cours ou à la suite de l'infection éberthienne.

Dans un autre ordre d'idées, on pourrait, je crois, considérer, comme relevant d'une véritable infection hépatique d'origine splénique, la *leucocytémie à forme spléno-hépatique*. Qu'il s'agisse de la lymphadénie splénique des nourrissons (Luzet), ou de la forme commune si souvent observée chez l'adulte, toujours la rate semble prise la première ou au moins à un degré très prédominant, puis le foie se tuméfie à son tour, se farcit de leucocytes surtout au niveau des espaces et fissures porto-biliaires ; si bien que, tout en tenant compte des origines très multiples des leucocytes en excès, de leur prolifération probable dans l'appareil circulatoire lui-même, on ne peut s'empêcher de supposer que la majeure partie des leucocytes accumulés dans le foie provient de l'apport splénique. La filiation des phénomènes serait, en somme, la même que dans la maladie de Banti, avec cette différence que dans celle-ci la rate fabriquerait et enverrait au foie des toxines, tandis que, dans la leucocytémie, c'est d'une véritable injection de leucocytes spléniques qu'il s'agirait.

Cette même interprétation semble pouvoir s'appliquer à certains cas récemment étudiés et décrits, et dont la pathogénie reste encore douteuse, et nous sommes ramenés ici à cette question des rapports réciproques qui unissent certaines splénomégalies aux cirrhoses biliaires hypertrophiques avec ictère chronique. Ces faits de connexion certaine, avec précession de la splénomégalie, ont été observés par plusieurs auteurs, et publiés sous des noms différents.

Leo Popoff [1], dans un travail important en 1894, considère ces faits comme des cas de cirrhose hypertrophique du foie accompagnée de pseudo-leucémie, se pose même la question de l'*origine splénique* des lésions hépatiques, tout en concluant à une infection générale, de nature encore ignorée, et qui semble atteindre d'abord la rate et les ganglions lymphatiques, pour n'arriver au foie que comme seconde étape de son évolution.

En France, des faits du même ordre étaient publiés par Gilbert et Fournier [2] sous le nom de « forme splénomégalique de la cirrhose hypertrophique biliaire », en insistant sur la fréquence plus grande chez l'enfant et l'adolescent que chez l'adulte, sur les troubles trophiques qui l'accompagnent, sur le caractère prépondérant de l'hypertrophie splénique.

(1) Leo Popoff, Hypertrophische Lebercirrhose mit chronischem icterus, pseudoleukœmic. Therap. Woch. 1895, p. 657. Le même travail avait paru en Russe l'année précédente dans la clinique contemporaine, 1894, n°s 1 et 2, et l'une de ces observations avait été publiée par St. Klein, assistant de L. Popoff, *in* Berliner Klin. Woch., 1890, p. 712.

(2) Gilbert et Fournier, Soc. de biol., juin 1895. — Revue mensuelle des maladies de l'enfance 1895, — Soc. de Biol., 26 mars 1898.

Dans le domaine des ictères, d'autres faits pourraient être rapprochés de tous ceux que nous venons de citer : les ictères infectieux à rechutes, avec persistance, dans l'intervalle des rechutes, de la splénomégalie (A. Mathieu); les cas surtout, récemment étudiés par Hayem[1] et son élève J. Lévy [2], d'*ictère infectieux chronique splénomégalique*. D'après Hayem, il s'agirait là « d'une maladie particulière caractérisée essentiellement par : un ictère chronique d'une durée indéfinie avec poussées paroxystiques passagères ; une hypertrophie lisse et modérée du foie; une tuméfaction plus marquée de la rate, avec sclérose progressive ; des troubles digestifs, et une anémie assez intense, pouvant à certains moments atteindre un très haut degré ». La splénomégalie, « régulièrement plus forte au moment des poussées d'ictère, ne disparaît pas dans l'intervalle de ces poussées, et reste relativement beaucoup plus marquée que celle du foie. Celui-ci peut reprendre ses dimensions normales ou presque normales, alors que la rate, même pendant les périodes d'accalmie avec subictère, reste *grosse, dure*, et sert en quelque sorte de *signature à la maladie*. » (Hayem.)

Si l'on ajoute que, dans un cas de Hayem, le sang splénique contenait des diplocoques encapsulés très analogues au pneumocoque, n'a-t-on pas là tout un ensemble de caractères bien frappants, et qui permettent de supposer que ce complexus clinique ne s'explique pas seulement « par un certain genre de causes, causes infectieuses probablement, d'origine gastro-intestinale » (Hayem), et que la splénopathie, quelle qu'en soit l'origine infectieuse encore ignorée ici, commande et dirige la lésion hépatique ?

L'enquête qui précède pourrait être étendue à d'autres faits, par une sorte de revision nécessaire; aux cirrhoses atrophiques veineuses, dans lesquelles la splénomégalie existe dès la *phase pré-ascitique*, où plus tard elle est un symptôme habituel, mais non constant, et ne trouve à coup sûr qu'une explication bien insuffisante dans l'hypertension portale; aux cirrhoses hypertrophiques, veineuses ou biliaires; aux ictères graves, dans lesquels la rate présente tous les caractères des grandes splénomégalies infectieuses.

Par contre, dans les cirrhoses cardiaques pures, et malgré l'hypertension portale, l'hypertrophie splénique fait le plus souvent défaut.

Ce n'est donc pas par une rencontre fortuite que l'on a décrit des *formes splénomégaliques* dans une série d'affections du foie, ictères infectieux chroniques, cirrhoses veineuses, cirrhoses biliaires. Ces faits s'éclairent et s'expliquent les uns les autres, si l'on cherche leur trait d'union dans une origine commune, dans leur *origine splénique*.

Il y a là comme une *famille naturelle* de faits, qui, partant des splénomégalies dites primitives de Gaucher, de Debove et Brühl, avec ou sans

(1) HAYEM, *Presse médicale*, 9 mars 1898, p. 121.
(2) J. LÉVY, De l'ictère infectieux chronique splénomégalique. Thèse de Paris, 1898.

état réactionnel du foie, passe par les ictères infectieux chroniques splénomégaliques de Hayem, ou aboutit, suivant l'orientation définitive de la lésion hépatique, soit aux formes atrophiques veineuses de la cirrhose (maladie de Banti), soit aux cirrhoses hypertrophiques biliaires (faits de L. Popoff, de Gilbert et Fournier).

Dans un autre ordre d'idées, cette loi de l'origine splénique de certaines affections hépatiques s'est trouvée récemment confirmée par les observations si curieuses de splénomégalie fibro-caséeuse avec tuberculisation secondaire du foie, publiées par Rendu et F. Widal [1] et par R. Moutard Martin [2].

On peut donc dire qu'au point de vue de la pathogénie des affections hépatiques il y a *deux veines portes*, l'une intestinale et l'autre splénique, pouvant toutes deux, suivant les cas, avoir un rôle pathogène isolé, prédominant, ou associé dans un apport nocif commun.

L'hypothèse émise par Charrin [3], du rôle antitoxique compensateur de la rate dans les maladies du foie, pourrait être renversée dans ses termes. Le foie forme en réalité une seconde étape de défense organique, interposée sur le trajet de la veine splénique, et c'est dans son parenchyme (mais par cela même souvent à ses propres dépens) que s'achève l'épuration sanguine commencée et poussée plus ou moins loin au niveau de la pulpe splénique.

D. Les VEINES SUS-HÉPATIQUES, par leur situation de segment intermédiaire entre le foie et le cœur droit, jouent un rôle très particulier : elles subissent directement le contre-coup de la stase dans l'oreillette droite, et en transmettent à la glande hépatique les effets mécaniques. De là toute la série des états anatomiques réunis sous le nom commun de *foie cardiaque*, et pouvant varier en intensité depuis la simple hyperémie transitoire jusqu'à la congestion chronique, la cirrhose cardiaque et même l'ictère grave terminal.

Tout est-il purement mécanique dans ces processus de stase, d'atrophie trabéculaire, de cirrhose lente ? Ne faut-il pas incriminer des prédispositions organiques antérieures, peut-être même une disposition anatomique spéciale, la dilatation de l'embouchure des veines sus-hépatiques dans la veine cave inférieure ? C'est ce qu'a supposé Hanot [4]; mais rien ne prouve que cette dilatation veineuse sus-hépatique ne soit pas secondaire, effet et non cause locale de la stase sanguine.

Il me paraît probable que la stase chronique ne ferait pas à elle seule une vraie cirrhose, et que, dans les faits de ce genre, un processus plus complexe, et relevant plus ou moins de l'intoxication, doit intervenir.

(1) RENDU et F. WIDAL, *Bullet. Soc. méd. des hôp.*, 2 juin 1899, p. 528.
(2) R. MOUTARD MARTIN, *Ibidem*, 9 juin 1899, p. 547.
(3) CHARRIN. Les fonctions antitoxiques. *Semaine médic.*, 1895, p. 147-150.
(4) HANOT, Note sur le mécanisme de l'asystolie hépatique. Soc. méd. des hôp., 24 mai 1895. — OPPENOT, Contribution à l'étude de l'asystolie hépatique. Thèse de Paris, 1895.

Pour les cas d'ictère grave cardiaque, la chose est encore plus vraisemblable.

C'est donc par l'intermédiaire des veines sus-hépatiques que retentissent sur le foie non seulement les affections valvulaires non compensées, mais aussi les symphyses du péricarde ([1]), soit d'origine rhumatismale, soit d'origine tuberculeuse.

Cette dernière variété, déjà étudiée en 1889 par Hayem et Tissier, est particulièrement fréquente chez l'enfant, et y prend une physionomie clinique assez spéciale ([2]).

Ce sont les faits de ce genre que Pick ([3]) étudiait récemment sous le nom assez peu approprié de pseudo-cirrhose du foie d'origine péricardique.

Enfin, avec un degré de plus dans la complexité des phénomènes, on arrive à la *symphyse péricardo-périhépatique* ([4]).

Il ne faudrait pas croire, du reste, que le rôle des veines sus-hépatiques en pathogénie soit purement mécanique. Par leur intermédiaire, peuvent retentir sur le foie des actions toxiques (stéatose péri-sus-hépatique), ou infectieuses : streptococcie sus-hépatique (F. Widal), abcès aréolaires systématisés autour des veines sus-hépatiques (Achalme, P. Claisse). Mais ces faits sont relativement rares, comparés à la fréquence et à l'importance clinique des stases centro-lobulaires.

E. Les LYMPHATIQUES du foie n'ont, au point de vue pathogénique, qu'une bien courte histoire, en ce sens que peu d'affections hépatiques paraissent d'origine lymphangitique. Le cas le plus net que l'on pourrait citer en ce genre est celui des cirrhoses corticales, sous-capsulaires et centripètes, et encore semble-t-il que les veines sous-capsulaires contribuent au moins autant que les lymphatiques à propager le processus scléreux de la superficie de l'organe dans sa profondeur.

En revanche, dans un certain nombre de cas, une lésion du foie peut infecter les lymphatiques efférents ; ainsi s'expliquent, par exemple, les adénopathies consécutives au cancer du foie, les hypertrophies ganglionnaires hilaires ou à distance observées dans la cirrhose biliaire hypertrophique par L. Popoff, par Gilbert et Fournier.

F. La CAPSULE FIBREUSE PÉRIHÉPATIQUE peut, pour divers processus infectieux, être soit un *point de départ*, soit un *point d'arrivée*. Intimement unie au péritoine qui la recouvre, elle en subit ou en provoque les réactions inflammatoires, sous forme de périhépatites sèches, adhésives ou

([1]) M. VENOT, Du foie cardiaque dans les symphyses du péricarde. Thèse de Paris, 1896.

([2]) HUTINEL, Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses chez l'enfant. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, 1893.

([3]) PICK, *Zeit. für klin. Med.*, 1896.

([4]) A. GILBERT et M. GARNIER, De la symphyse péricardo-périhépatique. Société de biologie, 15 janvier 1898.

non, avec ou sans cirrhose sous-capsulaire, de pyo-périhépatites, de pyo-pneumo-périhépatites, etc.

G. Le TRACTUS BILIAIRE constitue la dernière voie anatomique ouverte aux processus pathogéniques, et, à coup sûr, une des plus importantes. Tout le chapitre des *infections biliaires*, dû en majeure partie aux travaux accumulés depuis dix ans par l'École française, en fait foi.

Nous ne pouvons aborder ici le détail ni l'historique de cet ensemble considérable de travaux et de résultats, et devons nous borner à en passer en revue les conclusions générales.

La pathologie des voies biliaires relève essentiellement de l'*infection* (réserves faites pour la question de la lithiase sur laquelle nous reviendrons). Or, à l'état normal, la bile est aseptique, et la partie terminale seule du cholédoque contient des germes, staphylocoques dorés, bacilles courts (Netter), qui dépendent du microbisme duodénal et n'en sont que le prolongement. Tant que la sécrétion biliaire conserve sa libre activité physiologique, l'ascension microbienne ne se fait pas, et les microbes de l'extrémité cholédocienne restent à l'état de saprophytes localisés et non virulents. Que les conditions physiologiques, au contraire, soient troublées, soit par stagnation, soit par modifications chimiques de la bile, et l'infection toujours menaçante apparaît, remonte plus ou moins haut dans le tractus biliaire, tantôt diffuse, tantôt localisée dans tel ou tel département de la glande hépatique.

Il faut donc, pour réaliser l'infection des voies biliaires, le concours de trois processus différents : des causes prédisposantes ou occasionnelles, physiques ou chimiques; l'intervention à l'état virulent d'un microbe, ou de plusieurs microbes associés; l'apport jusqu'aux voies biliaires de l'agent pathogène.

1° La grande cause prédisposante des infections biliaires, c'est la *stagnation de la bile;* la loi est, du reste, générale pour toutes les infections glandulaires (Albarran, Dupré), qu'il s'agisse des reins, du foie, des glandes salivaires, etc.

A ce titre interviennent si souvent les calculs biliaires, cause tout à fait majeure d'infection; mais leur mode d'action n'est pas toujours le même; tantôt c'est au cours de l'occlusion lithiasique du cholédoque que se fait l'invasion microbienne; tantôt c'est dans les cholélithiases anciennes de la vésicule, avec lésions de ses parois; tantôt, surtout chez le vieillard, les voies biliaires extra-hépatiques sont dilatées par le passage répété des calculs, forcées dans leur tonicité musculaire et le syndrome douloureux de la colique hépatique s'atténue et s'efface, pour faire place aux accès intermittents irréguliers de la fièvre bilio-septique.

Le cancer du cholédoque ou de la vésicule, la compression des voies biliaires par un néoplasme voisin (cancer de l'estomac à forme d'ictère chronique, cancer de la tête du pancréas), par un kyste hydatique de la face inférieure du foie, par des adénopathies hilaires, les coudures par

ptose hépatique, les périgastrites calleuses, sont autant de causes plus rares, mais dont l'intervention est attestée par de nombreux faits cliniques.

Au cours de diverses maladies infectieuses (fièvre typhoïde, choléra, pneumonie, etc.), l'infection de la vésicule seule, ou de l'ensemble des voies biliaires, forme une complication qui n'est pas exceptionnelle. Il est probable, sans qu'on puisse en donner la preuve, qu'en pareil cas l'altération chimique de la bile est l'acte initial qui précède et favorise l'infection. L'infection expérimentale fébrile diminue à la fois la quantité de bile sécrétée et la proportion des matériaux solides, tandis qu'il y a augmentation du mucus (Pisenti).

2° Les constatations directes *post mortem* et surtout au cours d'interventions chirurgicales ont, aussi bien que l'expérimentation, montré la multiplicité des germes capables d'infecter le tractus biliaire.

Au premier rang, comme fréquence, il faut placer les microbes mobiles, avant tout le coli-bacille, puis le bacille d'Eberth et la spirille cholérique. Le coli-bacille est, de beaucoup, l'agent pathogène le plus fréquemment rencontré, tantôt avec des lésions d'angiocholite purulente, tantôt sans suppuration des voies biliaires.

Le rôle prédisposant des cholélithes (par stase ou action irritante locale), au cours des infections coli-bacillaires, est mis en évidence par ce fait d'observation clinique si fréquente : ouverture et abouchement à la paroi abdominale de la vésicule calculeuse, bile infectée les premiers jours, puis peu à peu revenant à l'état aseptique.

Le bacille d'Eberth peut envahir les voies biliaires au cours de la dothiénentérie ; peut-être même sans que le tableau clinique ni les lésions intestinales de la fièvre typhoïde se réalisent, c'est au moins ce que semblent prouver deux faits, dus l'un à Guarnieri, l'autre à Longuet.

Dans la règle, c'est au cours, ou au déclin de la fièvre typhoïde (troisième ou quatrième septénaire) que survient la cholécystite éberthienne; dans des cas plus rares elle est tardive, et peut même survenir plusieurs mois après la guérison. Dans un cas que j'ai observé[1], chez un lithiasique de vieille date, c'est deux mois après la terminaison de la fièvre typhoïde qu'apparut brusquement une cholécystite calculeuse et éberthienne mortelle.

Les angiocholécystites à bacille virgule ont été fréquemment observées, même sous forme d'infection mono-microbienne comme dans un fait de Girode.

L'infection biliaire pneumococcique a pu être reproduite expérimentalement par Gilbert et Girode, Klemperer, Canon, par inoculation directe dans le cholédoque ou la vésicule; Gilbert et Dominici ont obtenu ainsi une cholédocite aiguë avec bouchon muqueux et rétention biliaire. Mais en clinique, dans les pneumonies avec ictère, l'élimination biliaire du

[1] DAURIAC. Des infections biliaires dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1897, p. 77.

pneumocoque semble rare, et, ce que l'on constate le plus souvent, c'est l'angiocholite ascendante coli-bacillaire [1].

Citons enfin, comme agents possibles d'infection biliaire, le streptocoque, les staphylocoques, le tétragène, le bacille de Koch (Hanot et Létienne).

Toutes ces infections peuvent évoluer à l'état pur, mono-microbien, ou donner lieu à des associations complexes; au bacille d'Eberth, par exemple, peuvent se joindre le coli-bacille, le streptocoque, les staphylocoques, etc.

3° Par quelles voies d'apport ces divers microbes pathogènes arrivent-ils jusqu'aux voies biliaires? Dans la plupart des cas, c'est par invasion ascendante du cholédoque; ajoutons aux faits cités plus haut le rôle *bactérifère* des lombrics quand ils remontent dans le cholédoque (E. Dupré).

Au contraire, il paraît très rare que des microbes circulant dans le sang viennent s'éliminer par la muqueuse biliaire, déterminant ainsi des angiocholites infectieuses *descendantes;* les expériences de Corrado, de Dominici, de Mignot, conduisent à cette conclusion négative. Chiari admet cependant l'infection typhique des voies biliaires par voie sanguine, et la considère comme fréquente.

4° Il semble probable que des lésions importantes des voies biliaires peuvent relever non plus de la présence des germes eux-mêmes, mais simplement de l'élimination de leurs toxines. Des hémorragies de la vésicule biliaire ont été observées dans 7 cas expérimentaux par Claude [2], avec les toxines pyo-cyanique, tétanique, coli-bacillaire, strepto-staphylotoxiques, avec l'abrine.

Nous ne pouvons quitter cet aperçu général des infections biliaires sans aborder une grosse question de pathogénie, les *rapports de la cholélithiase avec l'infection biliaire.*

L'origine infectieuse des cholélithes, déjà admise en 1886 par Galippe, développée en 1891 par Naunyn, a pris toute son extension avec les travaux de Gilbert et Dominici (1893 et 1894), de Hanot et Létienne (1895), de Gilbert et Fournier en 1896 et 1897, de Mignot en 1897. Elle a trouvé des défenseurs si exclusifs que l'un d'eux a pu écrire [3] « que, si l'origine infectieuse de la lithiase biliaire est bien établie, rien ne permet d'affirmer scientifiquement l'existence d'un seul cas de lithiase diathésique ». Ce sont là des exagérations auxquelles peu de médecins, je crois, consentiraient à souscrire.

Sans entrer dans les détails d'une discussion que j'ai exposée ailleurs [4],

(1) GILBERT et GRENET, Pathogénie de l'ictère dans la pneumonie. *Arch. gén. de méd.*, février 1899, p. 147.

(2) H. CLAUDE, Des hémorragies de la vésicule biliaire d'origine toxi-microbienne. *Bull. méd.*, 1896, p. 714.

(3) H. HARTMANN, Pathogénie de la lithiase. *Presse méd.*, 1898, p. 3.

(4) A. CHAUFFARD, Valeur clinique de l'infection comme cause de lithiase biliaire. *Revue de méd.*, 1897, p. 81.

voyons rapidement *les faits*, en les distinguant bien de l'*interprétation* qu'on leur a donnée.

Premier fait très net : un certain nombre de calculs biliaires, surtout quand ils sont jeunes, contiennent à leur centre des coli-bacilles vivants et fertiles ; microbes morts dans les calculs plus anciens, pas de microbes dans les calculs très âgés.

Le pourcentage de présence des microbes dans les cholélithes est le suivant : pour Fournier, sur 70 cas, 47 fois pas de germes, 20 fois coli-bacilles vivants, 3 fois formes bacillaires mortes. Pour Hartmann, sur 5 faits, 2 fois bile et calculs stériles, 1 cas de coli-bacille dans la bile et le calcul, 1 cas de coli-bacille dans le calcul avec du coli-bacille et du streptocoque dans la bile, 1 cas de bile stérile avec coli-bacille au centre des calculs. D'où cette conclusion que *dans les calculs frais les microbes sont presque constants* (en réalité 3 fois sur 5).

Sur ces faits d'observation, aucune contestation n'est possible. Mais, ce qui est discutable, c'est l'interprétation à laquelle on les soumet. Elle repose sur cette pétition de principe que l'infection biliaire a précédé et provoqué la formation du cholélithe, ce qui est d'autant moins prouvé que les expériences de Fournier démontrent que le calcul jeune est perméable aux microbes, et peut, par conséquent, être *infecté secondairement*.

Dès lors, et à aussi bon droit, deux interprétations peuvent être soutenues : infection de la bile et formation secondaire des calculs ; ou cholélithiase primitive et infection secondaire de la bile et des calculs encore jeunes. Pour l'une ou l'autre de ces deux explications possibles des faits, aucune preuve directe ne peut être actuellement donnée.

Un argument plus décisif relève de l'expérimentation. Mignot a pu, chez le cobaye, produire par infection coli-bacillaire des calculs de cholestérine, sels et pigments biliaires, du poids de 14, 10 et 11 milligrammes ; et ultérieurement il a obtenu les mêmes résultats avec les staphylocoques, le streptocoque, le subtilis.

D'autre part, Gilbert et Fournier ont pu déterminer la formation de concrétions biliaires chez le lapin par une infection éberthienne atténuée de la vésicule.

De l'ensemble de ces faits on peut tirer deux conclusions : souvent les cholélithes contiennent des microbes (23 fois sur 70, Fournier ; 3 fois sur 5, Hartmann) ; et de plus, chez le cobaye, le lapin, dans des conditions expérimentales déterminées (Mignot), on obtient par infection la production de petits calculs biliaires.

Voilà ce qui est prouvé, rien de plus ; de là à affirmer que tous les calculs biliaires sont d'origine infectieuse il y a loin, et la conclusion dépasserait singulièrement les prémisses.

Sans qualifier de « nul », comme l'a fait Mignot [1], l'argument tiré de

[1] MIGNOT, *Arch. gén. de méd.*, août 1898, p. 132.

la constatation de microbes dans les cholélithes, sans dire comme Gilbert [1] que, de la reproduction expérimentale des cholélithes chez quelques animaux « on ne peut rien déduire relativement à l'homme », double négation qui ruinerait la doctrine, je me crois donc autorisé à conclure que la pathogénie microbienne de la cholélithiase est probable dans certains cas, et représente une manière vraisemblable d'interpréter les faits; mais elle n'est pas prouvée, au sens scientifique du mot, et, à coup sûr, rien n'autorise pour le moment à lui donner une portée générale, à l'appliquer à la totalité des cas.

J'avais été déjà amené à cette conclusion par un travail antérieur où je m'étais proposé de déterminer, par l'observation clinique (et en dehors des faits par trop contestables rapportés par Hanot, par Milian), quels rapports étiologiques peuvent exister entre la fièvre typhoïde, l'ictère catarrhal, et la lithiase biliaire.

Les résultats de cette première enquête peuvent se résumer ainsi qu'il suit. Sur 86 cholélithiasiques, 18 avaient été atteints de fièvre typhoïde antérieurement, soit un pourcentage de 20,9; sur 86 malades quelconques, 15 avaient eu la fièvre typhoïde, soit un pourcentage de 17,4. L'écart entre les deux proportions, soit 3,5, exprime le degré plus grand de fréquence que présente la fièvre typhoïde dans les antécédents des lithiasiques.

D'autre part, sur 16 sujets à antécédent d'ictère catarrhal, 2 ont été atteints ultérieurement de lithiase, soit 17,5 pour 100; et, sur les 86 lithiasiques, ces deux cas d'ictère catarrhal donnent un pourcentage de 2,3.

Depuis lors, j'ai poursuivi cette enquête, et ma nouvelle série de faits comprend 114 cas de lithiase biliaire, dont 26 avec fièvre typhoïde antécédente, soit 22,8 pour 100; et 25 cas d'ictère catarrhal ancien, dont 3 avec lithiase ultérieure, soit 12 pour 100.

En totalisant les deux statistiques, on obtient les chiffres suivants : sur 200 cholélithiasiques, 44 fièvres typhoïdes antérieures, soit 22 pour 100; et 5 ictères catarrhaux antérieurs soit 2,5 pour 100; et, sur 41 ictères catarrhaux antérieurs, 5 cholélithiases ultérieures, soit 12,2 pour 100.

D'autre part, si, pour chercher le pourcentage normal de la fièvre typhoïde, on ajoute aux 86 cas des malades quelconques relevés dans la première enquête 114 nouveaux cas pris de suite et sans sélection, on trouve pour la première série un pourcentage de 17,4, et pour la seconde de 23,7.

La somme des 200 cas donne un pourcentage normal de fièvres typhoïdes de 20 pour 100; son écart d'avec le chiffre donné plus haut de 22 (chez les lithiasiques) donne une différence vraiment minime, et qu'on peut considérer comme négligeable.

L'analyse détaillée des cas montre en outre combien rarement la

(1) A. Gilbert, *Arch. gén. de méd.*, septembre 1898, p. 261.

cholélithiase succède de près à la fièvre typhoïde; sur mes 44 cas de cholélithiase survenue chez d'anciens typhiques, une fois l'intervalle a été de 8 mois, une fois de 1 an, deux fois de 2 ans, une fois de 3 ans, 3 fois de 4 ans; soit, sur 44 cas, 8 faits de cholélithiase débutant dans les 4 ans qui ont suivi la dothiénentérie.

De même, sur les 5 cas d'ictère catarrhal précédant la cholélithiase, une fois l'intervalle a été d'un an; dans les autres cas, il a été de 19 ans ou au-dessus.

L'observation clinique montre donc avec évidence que la fièvre typhoïde et l'ictère catarrhal n'interviennent qu'exceptionnellement à titre de cause prochaine et vraisemblablement efficace de cholélithiase. Et, si l'on ajoute à cela les données de l'étiologie classique et les affinités morbides (Bouchard), la fréquence de l'*hérédité similaire*, que j'ai pu constater dans un grand nombre de cas[1], on restera convaincu qu'en matière de lithiase biliaire l'état humoral et diathésique (au sens moderne du mot) demeure la condition pathogénique capitale; l'infection joue certainement son rôle aussi; mais dans un nombre de cas relativement très restreint.

Tous les faits que nous venons de passer en revue montrent par combien de voies anatomiques différentes les processus lésionnels peuvent se localiser sur le foie. Non pas toujours, il est vrai, sous forme de types purs et schématiquement distincts; la réalité clinique est souvent plus complexe. Les lésions d'origine veineuse, artérielle, biliaire, peuvent s'associer, se succéder, se combiner en proportions variables, et donner ainsi à chaque cas particulier sa physionomie propre.

Mais les lois fondamentales du processus restent les mêmes. Si l'agression toxique ou toxi-infectieuse est massive ou de grande intensité, c'est la cellule hépatique qui souffre ou qui meurt; est-elle au contraire plus lente ou mieux tolérée, c'est la sclérose qui en décèlera les effets.

La systématisation d'apport toxique a comme conséquence, et comme expression histologique, la systématisation lésionnelle. Ainsi s'expliquent les stéatoses et les dégénérescences cellulaires localisées, les différents types de cirrhose, etc. Des processus très analogues par la nature de leurs lésions peuvent relever, suivant les cas, de systématisations différentes; telle la tuberculose hépatique dans ses diverses formes, tels les abcès aréolaires par infection biliaire, portale, sus-hépatique etc.

La qualité de l'agent morbigène spécifie le type parenchymateux ou scléreux de la lésion, sa voie d'apport spécifie la forme anatomique et la systématise, et la maladie hépatique se trouve ainsi définie dans ses deux caractères primordiaux.

[1] Récemment, É. Dufourt est arrivé à cette même contestation. D'après lui, l'hérédité similaire et directe de la cholélithiase serait, non de 5 pour 100 (Bouchard), mais de 20 pour 100, et l'influence de l'hérédité et de la prédisposition arthritique serait beaucoup plus prononcée chez l'homme que chez la femme (*Journal de phys. et de path. générale*, 1899, p. 568).

II

Cette pathogénie organicienne des maladies hépatiques serait à elle seule très insuffisante, si elle ne se complétait par une pathogénie humorale capable de nous faire plus directement saisir la nature intime des causes morbigènes et leur mode propre d'action organique.

Nous étudierons donc successivement l'action sur le foie des microbes, des toxines microbiennes, des poisons exogènes et endogènes.

A. *L'action du foie sur les microbes* est beaucoup plus complexe qu'on n'aurait pu d'abord le supposer. Il n'y a pas seulement *fixation* microbienne; suivant l'espèce du microbe, suivant aussi diverses circonstances favorisantes ou empêchantes, l'infection qui traverse le foie se trouve, de par ce passage même, atténuée ou exaltée.

Les expériences de Roger [1] sont à cet égard très démonstratives.

Pour le streptocoque, par exemple, le foie présente un excellent milieu de culture, et les animaux inoculés par la veine porte succombent plus rapidement que ceux inoculés par voie artérielle ou par les veines périphériques.

Si au contraire on s'adresse à la bactéridie charbonneuse, si l'on injecte comparativement des cultures diluées par une veine périphérique et par une veine intestinale, on voit que les animaux du premier groupe meurent, et que ceux du second survivent en majorité, et le calcul montre que le foie est capable de neutraliser au moins 64 fois la dose mortelle de charbon (H. Roger).

Cette survie résulte de ce que, dans le foie ainsi infecté, s'exerce une phagocytose extrêmement active, par l'intermédiaire des leucocytes et des macrophages hépatiques (Werigo) [2].

On conçoit dès lors que cette protection phagocytaire exercée par le foie puisse, dans son activité, être subordonnée à une série de conditions, dont les unes l'amoindrissent ou la font disparaître, telle l'influence du jeûne prolongé, dont les autres l'exaltent, comme par exemple l'ingestion d'une petite quantité d'éther (H. Roger).

Mêmes résultats ont été obtenus pour le staphylocoque doré; le foie, d'après H. Roger, en arrête ou neutralise six à huit fois la dose mortelle.

Nous n'avons pas de données expérimentales qui nous permettent de dire s'il en va de même pour le coli-bacille, le bacille d'Eberth, le bacille virgule du choléra, etc. Quelques faits cependant semblent indiquer que le milieu hépatique est peu favorable à la virulence du bacille d'Eberth;

[1] H. Roger, Le rôle du foie dans les infections. *Presse méd.*, 21 déc. 1898, p. 353, et Soc. de biol., 9 et 23 oct. 1897 et 15 oct. 1898.

[2] Werigo, Développement du charbon chez le lapin. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, janv. 1894; L'immunité du lapin contre la maladie charbonneuse. *Arch. de méd. expérim.*, nov. 1898, p. 725.

ainsi, dans un cas rapporté par Remlinger [1] et où existaient très proches l'un de l'autre un grand abcès du foie et un épanchement purulent de la plèvre droite, le bacille typhique, non virulent dans le foie, était au contraire très virulent dans le pus de la plèvre.

Les recherches de ces dernières années ont de même mis en lumière ce fait très curieux que dans les abcès du foie, surtout dans les grands abcès, le pus est très souvent *stérile*, soit qu'il ne contienne aucuns germes décelables ni par l'examen direct ni par les cultures, soit que les microbes restent colorables sur lamelles mais inaptes aux cultures, comme dans les faits de Fontan, de Dastros et Arnaud, de Zancarol, de Rendu [2].

Si le fait même de la stérilité fréquente du pus des grands abcès hépatiques n'est pas douteux, son interprétation reste très obscure. On a admis tour à tour une action chimique directe exercée par la cellule hépatique, une stérilité tardive secondaire due à la formation très lente de la suppuration. Cette dernière opinion s'accorde mal avec certains faits cliniques; dans un cas rapporté par Arnaud et Dastros, par exemple, un abcès du foie évolue d'une façon suraiguë au cours d'une dysenterie toute récente, il est incisé au quatorzième jour de celle-ci, et son pus est déjà stérile. L'explication de ces faits reste donc obscure.

Reste une dernière catégorie de microbes que nous savons très aptes à s'arrêter dans les réseaux capillaires du foie, à s'y greffer, à s'y multiplier; ce sont les bacilles de la tuberculose, de la morve; encore a-t-on signalé depuis longtemps (Brissaud et Toupet) la difficulté que l'on éprouve à colorer les bacilles de Koch au niveau des tubercules hépatiques.

B. L'action du foie sur les *toxines microbiennes* semble être une action d'arrêt et d'accumulation, analogue à ce qui a été démontré pour les poisons minéraux, notamment pour les poisons microbiens qui prennent naissance dans les putréfactions intestinales, les fermentations typhiques [3]. De même, dans des recherches sur la toxine tétanique, Metchnikoff [4] a montré que le foie était à peu près quatre fois plus antitoxique que d'autres organes, les centres nerveux par exemple.

C. L'action du foie sur les *poisons*, minéraux ou végétaux, est prouvée par tout un ensemble de recherches chimiques et d'expériences.

Le foie élimine, par la sécrétion biliaire, une série de corps, sels de fer, de cuivre, de mercure (sauf le calomel), salicylate de soude, acide phénique, térébenthine, strychnine, curare, etc. Il fixe les iodures et les bromures alcalins, les sels de cuivre et de plomb [5]. Par cela même il

[1] P. Remlinger, Grand abcès du foie d'origine typhoïdique. *Médecine mod.*, 1897, p. 187.

[2] Les recherches manquent encore sur le rôle possible (probable même pour les abcès fétides) des germes *anaérobies* dans les suppurations hépatiques.

[3] H. Roger, Physiologie normale et pathologique du foie, p. 166.

[4] Metchnikoff, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1898, p. 88.

[5] L. Hugounenq, Contribution à la toxicologie du plomb; de la diffusion du métal dans les divers organes. *Journal de pharmacie et de chimie*, 1898, p. 529.

diminue la toxicité de ces sels; pour être mortelle, la dose doit être double pour les sels de cuivre, triple pour les sels de fer, quand l'injection est faite par la veine porte et non par une veine périphérique.

D'après les expériences de Schiff, de Heger, de Roger[1], les alcaloïdes végétaux, tels que la nicotine, la quinine, la morphine, le curare, sont arrêtés pour moitié environ par la barrière hépatique. Même arrêt pour les ptomaïnes de putréfaction, les peptotoxines; l'indol, le phénol se transforment dans le foie en produits moins toxiques, en sels sulfo-conjugués.

Roger a montré que cette fonction capitale de l'arrêt des poisons était en majeure partie subordonnée à l'intégrité de la formation glycogénique; elle s'atténue et tend à disparaître quand le foie ne contient plus de glycogène, chez l'animal inanitié par exemple; elle exalte son activité sous l'influence de toutes les conditions qui augmentent le taux du glycogène dans le foie.

Comment expliquer cette *fonction antitoxique* du foie, si importante par ses conséquences en physiologie normale et pathologique? Est-ce une fonction *spécifique* de l'organe, ou simplement l'exaltation, au niveau de la cellule hépatique, d'une fonction générale des cellules vivantes?

En faveur de la première interprétation plaident les expériences de Fraser, de Phisalix[2]; d'après ce dernier, le mélange au quart ou à moitié de bile de vipère et de venin neutralise le venin, et l'injection sous-cutanée de bile vingt-quatre à trente-six heures avant le venin produit une immunisation très nette. Cette action immunisante serait due au glycocholate et au taurocholate de soude, et la cholestérine posséderait à la fois des propriétés neutralisantes et vaccinantes; c'est la démonstration de l'origine humaine et non bactérienne de l'antitoxine, ainsi que Bouchard l'a prouvé dès 1880.

De même, Vincenzi[3] a démontré que la bile des animaux qui ont reçu dans les veines une petite quantité de toxine tétanique acquiert des propriétés antitoxiques; R. Koch, que la bile des animaux morts de peste bovine contient une substance immunisante; Frantzius, que dans la bile des animaux rabiques existe une antitoxine qui n'existe pas dans la bile de l'animal sain; Calmette[4], que la bile exerce une action antitoxique sur la toxine tétanique et les venins.

Mais ce pouvoir spécifique, en quelque sorte, de la cellule hépatique et de quelques-uns de ses produits, n'est probablement pas seul à intervenir. Il ne faut pas oublier que la cellule hépatique est de tous nos organites peut-être celui qui a les fonctions à la fois les plus actives et les plus complexes, et par cela même les plus grands besoins. Pour produire

(1) H. Roger, Action du foie sur les poisons. Thèse de Paris, 1887.
(2) Phisalix, Action antitoxique et immunisante de la bile et de la cholestérine sur le venin de vipère. Soc. de biol., 11 déc. 1897.
(3) Vincenzi, *Deutsche med. Woch.*, 25 août 1898, p. 534.
(4) Calmette, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, mai 1898, p. 345.

beaucoup il faut consommer beaucoup, et les grands mangeurs sont peu éclectiques; la cellule du foie semble pour ainsi dire *omnivore*, et c'est pour cela qu'elle arrête au passage (c'est-à-dire assimile, transforme, ou élimine) un si grand nombre des substances qui lui sont apportées par le riche réseau sanguin qui l'alimente. Une preuve de cette activité biologique de la cellule hépatique est encore donnée par la recherche de son pouvoir oxydant comparé à celui du sang et des autres organes; avec le poumon et surtout la rate, le foie est l'organe qui jouit du pouvoir oxydant le plus élevé ([1]).

Peut-être, dans certains cas, le foie, au lieu d'agir comme organe d'arrêt, peut-il au contraire accroître l'activité des poisons microbiens qui le traversent, c'est au moins ce que semblent indiquer les expériences de J. Teissier et Guinard sur la toxine diphtéritique.

Nous devons maintenant envisager l'autre face du problème, et nous demander quelle action peuvent exercer sur le foie les microbes, toxines ou poisons qui le traversent ou s'y arrêtent, et ceci nous conduit à l'étude de ce que Hanot et ses élèves ([2]) ont appelé le *foie infectieux*.

Au cours de la plupart des grandes infections aiguës, humaines ou expérimentales, on trouve des lésions hépatiques, dissemblables par leur degré d'évolution ou leur mode de répartition, mais assez analogues cependant pour se grouper en une sorte de série naturelle.

Ces lésions sont constituées essentiellement, dans les formes aiguës et récentes, par une hyperémie avec dilatation des capillaires radiés, puis par la formation, au niveau surtout des espaces portes, d'accumulation de cellules rondes (*nodules infectieux* de Hanot). Un peu plus tardivement, ou dans des infections plus massives ou plus virulentes, apparaissent des états dégénératifs des cellules hépatiques et, en particulier, la dégénérescence granulo-graisseuse. Dans d'autres cas, on constate ou la simple tuméfaction trouble, ou la tuméfaction transparente, la dégénérescence hyaline ou vitreuse, c'est-à-dire toute une série de manières de souffrir ou de mourir pour la cellule hépatique.

Ces lésions sont-elles, comme le voulait Hanot, spécifiques de l'infection, et le *foie infectieux* diffère-t-il essentiellement du *foie toxique*? Je ne le crois pas, et considère que lésions infectieuses et lésions toxiques sont de même ordre, subordonnées dans leur répartition et leur degré moins à la nature même de l'agent pathogène qu'à son taux de nocivité, à sa dose, à la durée de son action ([3]).

Expérimentalement, que l'on parte du microbe ou de ses toxines, on peut reproduire les mêmes types de lésions, et les expériences de

([1]) J.-E. Abelous et G. Biarnès, Sur le pouvoir oxydant du sang et des organes. *Arch. de physiol.*, 1895, p. 195.

([2]) Gastou, Du foie infectieux. Thèse de Paris, 1893.

([3]) A. Chauffard, Formes cliniques des cirrhoses du foie. Rapport au Congrès de Moscou, août 1897.

Charrin, de Claude (1), en ont donné la démonstration ; lésions épithéliales et dégénératives dans les formes aiguës, lésions diapédétiques et nodulaires dans les formes plus lentes, lésions scléreuses dans les formes chroniques avec longue survie.

Dans les intoxications par poisons minéraux, la toxicité est souvent assez forte pour tuer d'emblée la cellule glandulaire, comme dans les expériences de Pilliet pratiquées avec le nitrate d'argent, l'acide phénique, le sublimé.

Il n'y a donc pas lieu d'opposer les lésions microbiennes aux lésions toxiniques ou toxiques, d'autant que les deux premières catégories tout au moins, si elles peuvent être dissociées par l'analyse expérimentale, sont toujours plus ou moins associées et combinées par la réalité clinique.

Ce qu'il importe beaucoup plus de distinguer, c'est le degré relatif de nocivité des diverses toxi-infections. Certaines atteignent une extraordinaire virulence ; telles, la variole hémorragique qui, en six à sept jours, stéatose et tue la plupart des cellules hépatiques, les streptococcies puerpérales ou chirurgicales.

Mais le plus souvent les toxi-infections véhiculées par la veine porte lèsent plus profondément le foie que celles qui lui arrivent par le réseau bien moins important de l'artère hépatique. Pour le coli-bacille, le fait a été expérimentalement démontré par Roger (2).

La fièvre typhoïde, les infections coli-bacillaires d'origine portale ou biliaire, rentrent dans cette catégorie nombreuse de faits.

Dans quelques infections, la réaction hépatique semble vraiment spécifique, tel l'abcès dysentérique du foie ; tel aussi, probablement de par la seule auto-intoxication, le foie éclamptique.

L'analogie entre les lésions microbiennes et toxiniques du foie ne saurait cependant être poussée à l'extrême, et, dans certains cas particuliers, la forme anatomique de la lésion est directement subordonnée à la nature figurée ou soluble de l'agent pathogène.

Le bacille de Koch, par exemple, peut seul faire des tubercules hépatiques, tandis que ses toxines stéatosent ou nécrosent les cellules glandulaires. De même pour les tubercules morveux du foie, les lésions actinomycosiques, et, peut-être, les gommes syphilitiques.

La pathologie des voies biliaires est tout entière microbienne, et à peine avons-nous pu citer plus haut quelques faits relevant des toxinémies, tels que certaines hémorragies de la vésicule (Claude).

Par contre, il est une lésion très nettement individualisée du foie pour laquelle les toxines surtout semblent pouvoir être incriminées, c'est la *dégénérescence amyloïde*. Les expériences de Bouchard et de Charrin avec le bacille de Koch et le bacille pyocyanique, celles plus récentes de

(1) H. Claude, Des lésions du foie et des reins déterminées par certaines toxines. Thèse de Paris, 1897.

(2) H. Roger, Les organes protecteurs contre les infections. *Presse méd.*, 1898, p. 317.

Krawkow [1] avec la toxine pyocyanique, avec le staphylococcus aureus, celles de Candarelli-Mangari avec les toxines du bacterium termo, de Maximoff [2] avec les cultures du staphylocoque blanc, confirment ce que la clinique avait depuis longtemps démontré, l'origine toujours infectieuse et probablement toxinique de l'amylose.

Voilà donc l'ensemble très complexe des lésions que peuvent provoquer les localisations hépatiques des microbes, des toxines, des poisons. De la nécrobiose cellulaire la plus aiguë à la cirrhose la plus lente, tous les intermédiaires sont possibles. Comment expliquer le polymorphisme de ces réactions histologiques?

Par la clinique aussi bien que par l'expérimentation, nous avons déjà fait à cet égard une première constatation, c'est que la réaction locale est directement subordonnée au degré et au mode de nocivité de l'agent pathogène.

Certains poisons agissent comme des *poisons forts* de la cellule hépatique; telle la stéatose très avancée avec nécrose cellulaire, dislocation trabéculaire complète, vaso-dilatation considérable, observée par Nowak [3] après l'action du venin des serpents venimeux et des scorpions, par Sanarelli au cours de la fièvre jaune; telles aussi les lésions des formes rapidement mortelles d'ictère grave.

L'action nocive est-elle plus modérée, c'est le syndrome histologique du foie infectieux que l'on observe, avec son mélange de diapédèse nodulaire et de dégénérescences parenchymateuses; est-elle à la fois atténuée et prolongée, la sclérose s'installe peu à peu et continue ensuite à évoluer pour son propre compte.

Mais ce ne sont là que de simples constatations. Peut-être est-il permis aujourd'hui de faire un pas de plus, et de relier ces faits, de tenter de les expliquer par une interprétation commune. Nous avons vu combien était actif le rôle phagocytaire du foie, par son apport leucocytique, par ses macrophages propres. Poisons, toxines, microbes, trouvent dans son parenchyme une barrière qui les arrête et les retient en partie, ou, dans d'autres cas, reste ouverte pour les laisser passer. Et c'est ici qu'intervient un autre admirable procédé de défense de l'organisme, qui domine et dirige la phagocytose, la *chimiotaxie*, c'est-à-dire cette sorte de sensibilité cellulaire, qui fait que la cellule approche et englobe les particules voisines ou s'en éloigne, par attraction (chimiotaxie positive), ou par répulsion (chimiotaxie négative).

Quand les belles recherches de Metchnikoff ont édifié la théorie de la phagocytose, il semblait que ce processus ne dût intervenir que vis-à-vis des corps figurés, des microbes. Un peu plus tard, à mesure que progres-

(1) N.-P. Krawkow, *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, 1896, p. 106.
(2) Maximoff, L'histogenèse de la dégénérescence amyloïde expérimentale. *Arch. russes de path., de méd. clin. et de bactériol.*, 1896, t. II, p. 41.
(3) J. Nowak, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, juin 1898, p. 369

sait parallèlement l'étude des toxines, on a vu que la réaction phagocytaire par leucocytose s'attaquait également aux poisons microbiens, aux substances protéiques. Metchnikoff le démontrait en 1894, dans son rapport sur l'immunité au Congrès de Buda-Pesth, puis dans ses recherches sur le choléra faites avec Roux et Salimbeni; son élève Chatenay ([1]) faisait de même pour les intoxications végétales par la ricine, par l'abrine.

Enfin, même en l'absence de toutes protéines, la sensibilité chimiotaxique positive peut entrer en jeu même vis-à-vis des poisons minéraux, comme Metchnikoff vient de le prouver pour l'acide arsénieux. La leucocytose phagocytaire semble donc « un phénomène biologique général qui s'étend sur toutes les influences nocives de l'économie, sous quelque forme qu'elles se présentent, *solide* ou liquide ([2]) ».

Ainsi, nos divisions des processus pathogènes, suivant qu'ils agissent par voie microbienne, toxinique, ou toxique, sont bien moins profondément tranchées qu'on ne l'a cru longtemps; foies infectieux et foies toxiques sont proches voisins, peuvent présenter des réactions cellulaires très analogues ([3]).

D'autre part, il semble bien que le caractère positif ou négatif de la chimiotaxie soit un phénomène d'interprétation très complexe, qui, pour certaines substances, dépend de leur nature chimique elle-même, de leurs propriétés favorables ou hostiles à la diapédèse, mais souvent aussi se subordonne à des circonstances accessoires et en particulier au *degré de concentration* de la solution chimique irritante. Ainsi que l'a montré Pfeffer et que l'a dit Charrin ([4]), « l'action attractive des substances chimiques, en tant qu'agents irritants, commence à s'exercer à un certain niveau de dilution, qui correspond au minimum de leur valeur chimiotaxique; puis elle augmente avec la diminution de cette solution jusqu'à un point déterminé, qui représente le maximum de la puissance d'attraction; après quoi, si l'on continue à renforcer le titre de cette solution, ce pouvoir chimiotaxique fléchit; il viendra un moment où cette solution, trop fortement concentrée, agira en sens inverse; elle repoussera les éléments : la chimiotaxie positive sera transformée en négative ».

D'après l'ensemble des faits qui précèdent, on peut essayer d'interpréter les processus réactionnels hépatiques, en présenter une synthèse en rapport avec les données actuelles de la physiologie pathologique.

Le foie arrête, transforme ou détruit les microbes, les toxines, les poisons; il est un centre très actif de phagocytose en même temps que l'un des principaux foyers d'élaboration chimique dans l'organisme;

([1]) G. Chatenay, Les réactions leucocytaires vis-à-vis de certaines toxines végétales et animales. Thèse de Paris, 1894.

([2]) Besredka, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, septembre 1897, p. 726.

([3]) Dans l'empoisonnement par la ricine, Gonçalves Cruz signale des taches blanchâtres du foie par nécrose cellulaire, de la stéatose, des vaso-dilatations, qui donnent des images très analogues à celles du foie infectieux. *Arch. de méd. expérim.*, mars 1899, p. 238.

([4]) Charrin, *Traité de pathol. génér. de Bouchard*, t. II, p. 299.

suivant les doses et le mode d'action des agents pathogènes, bien plus que suivant leur nature, il peut présenter toutes les formes histologiques des réactions irritatives, depuis la diapédèse discrète jusqu'à la cirrhose confirmée (série des réactions interstitielles), depuis la tuméfaction trouble des cellules glandulaires jusqu'à la dégénérescence graisseuse ou nécrobiotique (série des réactions parenchymateuses).

Ces deux séries réactionnelles s'associent et se combinent en proportions variées, comme dans les formes moyennes des foies infectieux ou toxiques. Dans les grandes dégénérescences hépatiques, avec mort rapide des cellules glandulaires, celle-ci constitue souvent la seule lésion, indépendante de toute réaction diapédétique.

La comparaison des lésions obtenues avec un même agent, toxine ou poison, montre qu'aux doses moyennes ou faibles correspondent les lésions interstitielles, aux doses massives les lésions parenchymateuses.

La diapédèse n'étant, d'autre part, que l'expression ou plutôt la *figuration histologique d'une active chimiotaxie positive*, nous sommes en droit de dire que, lorsque au contact d'un agent irritant (figuré ou soluble) une réaction de chimiotaxie positive se produit, elle a pour résultat d'atténuer ou de prévenir la lésion de l'épithélium glandulaire, devant lequel elle s'interpose comme une barrière protectrice. Tantôt la protection est complète et suffisante (intégrité des cellules hépatiques), tantôt elle n'est que relative, et les trabécules glandulaires montrent, dans la zone marginale du lobule, au contact des espaces et fissures portobiliaires, des lésions variées (dégénérescences cellulaires, participation des cellules hépatiques à la formation du tissu de sclérose).

La chimiotaxie est-elle négative, aucune réaction diapédétique ne peut être constatée, tandis que les cellules sont directement frappées et succombent par stéatose aiguë, dégénérescence granuleuse, etc. (action des venins, des poisons hypertoxiques de l'ictère grave, de la fièvre jaune, etc.).

Les réactions diapédétiques semblent donc un processus de défense, une manière de résister de la glande hépatique, au risque, si elles atteignent un certain degré d'intensité ou de durée, de devenir à leur tour une lésion dangereuse, une cirrhose constituée, avec son évolution propre et jusqu'à un certain point autonome.

Enfin, comme dernier élément de la physiologie pathologique générale des affections du foie, nous verrons intervenir, et avec une importance prépondérante, le processus de l'*hypertrophie hépatique compensatrice*.

Lésions diffuses subaiguës, lésions de dégénérescence partielles ou totales, lésions de cirrhose lente, tous ces complexus lésionnels ne doivent donc pas être isolés les uns des autres par des séparations trop tranchées, et il semble plus juste de les coordonner dans une synthèse générale, de chercher quels sont les facteurs qui les font varier dans leur degré et leurs rapports réciproques.

La réaction chimiotaxique positive, par la diapédèse protectrice qu'elle provoque, nous paraît le plus important de ces facteurs; jointe à l'hyper-

trophie compensatrice, elle donne comme la clef des dégénérescences et cirrhoses du foie.

III

La pathogénie générale des affections hépatiques peut être envisagée sous un dernier point de vue, si l'on cherche quelles lésions d'*autres organes* peuvent secondairement retentir sur le foie, et par quels processus physiologiques.

Ceux-ci sont déjà connus dans leur ensemble et nous n'aurons qu'à les rappeler sommairement.

C'est surtout par action *mécanique*, par stase sus-hépatique, que les cardiopathies retentissent sur le foie. Mais ce mode d'action est loin d'être toujours le seul, et, à un moment donné, le processus devient plus complexe. L'hématose insuffisante ne laisse plus arriver au foie par l'artère hépatique qu'un sang altéré, et en même temps le catarrhe gastro-intestinal, si fréquent chez les vieux cardiaques, modifie l'apport de la veine porte; les voies biliaires peuvent, elles aussi, être altérées, et l'ensemble de ces lésions peut aboutir soit à la cirrhose cardiaque, soit à l'ictère grave terminal.

D'autres organes agissent directement sur le foie par l'intermédiaire de la veine porte, et tel est le cas, nous l'avons vu, pour l'estomac, l'intestin, la rate.

Il est une région de l'intestin, bien spécialisée par sa pathogénie propre, l'*appendice iléo-cæcal*, dont les lésions peuvent avoir les répercussions hépatiques les plus redoutables. Tantôt c'est par apport microbien; l'abcès du foie en est la conséquence (1) et évolue souvent sous le le type aréolaire; ce sont les faits de ce genre dont Dieulafoy (2) a récemment donné l'étude complète sous le nom de *foie appendiculaire*. Tantôt l'apport est toxinique, et c'est encore à Dieulafoy (3) que nous devons la connaissance de cette toxicité de l'appendicite, traduite dans les cas bénins par la teinte subictérique des téguments avec urobilinurie et albuminurie, et en outre, dans les cas graves, par l'apparition de symptômes nerveux à forme cérébrale, bulbaire, typhoïde.

Par son réseau biliaire, le foie dépend principalement du tractus intestinal, accessoirement des septicémies artérielles, comme c'est le cas dans les infections biliaires d'origine sanguine.

L'artère hépatique peut faire subir au foie le contre-coup de toutes les septicémies ou toxinémies, quel que soit l'organe primitivement siège du processus infectieux ou toxique.

(1) Berthelin, Complications hépatiques de l'appendicite. Thèse de Paris, 1895.

(2) Dieulafoy, Le foie appendiculaire. Abcès du foie consécutifs à l'appendicite. *Clin. méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1898, p. 167.

(3) Dieulafoy, *Ibidem*, p. 334.

Au nombre des lésions du foie encore les plus mal connues et les plus complexes, il faut compter celles qui se rattachent aux *auto-intoxications*.

La goutte ne peut guère revendiquer en propre que les poussées d'hyperémie hépatique qui précèdent ou accompagnent les fluxions articulaires. Les autres lésions relèvent de mécanismes secondaires : stase passive chez les artério-scléreux à cœur malade; stéatose chez les goutteux obèses. Quant à la cirrhose d'origine goutteuse, son existence autonome, indépendamment de toute condition d'alcoolisme ou de tout état dyspeptique, ne semble pas pleinement démontrée.

Au cours des néphrites chroniques, Gaume a décrit des lésions qu'il considère comme propres aux brightiques, gros foie pâle et comme lavé, présentant à l'examen histologique des cellules hépatiques altérées, avec hypertrophie des noyaux, dégénérescence hyaline et parfois vacuolaire du protoplasma.

Reste la question beaucoup plus complexe et encore très controversée du foie des *diabétiques* (1). Aucune conclusion générale ne peut pour le moment être posée.

Dans le diabète pancréatique, les constatations anatomiques sont très variables; d'après Thiroloix, sur 23 observations, 12 fois on note l'hypertrophie hépatique contre 11 cas de foie normal.

Dans le diabète dit nerveux, on a noté de même l'hypertrophie du foie dans quelques cas, 4 fois sur 22 (Sorel), 3 fois sur 24 (Lévy) (2).

Quant au diabète constitutionnel ou arthritique, il montre, suivant les cas, des états hépatiques très différents et d'interprétation presque toujours complexe : foies hypertrophiés, parfois avec cirrhose intra-lobulaire, endo et péri-phlébite sus-hépatique (Hanot); foies atrophiés, ce qui est plus rare, stéatosés; enfin, le plus souvent, foie qui paraît normal (64 autopsies de Griesinger, 55 de Frerichs).

En présence de ces états si complexes, auxquels il faut encore ajouter la cirrhose hypertrophique pigmentaire de Hanot et Chauffard, il est difficile de conclure, et de dire quelle valeur doit être attribuée soit aux lésions anatomiques, soit aux modifications du foie en volume, forme, sensibilité ou densité, que Glénard a décrites chez un grand nombre de diabétiques.

La question reste donc incertaine de savoir quels rapports réciproques unissent lésions hépatiques et diabète sucré, et il paraît probable que la filiation des phénomènes est loin d'être la même dans tous les cas.

Le rôle du *système nerveux* dans la genèse des processus hépatiques est encore bien peu connu. Nous savons que, physiologiquement, le volume du foie peut présenter des variations considérables sous l'influence

(1) Triboulet, Le foie chez les diabétiques. *Revue de méd.*, 1896, p. 133.

(2) Lévy, Le diabète sucré dans ses rapports avec les lésions nerveuses spontanées. Thèse de Paris, 1892.

de l'excitation de ses vaso-moteurs, que les variations volumétriques d'origine artérielle sont beaucoup plus importantes que ne pourrait le faire croire le petit calibre de l'artère hépatique [1]. François-Franck et Hallion [2] considèrent, de plus, la vaso-constriction réflexe des vaisseaux veineux ou artériels du foie comme un procédé de défense de l'organe et, par suite, de l'économie, contre les apports toxiques d'origine artérielle ou portale.

Mais, sur le terrain de la pathologie, nous n'avons que des notions fragmentaires : fréquence probable des hyperémies réflexes actives du foie ; hyperémies passives dans les formes graves d'hémiplégie avec lésions viscérales. Quant aux influences trophiques du système nerveux sur la cellule hépatique, rien ne nous permet d'en affirmer l'existence.

On voit par tout ce qui précède combien peut être variée dans ses origines et complexe dans ses procédés, la pathogénie des affections hépatiques. Le foie est un véritable carrefour organique, un des points nodaux où se rencontrent et se croisent les voies anatomo-physiologiques les plus diverses, et ici, comme partout en pathologie, l'aptitude morbide est directement proportionnelle à la multiplicité et à la délicatesse des fonctions physiologiques

CHAPITRE II

SÉMIOLOGIE GÉNÉRALE

I. Sémiologie physique du foie. — Changements de volume, de forme, de densité, de situation, de sensibilité. — Auscultation du foie.

II. Sémiologie chimique. — Syndrome urologique de l'insuffisance hépatique.

III. Troubles de la chromogénie hépatique. — Ictères biliphéiques aigus et chroniques. — Ictères hémaphéiques. — Pigmentations hépatiques.

IV. Retentissement des lésions du foie sur les autres organes : sur la peau, sur le tube digestif et la rate, sur le rein, le cœur et les vaisseaux, le système nerveux, la thermogénie, la nutrition générale.

La sémiologie hépatique est par ses procédés, aussi bien que par les données cliniques qu'elle peut fournir, extrêmement complexe. Dans l'ordre logique des constatations elle doit nous faire connaître : quel est l'état anatomique du foie, envisagé comme organe figuré ; quel est son état physiologique au point de vue des fonctions diverses de la cellule

[1] François-Franck et Hallion, Soc. de biol., 30 mai 1896.
[2] François-Franck et Hallion, *Arch. de physiol.*, 1897, p. 448.

hépatique; par quelles répercussions variées le foie malade a pu modifier la structure ou le jeu des autres organes. Ce n'est qu'une fois toutes ces informations acquises, que le diagnostic sémiologique d'une affection hépatique peut être considéré comme complet.

Nous ne pourrons décrire, en détail la somme énorme de faits que comporte une telle étude, mais au moins convient-il d'en tracer le cadre et d'en donner une vue d'ensemble.

I. — SÉMIOLOGIE PHYSIQUE DU FOIE

Étant connus, de par l'anatomie, le siège et les rapports de la glande hépatique, la première question à résoudre consiste à déterminer les limites, et par suite *les dimensions* de l'organe, c'est-à-dire à dessiner sur le vivant le bord supérieur du foie et son bord inférieur.

Par sa situation profonde derrière le sinus costo-diaphragmatique, le bord supérieur du foie n'est accessible qu'à deux méthodes d'exploration : la percussion, qui doit être assez forte et profonde, et pratiquée de haut en bas, de la sonorité pulmonaire franche à la première submatité; et l'examen radioscopique ou radiographique particulièrement précieux, nous le verrons, pour les foies ascendants.

La limite supérieure du foie se projette ainsi sous la forme d'une ligne arquée, d'une courbe à faible convexité supérieure, commençant en arrière vers la 10ᵉ ou 11ᵉ vertèbre dorsale, pour s'élever légèrement au niveau de l'aisselle et du mamelon, et s'abaissant graduellement à l'épigastre.

Le bord inférieur du foie, chez l'adulte, commence en arrière entre la 11ᵉ et la 12ᵉ côte, se dirige obliquement en haut et en dedans, suit sensiblement le rebord costal au niveau de la ligne mamelonnaire, puis traverse le creux épigastrique un peu plus près du sommet de l'appendice xiphoïde que de l'ombilic, pour se terminer un peu en dedans de la pointe du cœur. Dans la plus grande partie de son trajet il échappe donc à la palpation, et ne peut être reconnu que par une percussion douce et superficielle, faite de bas en haut, de la sonorité intestinale à la matité hépatique.

Mais si le foie augmente de volume, son bord inférieur au lieu d'être rétro-costal devient franchement abdominal, et par suite accessible à la palpation. Celle-ci est alors le procédé de choix, et peut, suivant les cas, être mise en œuvre par différentes manœuvres : par la palpation douce et pénétrante, faite de bas en haut, la paume des mains regardant en haut (A. Mathieu); par le procédé du pouce, de Glénard; par la palpation saccadée et profonde, en cas d'épanchement ascitique; enfin par un procédé que je crois excellent, par la recherche du *ballottement hépatique*. Pour constater l'existence de ce ballottement hépatique, la main gauche est placée transversalement en arrière, couchée dans l'espace

costo-iliaque; par une série de petites secousses, faites sans brusquerie, elle soulève le foie par sa partie profonde, et l'amène au contact de la main droite placée en avant sur la paroi abdominale; la face antérieure du foie hypertrophié se sent assez mal, mais son bord inférieur se perçoit avec la plus grande netteté, et il est facile d'en préciser le contour et les caractères.

Les dimensions du foie étant ainsi délimitées, il faut, pour en apprécier la valeur, tenir avant tout compte de l'âge du sujet. L'enfant a normalement un foie relativement gros, représentant de 1/30 à 1/20 du poids corporel, tandis qu'il n'en représente que 1/40 chez l'adulte. Chez le vieillard, au contraire, le foie s'atrophie par involution sénile, et arrive à ne plus peser que 900 à 1100 grammes (Demange), au lieu de 1400 à 1500 grammes, poids moyen chez l'adulte.

Les changements apparents de volume du foie n'ont de valeur sémiologique que s'ils atteignent un certain degré. On peut considérer un foie comme *atrophié* si sa matité mamelonnaire est au plus de 9 centimètres, comme *hypertrophié* si cette matité est au moins de 14 centimètres.

Dans les deux cas, il faut rechercher si le changement de volume porte sur la totalité de l'organe ou sur l'une de ses régions, s'il est à évolution rapide ou lente.

L'*atrophie hépatique* est toujours un signe grave et de mauvais augure. Est-elle généralisée à tout l'organe, et lentement progressive, elle

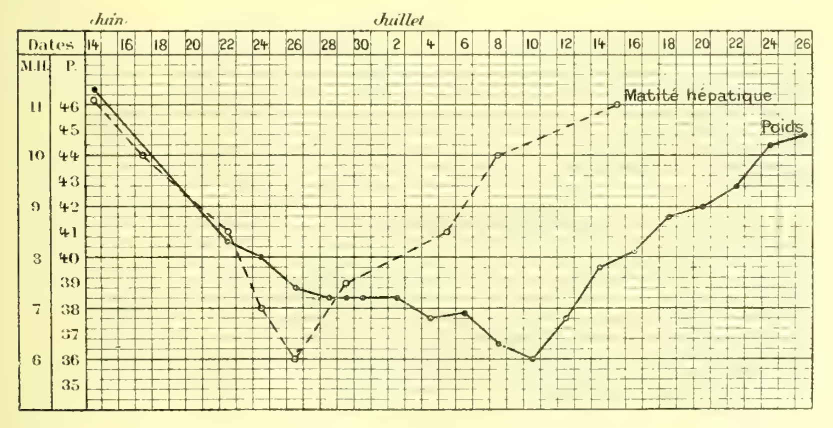


FIG. 1. — Courbes de la matité hépatique et du poids corporel, dans un cas d'ictère grave terminé par guérison.

correspond aux formes incurables de la cirrhose veineuse de Laennec. Si elle évolue sous forme aiguë, elle devient l'un des signes les plus caractéristiques de l'ictère grave par atrophie jaune aiguë de Frerichs. La matité hépatique, suivie de jour en jour, rétrocède pour ainsi dire à vue d'œil, jusqu'au point de tomber à 5 centimètres sur la ligne mamelonnaire

au 5e jour de l'ictère, 8e de la maladie (Brouardel). Mais si l'ictère grave évolue vers la guérison, la courbe de matité se relève aussi rapidement qu'elle avait décru. Un fait que j'ai déjà publié (1) montre très nettement ces deux phases du processus, avec l'évolution parallèle mais plus lente de la courbe du poids corporel.

L'hypertrophie hépatique constitue un symptôme dont la gravité est en général bien moindre que celle des processus atrophiques, abstraction faite, naturellement, des cancers du foie. Nous savons même, depuis peu d'années, que dans bien des cas elle est l'indice d'une *hyperplasie compensatrice*, c'est-à-dire d'un effort vers la cure ou tout au moins la neutralisation de la maladie. Bien des gros foies que l'on considérait, de par leur augmentation de volume, comme lésés sont donc des foies à lésion compensée par hypertrophie vicariante. Ces faits, sur lesquels nous aurons à revenir à propos de l'évolution des processus hépatiques, ne doivent jamais être oubliés quand il s'agit d'interpréter en clinique la valeur sémiologique d'un foie hypertrophié.

Cette valeur est très différente suivant les caractères topographiques que présente l'hypertrophie, et plusieurs catégories de faits doivent être distinguées.

L'hypertrophie peut être *diffuse*, *symétrique* et *totale*, quand toute la glande est prise d'emblée, et partout au même degré. Ainsi se comportent le plus souvent les foies amyloïdes, scléro-graisseux ou simplement stéatosés, la cirrhose biliaire de Hanot, la cirrhose veineuse hypertrophique de Hanot et Gilbert, le cancer primitif et massif.

Dans d'autres cas, l'hypertrophie est *régionale*, et porte par exemple sur un seul lobe du foie, soit que l'autre lobe soit atrophié et déformé, comme dans certaines syphilis hépatiques (Frerichs), soit qu'il soit lui-même augmenté de volume par la présence d'un kyste hydatique, d'une gomme, etc.

Enfin le processus hypertrophique peut évoluer *en foyers multiples*, et rien n'est plus typique à cet égard que le cancer nodulaire, avec ses tumeurs marronnées disséminées sur la face antérieure et le bord tranchant de l'organe.

Les *changements de forme* du foie expriment la somme et la proportion relative des variations atrophiques et hypertrophiques, isolées ou combinées. Ils peuvent porter sur la surface de la glande, qui au lieu de rester lisse et égale devient irrégulière et plus ou moins grenue ou bosselée; ou sur son contour, et alors les déformations les plus diverses ont pu être notées (2).

Parmi celles que l'on rencontre le plus communément en clinique, citons l'hypertrophie du lobe carré chez les lithiasiques (Riedel), son

(1) A. Chauffard, *Presse médicale*, 8 janvier 1898.

(2) Cruveilhier, Moyen de distinguer la proéminence du foie par déformation de celle par maladie. *Anat. pathol. du corps humain.* Paris, 1835-1842, 40e livraison, pl. I, p. 4. — Frerichs, *Traité pratique des maladies du foie.* Paris, 1866, p. 43.

allongement en languette appendiculaire, que l'on pourrait prendre pour une vésicule dilatée; l'allongement de haut en bas du lobe droit, assez prononcé parfois pour que son extrémité inférieure descende presque jusqu'à la partie la plus déclive de la fosse iliaque (Morestin); enfin et surtout la déformation classique qui se produit dans ce que Hayem a appelé la *maladie du corset*. Suivant, d'après Hayem, que la constriction exercée par le corset est sus-hépatique ou hépatique, on observe des résultats différents; dans le premier cas, ptose du foie, avec conservation de sa forme générale, mais dépressions plus ou moins profondes sur sa face supérieure; dans le second cas, le foie s'allonge, se laisse déprimer par les impressions costales, se prolonge en languette par son bord antérieur. Ces foies ainsi déformés se différencient, d'après Cruveilhier, des foies proéminents par phlegmasie, en ce que, « dans ce dernier cas, la partie du foie proéminente est sphéroïdale, tandis que dans le premier cas elle est mince, aplatie, déprimée ».

D'après Frantz Glénard [1], au contraire, la constriction exercée par le corset ne suffit pas, et il faut y ajouter le défaut de soutien de l'organe, l'hépatoptose qui en est la conséquence; le bord inférieur du foie devient extrathoracique, et se trouve ainsi abaissé, aminci, et rejeté en arrière.

C'est dans les anomalies de forme que doivent, il me semble, rentrer les foies à *lobe flottant*, soit d'origine congénitale, soit par lithiase de la vésicule biliaire; c'est l'opinion de J.-L. Faure [2], tandis que Hertz (1894), Terrier et Auvray [3] les considèrent comme une variété d'hépatoptose.

En tenant compte des données qui précèdent, on pourra donc, étant connues les dimensions et la forme du foie, en déduire la *situation topographique*, et, à cet égard, abstraction faite des foies normaux, trois types anatomiques sont bien distincts.

Certains foies sont *abaissés*, chez les grands emphysémateux par exemple, ou dans les pleurésies droites à épanchement abondant, et il faut se garder de les prendre pour des foies hypertrophiés.

Dans une catégorie autre de faits, on peut dire que le foie devient *ascendant*, c'est-à-dire que son augmentation de volume se traduit beaucoup plus par l'*élévation de son bord supérieur* que par l'abaissement de son bord inférieur. La face convexe du foie refoule de bas en haut le diaphragme et le lobe inférieur du poumon droit, et devient, pour ainsi dire, intra-pleurale, en ce sens que le sinus costo-phrénique la recouvre et l'enveloppe extérieurement. Ces foies ascendants sont souvent d'un diagnostic très obscur et pris pour des épanchements de la plèvre droite. En cas de doute, l'examen par radioscopie (mobilité respiratoire) et par

(1) Frantz Glénard, *Études sur le foie et l'hépatisme*, Paris, 1895, et *Revue des maladies de la nutrition, passim*.

(2) J. L, Faure, *L'appareil suspenseur du foie*. Thèse de Paris, 1892.

(3) Terrier et Auvray, Le foie mobile et son traitement chirurgical. *Revue de chirurgie*, 10 août 1897, p. 626.

radiographie serait précieux. J'ajoute que leur valeur séméiologique est capitale, puisque seuls les foies à *grande collection liquide* présentent cette évolution ascendante, comme dans les cas de kyste hydatique de la convexité, de grand abcès dysentérique, etc.; tous les autres foies hypertrophiés se développent par en bas, deviennent extra-thoraciques, suivant l'expression de Frantz Glénard.

Restent enfin les *foies mobiles*, l'*hépatoptose*, celle-ci beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait, depuis que les travaux de Cantani, de Landau, de Strumpel, de J.-L. Faure, de Frantz Glénard, de Terrier et Auvray nous ont appris à en bien connaître les caractères. Le foie mobile se rencontre le plus souvent dans des conditions assez spéciales, chez les femmes multipares, à ventre pendant; il est très abaissé, peut être ramené en situation normale par une pression exercée de bas en haut, change de place suivant les diverses positions que prend le malade et s'accompagne fréquemment de ptose du rein droit, d'entérosténose (F. Glénard). L'examen clinique ne doit pas, du reste, s'en tenir à la constatation de la ptose hépatique et il faut toujours se demander si le foie, en même temps que mobile, n'est pas lésé, par cirrhose, état congestif, etc.

La recherche de la *consistance* hépatique peut donner des informations cliniques très précieuses. Normalement, la densité du foie ne devient appréciable que si l'organe, tout en restant sain, est abaissé ou en état de ptose. On trouve alors que le parenchyme présente une consistance spéciale à la fois ferme et souple; mais à l'état pathologique cette consistance peut être profondément modifiée. Certains foies sont mous, pâteux, si peu résistants que, malgré leur hypertrophie, on a peine à en percevoir la surface et les limites à travers la paroi abdominale; tels certains foies gras non scléreux des phtisiques. D'autres foies, par contre, sont indurés ou même ligneux, tantôt d'une induration uniforme (cirrhoses, cancer massif), tantôt sous forme de foyers multiples d'induration (cancer nodulaire, mélano-sarcome, etc.). L'état ligneux du bord inférieur est un des meilleurs signes de cirrhose veineuse quand il peut être perçu.

Restent les cas où le foie contient une collection liquide; ici le résultat de la palpation est différent, suivant qu'il s'agit d'un kyste hydatique ou d'un abcès. Dans les kystes hydatiques du foie, la fluctuation est rarement perçue, et ce que l'on sent le plus souvent, c'est une résistance profonde, une tension élastique que la coexistence du frémissement hydatique peut achever de caractériser. Les grands abcès hépatiques peuvent, au contraire, devenir fluctuants, mais trop tardivement pour que l'apparition de ce signe doive être attendue au point de vue opératoire.

La *sensibilité* du foie normal est à peu près nulle, et l'on peut dire que tout foie douloureux à la pression est un foie malade.

La plupart des lésions du parenchyme sont, en elles-mêmes, indolentes; tel est le cas pour les cirrhoses, stéatoses, dégénérescences. Mais elles peuvent devenir douloureuses par retentissement péritonéal, par *périhépatite*, processus secondaire dont les autopsies montrent la fréquence. La douleur de la périhépatite est, en général, une douleur superficielle, assez vive dans les poussées subaiguës, exaspérée par la pression, par les changements d'attitude ou les mouvements respiratoires; elle procède par crises, séparées par de plus ou moins longues rémissions et peut, dans les cas graves, se généraliser à tout l'abdomen, comme dans certaines péritonites diffuses d'origine périhépatique.

Le parenchyme glandulaire peut lui-même devenir douloureux, en général sous forme de sensibilité profonde, sourde, gravative ou lancinante. La douleur, sous des modes variés, est un des signes importants de l'ictère grave atrophique, du cancer primitif. Dans l'abcès du foie, elle prend un caractère assez aigu et localisé pour mériter le nom de *point de côté hépatique*; elle décèle l'abcès encore profond, et dirige l'intervention précoce, avant que la collection ait eu le temps de devenir superficielle et fluctuante.

Les douleurs hépatiques achèvent de se caractériser en clinique par leurs *irradiations*, très typiques, vers le moignon de l'épaule droite, à la pointe de l'omoplate droite, au creux épigastrique, parfois jusque sur le trajet cervical du phrénique droit.

Une localisation douloureuse spéciale a une très grande valeur clinique, en particulier pour le diagnostic de la lithiase biliaire; c'est le *point cystique* au niveau du fond de la vésicule biliaire. Chez les cholélithiasiques à l'état statique, en dehors de toute crise récente, la vésicule reste indolente à la pression; sa sensibilité douloureuse est un indice ou d'une crise prochaine, ou d'une poussée subaiguë de péricholécystite ou de cholécystite.

La constatation de ces zones douloureuses au niveau du foie [1], de sa capsule séreuse ou de la vésicule, peut prêter à confusion avec d'autres viscéralgies de voisinage. Citons, pour ne signaler que les principales, les crises douloureuses de l'angle droit des côlons dans l'entérite muco-membraneuse, souvent confondues avec les crises cholélithiasiques; la pleurite sèche du sinus costo-diaphragmatique droit, dont le point de côté se superpose à la partie supérieure de la région hépatique; la névralgie intercostale droite; les points hystérogènes, si fréquemment localisés au niveau des dernières côtes, etc.

La dernière méthode que l'on puisse faire intervenir dans l'examen

[1] Les recherches récentes de Head (*Semaine médicale*, 1896, p. 261) ont montré que, dans les affections douloureuses du foie, comme dans les autres viscéralgies, il existe des zones d'hyperesthésie cutanée capables de déceler la lésion organique sous-jacente; ce sont les 7e, 8e, 9e et 10e zones dorsales droites; les gastropathies correspondent aux 6e, 8e et 9e zones, d'où la similitude fréquente des projections douloureuses dans les deux cas.

physique du foie est l'*auscultation*. Bien que d'un usage assez rare, elle peut, dans certains cas, rendre quelques services. On constatera ainsi les frottements de la périhépatite, signe précoce parfois d'un abcès hépatique sous-jacent. Dans les gros foies cardiaques congestifs, en même temps que par la palpation on perçoit le pouls veineux hépatique, on peut souvent entendre en plein foie un souffle systolique doux et profond, qui correspond probablement à la régurgitation du sang dans les veines sus-hépatiques dilatées. Plus rarement on a pu entendre un souffle hépatique systolique au cours de la lithiase biliaire [1], de la cirrhose atrophique du foie [2].

II. — SÉMIOLOGIE CHIMIQUE DU FOIE

Par l'application clinique des données qui précèdent, nous sommes renseignés sur l'état physique du foie, sur sa situation, sa forme, son volume, sa consistance, sa sensibilité, etc.; mais nous n'apprenons rien sur le fonctionnement normal ou dévié de l'organe. Il faut, pour ce complément capital d'enquête, recourir à d'autres méthodes, à ce que j'ai proposé d'appeler la *sémiologie chimique* du foie.

Pour d'autres glandes, le rein par exemple, l'analyse du produit sécrété donne des informations directes et précises. Pour le foie, elle est impraticable; nous ne pouvons pas plus faire l'examen chimique direct de la bile, que du glycogène hépatique, ou du sang veineux qui sort de la glande. Force nous est de procéder par voie indirecte et d'interroger non plus les sécrétions, mais les *fonctions* du foie, à distance, et dans leurs rapports avec le fonctionnement organique général.

Quand la cellule hépatique est saine et fonctionne normalement, elle fournit un travail physiologique donné, très complexe, et on dit qu'elle est *suffisante*, par analogie avec ce que nous savons en pathologie rénale et cardiaque. Quand, au contraire, elle est plus ou moins gravement lésée, elle ne remplit plus que mal ou incomplètement sa tâche, et on dit qu'il y a *insuffisance hépatique*.

L'insuffisance hépatique est donc un syndrome complexe, d'ordre physiologique et chimique, qui nous permet de juger la valeur et le mode du fonctionnement glandulaire du foie, et les signes par lesquels elle s'exprime relèvent du transfert dans le domaine de la pathologie de ce que nous savons sur la physiologie hépatique normale.

Les éléments constitutifs de l'insuffisance hépatique peuvent, dans l'état actuel de la science, être groupés de la façon suivante :

(1) B. Luzzato, *Riforma medica*, 16 sept. 1892, p. 755.
(2) Martini, *Gazz. degli Osped.*, 11 fév. 1893

INSUFFISANCE HÉPATIQUE *révélée par*. . . .
- *le taux de l'uréogénie.*
- *le taux du pouvoir glycogénique du foie.*
- *l'intermittence d'élimination urinaire du bleu de méthylène.*
- *la fonction biligénique troublée* par. . . . .
  - apparition de pigments modifiés (*urobilinurie*).
  - rétention du pigment normal (*ictère*).
  - suppression du pigment normal (*acholie pigmentaire*).

Tous ces éléments du syndrome ne sont pas, du reste, constamment présents ; à côté des formes *complètes* de l'insuffisance hépatique, il y a des formes *dissociées*, et c'est là, nous le verrons, une donnée importante au point de vue du pronostic.

De plus, l'ictère n'est pas, à proprement parler, un signe d'insuffisance hépatique, mais il en devient rapidement un agent provocateur, et ne peut de plus être disjoint de la séméiologie chimique du foie dont il constitue le trait le plus spécifique.

Nous étudierons successivement chacun de ces éléments constitutifs de l'insuffisance hépatique, au moins dans ce que leur histoire clinique présente de plus général et de plus important.

A. TROUBLES DE LA FONCTION URÉOGÉNIQUE DU FOIE. — Une longue série de recherches physiologiques, commencées par Meissner, poursuivies par Cyon, Stolnikow, plus récemment par Kaufmann, Slosse, Doyon et Dufourt [1], a montré que, si tous les tissus semblent produire de l'urée, c'est en quantités très différentes; le foie est, chez les mammifères, le centre d'uropoïèse le plus actif. Cette production de l'urée semble liée aux phénomènes de dénutrition qui s'accomplissent dans les divers tissus, et surtout au travail d'élaboration et de préparation des matériaux nutritifs que le foie déverse incessamment dans la circulation générale (Kaufmann).

Les expériences de Chassevant et Richet [2] ont, de plus, montré que le foie des mammifères contient une substance qui, à la manière d'un ferment soluble, transforme peu à peu l'acide urique en urée : c'est le *ferment uropoïétique*. Chez les oiseaux au contraire, qui excrètent leur azote sous forme d'acide urique et non d'urée, ce ferment n'existe pas.

La clinique confirme ces données physiologiques et en tire parti, comme l'ont établi les recherches de Murchison, de Brouardel et, depuis, de nombreux observateurs. Chez les hépatiques, le taux de l'urée excrétée est un des meilleurs moyens de juger l'état anatomique et fonctionnel du foie.

(1) DOYON et DUFOURT, Fonction uropoïétique du foie. *Arch. de physiol.*, 1898, p. 522.
(2) CHASSEVANT et RICHET, Le ferment uropoïétique. Soc. de biol., 22 oct. 1898.

Ce taux peut rester dans les limites normales, mais souvent il les dépasse par excès ou par défaut.

Dans les processus congestifs aigus du foie, l'*hyperazoturie* est la règle, et l'élimination d'urée peut atteindre jusqu'à 40 et 60 grammes par vingt-quatre heures. De l'état congestif aigu, la maladie passe-t-elle à l'inflammation suppurative, le taux de l'urée baisse une fois l'abcès collecté (Lecorché et Talamon).

Mais l'*hypoazoturie* est en pathologie du foie bien plus fréquente que l'hyperazoturie, et constitue un des grands signes de l'insuffisance hépatique. Elle peut survenir même au cours d'états hépatiques latents, et dans un cas de delirium tremens, Cassaët [1] a vu l'urée tomber jusqu'à 3 grammes par litre.

Elle atteint son degré le plus extrême dans la maladie destructive du foie par excellence, dans l'ictère grave, et l'on a noté des chiffres d'urée par vingt-quatre heures de 0,50 (Bouchard), de 0,20 (Quinquaud). En même temps, comme l'avait déjà indiqué Frerichs, apparaissent dans l'urine des matières extractives très toxiques, leucine, tyrosine, xanthine, hypoxanthine, créatine, acide lactique, et, d'après Schultzen et Riess, des substances analogues aux peptones.

Il faut distinguer en clinique les cas aigus où l'hypoazoturie apparaît et évolue avec un type rapidement progressif, tels l'ictère grave, les dégénérescences hépatiques aiguës, et d'autre part les cas à marche lente, cirrhose, cancer, hépatites scléro-graisseuses, où le chiffre de l'urée baisse peu à peu. La différence entre les deux ordres de faits est la même que celle qui, en pathologie rénale, sépare les urémies aiguës d'avec les urémies lentes.

L'hyperazoturie et l'hypoazoturie, si en apparence elles s'opposent l'une à l'autre, se succèdent souvent dans la réalité. Dans les grands abcès du foie, par exemple, le taux de l'urée est exagéré au début, puis tombe au-dessous de la normale quand la collection purulente formée a détruit une plus ou moins grande proportion du parenchyme hépatique.

Plus fréquemment, la succession des phénomènes est inverse, et c'est dans les ictères infectieux que les cas de ce genre les plus nets sont faciles à observer. L'excrétion uréique est amoindrie pendant la période d'état de la maladie, puis, à un moment donné, apparaît la *crise polyurique et azoturique*, qui élève brusquement le niveau de la courbe et constitue le signe le meilleur et le plus sûr de la guérison prochaine.

En réalité, ces courbes de l'urée urinaire ne donnent nullement, comme on le croit trop souvent, la mesure de la fonction uréogénique du foie. Une grande cause d'erreur s'interpose entre les deux phénomènes, et empêche d'établir entre eux une corrélation constante, c'est l'état variable de la *perméabilité rénale*, au sens non pas anatomique mais

(1) E. Cassaët, Société de biologie, 27 octobre 1894

fonctionnel du mot. Nous verrons plus tard combien, au cours des états hépatiques, cette perméabilité du rein peut être troublée, et toujours dans le même sens, dans le sens de l'*inhibition*. Il semble, dans nombre de cas, que la crise azoturique traduise non une formation exagérée d'urée dans le foie, mais une élimination soudaine, massive, et plus ou moins prolongée, d'urée préalablement formée mais non éliminée. C'est ce que j'ai souvent constaté, et ce qui m'a amené à considérer la crise azoturique comme une élimination seulement compensatrice d'un retard préalable [1]. Chez un malade atteint d'ictère catarrhal, par exemple, on relève les chiffres moyens suivants : avant la crise, 800 grammes d'urine par vingt-quatre heures et 18 grammes d'urée; pendant la crise (du quatorzième au vingt-deuxième jour), 36 grammes d'urée en moyenne, et 4 à 5 litres d'urine par vingt-quatre heures; après la crise, 2 litres d'urine et 25 grammes d'urée. Mais en faisant la moyenne d'ensemble de l'urine et de l'urée excrétées avant et pendant la crise, on trouve des chiffres sensiblement identiques à la moyenne physiologique qui s'est établie après la guérison de la maladie.

Pour donner la solution définitive du problème, il faudrait pouvoir établir avant, pendant et après la crise les courbes comparées de l'urée dans le sérum sanguin et dans l'urine, recherche que la difficulté des dosages de l'urée dans le sang rend bien peu pratique, et qui, en fait, n'a pas été réalisée.

Nous n'apprécions donc le pouvoir uréogénique du foie qu'indirectement, par l'intermédiaire du rein; tout en tenant grand compte des constatations ainsi obtenues, et qui gardent en clinique toute leur valeur, il ne faut pas oublier la cause d'erreur qu'elles comportent au point de vue de leur interprétation physiologique.

B. Troubles de la fonction glycogénique du foie. — L'examen de la fonction glycogénique du foie se fait par un procédé spécial, dit *épreuve de la glycosurie alimentaire* [2], basé sur une expérience classique de Claude Bernard : une quantité donnée de sucre, introduite dans l'intestin, donne de la glycosurie si l'on a lié auparavant la veine porte, et n'en donne pas sur l'animal sain. En 1875, Colrat, partant de cette donnée, provoque la glycosurie alimentaire chez des malades atteints de cirrhose atrophique et, depuis cette première application à la clinique, de très nombreux travaux ont été consacrés à l'étude de cette question. Malgré des critiques récentes [3], je crois que l'épreuve de la glycosurie alimentaire conserve toute sa valeur, à condition que l'on emploie une technique appropriée, et que l'on tienne compte des causes d'erreur qui ont été signalées.

(1) A. Chauffard, *Presse médicale*, 8 janvier 1898, p. 13.
(2) J. Castaigne, L'epreuve de la glycosurie alimentaire. *Gaz. des hôp.*, 1899. Revue générale très complète.
(3) Linossier et Roque, *Arch. de méd. expér.*, 1895, p. 228, et Linossier, Soc. méd. des hôpitaux, 22 avril 1898.

Les premières recherches ont été faites avec du sirop de sucre, procédé dont Achard et Weill ont montré le caractère défectueux. La saccharose est en effet absorbée, au moins en partie, avant d'avoir subi l'interversion digestive, d'où une *saccharosurie* d'origine bien plus intestinale qu'hépatique. Il faut donc recourir au *glycose pur*, à une dose telle que, chez le sujet sain, il n'y ait pas de réduction par la liqueur de Fehling. Sans doute, une petite partie de glycose échappe à l'action d'arrêt de la cellule hépatique, et il existe normalement un coefficient d'utilisation (Linossier et Roque), un rapport d'utilisation (Gilbert et Carnot). Mais le critérium nécessaire et suffisant pour la pratique de l'épreuve reste très facile à apprécier, c'est la réduction de la liqueur de Fehling.

La dose de 150 grammes de glycose, adoptée par Achard, Weill, Castaigne, doit être considérée comme la dose normale de l'épreuve.

D'autre part, il faut encore que le glycose ingéré soit absorbé en temps normal; un retard un peu prolongé d'absorption peut en permettre la transformation partielle dans l'intestin, et ôter toute valeur au résultat négatif de l'épreuve ([1]).

Il faut aussi, pour bien apprécier la valeur d'un résultat positif, savoir si l'*insuffisance glycolytique* est purement hépatique, ou si elle est plus générale et porte sur l'ensemble des tissus. Or, dans plusieurs cas de glycosurie alimentaire positive, l'épreuve de la glycosurie par injection sous-cutanée de glycose a donné à Achard et Weill, à Castaigne, des résultats négatifs.

Reste enfin un dernier facteur dont il faut, comme pour l'urée, et pour les mêmes raisons, tenir compte, c'est le taux de la *perméabilité rénale*.

Ce n'est qu'au prix de toutes ces précautions, et en éliminant toutes ces causes d'erreurs, que la glycosurie alimentaire devient un des signes les meilleurs de l'insuffisance hépatique, un de ceux qui nous renseignent le mieux sur l'état anatomique ou fonctionnel de la cellule glandulaire.

Au cours des maladies hépatiques, que l'on pourrait appeler *compensées*, avec conservation des fonctions de la cellule, la séméiologie chimique peut, en tout ou en partie, rester négative, la glycosurie alimentaire ne se produit pas. Castaigne cite ainsi 17 cas de cirrhose alcoolique hypertrophique. De même, mais non constamment, dans la cirrhose hypertrophique biliaire de Hanot, où l'épreuve peut devenir positive au moment des poussées d'ictère et de fièvre.

Au cours des kystes hydatiques, du cancer massif, résultat négatif en général, sauf volume très considérable de la masse cancéreuse (Lacaze), ou coexistence de symptômes d'ictère grave (Roger).

Chez les cardiaques avec foie congestif ou scléreux, dans la cirrhose atrophique de Laennec, dans les hépatites scléro-graisseuses, les cirrhoses pigmentaires ou stéatosantes, les abcès du foie, la glycosurie alimentaire

([1]) Achard et J. Castaigne, Causes d'erreurs de la glycosurie alimentaire. *Arch. générales de méd.*, janvier 1898.

est positive. Il en est de même dans l'ictère grave, les angiocholites infectieuses, la stéatose phosphorée [1], les ictères infectieux même bénins et à forme purement catarrhale. Elle est la règle dans ceux-ci, et doit être recherchée même alors que la guérison apparente est obtenue. Dans un cas d'ictère infectieux à rechute, de Castaigne, la glycosurie alimentaire resta positive entre les deux poussées d'ictère, et ne devint négative que la guérison définitive une fois obtenue.

Il ne faudrait pas croire, du reste, que la glycosurie alimentaire positive implique toujours des lésions graves ou durables de la cellule hépatique. Il peut y avoir lésion minime et éphémère, ou même simple trouble fonctionnel. Cassaët l'a observée au cours de l'alcoolisme aigu, de l'embarras gastrique. D'après Brunelle [2], elle existerait dans au moins 55 pour 100 des cas de colique saturnine. Enfin elle a été assez fréquemment observée chez des névropathes, des hystériques (von Jaksch). Il est vrai que beaucoup de ces résultats ont été obtenus avec le sirop de sucre, et sont, par cela même, sujets à revision.

Récemment Exner [3] a signalé, dans la cholélithiase, un symptôme qui semble du même ordre, la *glycosurie*, qu'il aurait constatée 34 fois sur 40 cas. Mais cette assertion a été infirmée par Naunyn (250 cas de cholélithiase simple sans glycosurie), par Zinn [4] (2 cas de glycosurie légère sur 89 malades), par Kausch [5] (1 cas seulement sur 85 cholélithiasiques). Il y aurait intérêt à reprendre la question au point de vue de la glycosurie alimentaire, à voir quels résultats donne l'épreuve dans les cholélithiases simples ou compliquées. Dans un cas que j'ai observé, trois jours après une grande crise de colique hépatique sans ictère, l'épreuve de la glycosurie était négative.

On peut, je crois, conclure, de l'ensemble des faits qui précèdent, que l'épreuve de la glycosurie alimentaire conserve, dans la clinique hépatique, une réelle valeur. Si certains observateurs, comme Linossier [6], arrivent à en faire presque table rase, c'est qu'ils la dissocient trop des autres symptômes de l'insuffisance hépatique, la considérant plus comme une simple entité physiologique que comme un élément symptomatique combiné à d'autres signes de sémiologie chimique, et ayant une évolution qui, bien souvent, le montre subordonné à l'évolution même de la maladie hépatique. Un ictère infectieux, par exemple, s'accompagne, en période d'état, du syndrome urologique complet, hypoazoturie et oligurie, urobilinurie, glycosurie alimentaire, élimination intermittente du bleu; plus tard, après la crise, le taux de l'urine et de l'urée remonte, l'urobi-

(1) Von Jaksch, *Prager med. Woch.*, 4 juillet 1895, p. 281.
(2) J. Brunelle, De la glycosurie alimentaire dans la colique saturnine. *Arch. gén. de méd.*, déc. 1894, p. 688.
(3) Exner, *Deutsche med. Woch.*, 1898, n° 31.
(4) Zinn, *Centralblatt für innere med.*, 24 sept. 1898.
(5) Kausch, *Deutsche med. Woch.*, 16 fév. 1899.
(6) Linossier, Valeur clinique de l'épreuve de la glycosurie alimentaire. *Arch. gén. de méd.*, avril 1899, p. 385.

linurie et la glycosurie disparaissent, le bleu reste encore intermittent; plus tard encore, une fois la guérison réelle obtenue, l'élimination du bleu devient continue cyclique. De tels faits sont de tous les jours; et des constatations analogues peuvent se faire au cours des cirrhoses hypertrophiques alcooliques quand elles évoluent vers la guérison, au cours de la maladie de Hanot, etc.

Les signes chimiques de l'insuffisance hépatique s'ordonnent en une série naturelle. Aucun d'eux, pris isolément, n'a une valeur absolue. Leur juxtaposition dans les types complets, leurs combinaisons variées dans les types dissociés, leur évolution clinique dans le temps, attestent leur origine hépatique, leur valeur diagnostique et pronostique, et ne me paraissent pas justifier des conclusions négatives.

Nous avons d'autant plus d'intérêt à mettre en œuvre l'épreuve de la glycosurie alimentaire que, seule, elle nous permet d'interroger une autre fonction majeure de la cellule hépatique, l'*action d'arrêt sur les poisons*. Les recherches de Roger, en effet, ont bien montré qu'action glycogénique et action antitoxique sont connexes et solidaires; un foie qui ne contient plus de glycogène, ou n'en forme plus aux dépens des apports hydrocarbonés, devient incapable d'exercer son action protectrice vis-à-vis des poisons de toutes sortes qui traversent son parenchyme.

Cette relation des deux fonctions, physiologiquement prouvée, est moins facile à démontrer sur le terrain de la clinique. Elle est cependant vraisemblable, et l'on est conduit à l'admettre par analogie. C'est là une raison de plus pour conserver, à l'épreuve de la glycosurie alimentaire, une place importante dans la séminologie chimique des affections hépatiques.

C. Urobilinurie. — L'urobiline est un des pigments urinaires pathologiques que l'on rencontre le plus souvent et en plus grande proportion. Les recherches de Hayem ont montré toute l'importance de l'urobilinurie comme signe d'une insuffisance fonctionnelle du foie liée à une hémolyse trop active.

Cliniquement, l'urobiline se décèle dans l'urine ou le sérum, par les deux réactions suivantes : au spectroscope, bande d'absorption située entre *b* et *F*, apparente aussi bien en solution acide qu'en solution alcaline; chimiquement, fluorescence verte et dichroïque, obtenue par l'addition de quelques gouttes d'une solution de chlorure de zinc à l'urine traitée par AzH^3.

L'urine fraîche peut, au lieu d'urobiline, ne contenir que son chromogène (urobiline réduite de Disqué); l'urobiline apparaît par l'action d'un oxydant, tel que la solution iodo-iodurée (Hayem).

Les recherches chimiques de ces dernières années nous montrent que l'urobiline dérive de l'hémoglobine par réduction et dédoublement, que le processus de réduction s'effectue dans les tissus ou dans le foie.

« L'urobiline [1] serait toujours le troisième stade de décomposition de l'hémoglobine, l'hématine étant le premier, le second étant soit la bilirubine, soit l'hématoporphyrine, suivant que la transformation s'effectue dans le foie ou dans les autres tissus de l'économie. »

Pas plus que l'hypoazoturie ou la glycosurie alimentaire, l'urobilinurie ne constitue à elle seule un signe univoque et constant de l'insuffisance hépatique, et il est bien probable que sa signification physiologique et clinique n'est pas toujours la même.

Jaffé avait déjà démontré l'identité de l'urobiline et de la stercobiline, d'où une origine intestinale possible de l'urobilinurie, admise par Riva et d'autres auteurs, contestée par Hayem.

L'origine pigmentaire, étudiée par Quincke, par Kiener et Engel, suppose la réduction en urobiline du pigment biliaire dans les urines, et expliquerait la transformation fréquente, à leur période terminale, des ictères biliphéiques en ictères hémaphéiques avec urobilinurie. Les recherches de Hayem ne sont pas favorables à cette théorie.

Restent deux origines cliniques de l'urobilinurie, que l'on peut considérer comme démontrées, l'une hématique (à la suite par exemple d'épanchements hémorragiques), l'autre *hépatique*, étudiée surtout par Hayem [2]. D'après Hayem, l'urobiline « est le pigment du foie dégénéré », et « le phénomène urobilinurie chronique correspond à l'état gras ou à l'insuffisance fonctionnelle du foie ».

C'est à ce titre que l'urobilinurie s'observe fréquemment en pathologie hépatique; mais, pour en apprécier la valeur, il faut tenir compte de diverses conditions extrinsèques : du taux de l'*hémolyse*, les maladies déglobulisantes étant par cela seul cause possible d'urobilinurie; de l'imperméabilité rénale, capable d'empêcher le passage de l'urobiline dans l'urine [3].

L'urobilinurie sera d'autant plus significative comme signe d'insuffisance hépatique, qu'elle se montrera comme un phénomène constant, uniforme, indépendant de toute cause pathologique de déglobulisation active.

Nous aurons, à propos des ictères, à revenir sur cette question de l'urobilinurie.

D. Élimination intermittente du bleu de méthylène. — Je considère comme un des meilleurs signes de l'insuffisance hépatique le *caractère intermittent* que prend, chez les hépatiques, l'élimination du bleu, phénomène que j'ai étudié dans plus de 50 cas, avec le concours de mes internes Cavasse et Castaigne [4].

(1) A. Chassevant, Urobiline et urobilinurie. *Presse médicale*, 1896, p. 505.
(2) Hayem, *Du sang et de ses altérations anatomiques*. Paris, 1889, p. 501.
(3) Achard et Morfaux, Société de biologie, 28 janvier 1899.
(4) A. Chauffard, *Presse médicale*, 8 janvier 1898. — A. Chauffard et Cavasse, *Presse méd.*, 12 mars 1898. — A. Chauffard et J. Castaigne, Soc. méd. des hôp., 25 avril 1898. — Des mêmes, *Journal de physiol. et de pathol. gén.*, mai 1899, p. 476.

[*A. CHAUFFARD.*]

La technique à employer est la même que pour la recherche de la perméabilité rénale, mais les urines doivent être recueillies fractionnément à intervalles *très rapprochés*, toutes les deux heures, par exemple, jusqu'à disparition définitive du bleu.

Il faut, par cela même, que le taux des urines ne soit pas trop abaissé, et les hépatiques très oliguriques ne sont pas justiciables de la méthode.

D'autres causes accessoires peuvent rendre malaisée la constatation du phénomène. Quand les urines sont trop fortement ictériques, la surabondance du pigment biliaire, même en les déféquant, rend la présence du bleu difficile à démontrer. Certains sujets, d'autre part, surtout quand ils sont en état infectieux, n'éliminent pas de bleu, et ne rendent que du chromogène.

L'élimination intermittente du bleu est donc un symptôme d'une constatation assez laborieuse, qui demande autant de patience et de bonne volonté de la part du malade que du médecin. Mais il apporte, en revanche, de très précieux enseignements. Nous en étudierons la physiologie pathologique à propos de l'influence exercée par les maladies hépatiques sur la sécrétion rénale, et ne décrirons, pour le moment, que les caractères objectifs du symptôme.

Le *nombre* des intermittences varie, suivant les conditions que nous définirons plus loin, entre un minimum de un et un maximum de cinq.

Leur *époque d'apparition* donne, pour les plus précoces, de la 3e à la 6e heure, pour les plus tardives, de la 40e à la 45e heure.

La *durée* des intermittences est très variable, elle est au minimum de 1 à 2 heures, au maximum de 10 à 15, en moyenne de 4 à 5 heures. On comprend, du reste, le caractère très relatif de ces chiffres, puisque l'on n'est jamais sûr que la prise d'urine tombe juste, commence ou s'arrête au moment exact où il n'y a plus de bleu dans l'urine.

Les intermittences ne semblent pas subordonnées à des conditions alimentaires ou digestives, la plupart des sujets observés étant soumis au régime lacté et de la même façon. Elles ne dépendent pas non plus de variations de la réaction urinaire, comme l'ont supposé à tort Linossier et Barjon; urines colorées et urines jaunes présentent uniformément la même réaction, acide ou alcaline selon les cas, et sans que celle-ci varie dans chaque cas particulier suivant la période d'élimination considérée. Nous verrons que le mécanisme physiologique du symptôme est tout autre.

Si, chez un même sujet, on répète à plusieurs reprises l'épreuve du bleu, on voit que, dans les cas où la maladie hépatique s'améliore ou guérit (ictères infectieux, congestions hépatiques, cirrhose alcoolique hypertrophique en voie de guérison), les caractères du symptôme évoluent et se modifient profondément. Des faits que j'ai publiés avec Castaigne, de ceux que j'ai observés depuis, on peut tirer une conclusion

générale, et dire que *les intermittences d'élimination sont d'autant plus précoces et nombreuses, pour un cas donné, que le fonctionnement de la cellule hépatique est plus gravement compromis.* Ainsi, par exemple, dans un cas d'ictère grave terminé par guérison : première épreuve pendant la période d'atrophie progressive du foie, quatre intermittences, la première de la 3e à la 5e heure; seconde épreuve, alors que la glycosurie alimentaire n'était plus positive, et qu'il y avait eu une crise polyurique et azoturique, trois intermittences, dont la première entre la 18e et la 22e heure; la troisième épreuve, faite quelques jours avant la sortie du malade de l'hôpital, donne une élimination continue cyclique non prolongée.

De même, dans un fait d'ictère infectieux bénin, la première épreuve, pratiquée à la fin de la période d'état de la maladie, alors qu'il y avait urobilinurie et glycosurie alimentaire positive, donne cinq intermittences dont la première à la 4e heure; à la seconde épreuve, le malade semblant guéri, et n'ayant plus ni urobilinurie ni glycosurie alimentaire, une seule intermittence, courte et tardive, apparaissant à la 24e heure.

Ces faits si démonstratifs ne sont pas rares, et ils montrent bien que l'élimination intermittente du bleu n'est pas seulement un *élément de diagnostic*, mais devient en même temps un *élément de pronostic*.

Non seulement le symptôme décèle la lésion cellulaire du foie, mais il en donne aussi comme la mesure, notion dont on comprend toute l'importance clinique.

La recherche parallèle du mode d'élimination pour le bleu et des autres symptômes de l'insuffisance hépatique donne des résultats non moins nets. Plus la lésion cellulaire ou son adultération fonctionnelle est profonde, et plus le syndrome urologique est complet et typique; hypoazoturie, urobilinurie, glycosurie alimentaire positive, intermittences du bleu nombreuses et précoces, tous ces signes s'associent et prennent, de par leur concordance même, toute leur valeur.

Le cas est-il moins grave, ou évolue-t-il vers la guérison, le *syndrome urologique se dissocie*; c'est d'abord l'hypoazoturie qui fait place à la crise azoturique et polyurique; puis l'urobilinurie ou la glycosurie alimentaire disparaissent ensemble ou successivement; les intermittences du bleu deviennent plus rares et plus tardives; enfin, quand la guérison est véritablement complète, l'élimination du bleu redevient normale, c'est-à-dire continue cyclique.

Sur 25 observations d'hépatiques que j'ai publiées avec Castaigne, nous avons observé : 4 fois l'élimination intermittente du bleu avec glycosurie alimentaire positive et urobilinurie; 4 fois l'élimination intermittente avec glycosurie positive mais sans urobilinurie; 4 fois l'élimination intermittente avec urobilinurie mais sans glycosurie alimentaire; 3 fois l'élimination intermittente sans urobilinurie ni glycosurie alimentaire;

8 cas d'élimination continue cyclique dont 7 sans glycosurie alimentaire ni urobilinurie, et 1 avec glycosurie sans urobilinurie.

L'épreuve du bleu semble donc être un symptôme chimique plus constant et plus sensible que l'urobilinurie et la glycosurie alimentaire. C'est ce que j'ai toujours constaté et ce qu'ont signalé récemment Oulmont et Ramond [1] à propos d'un cas d'insuffisance hépatique au cours d'une fièvre ortiée.

Tels sont les signes qui ont actuellement fait leurs preuves pour le diagnostic de l'insuffisance hépatique. Tous, on le voit, sont corrélatifs des fonctions normales de la glande, en donnent comme la contre-partie pathologique. Chacun d'eux, pris isolément, peut faire défaut; mais presque toujours plusieurs, dans chaque cas particulier, sont constatables, et ce qui en démontre la valeur, c'est leur association dans les formes complètes d'insuffisance, leurs combinaisons dans les formes dissociées, leur évolution dans le temps, parallèle aux progrès ou au décours du processus hépatique qui les engendre.

III. — TROUBLES DE LA CHROMOGÉNIE HÉPATIQUE

Tous les signes que nous venons d'étudier visent des fonctions cachées du foie que seule l'analyse physiologique peut déceler.

Il n'en va pas de même pour la fonction biligénique dont les troubles se traduisent par un symptôme majeur et évident, l'*ictère*; lui aussi se rattache à la séméiologie chimique du foie, mais par son importance aussi bien que par la variabilité de ses allures cliniques il mérite une étude à part, au moins pour toute la partie générale de son histoire.

L'ictère est le symptôme de la *biligénie normale* troublée. Mais, de plus, au cours de nombreux états pathologiques, la constitution pigmentaire de la bile est changée; les pigments physiologiques sont remplacés par ce que l'on a appelé des pigments modifiés, et alors apparaît l'*ictère hémaphéique*, symptôme d'une *biligénie anormale*.

Enfin, les recherches récentes de Dastre et Floresco [2] ont mis en lumière ce fait important qu'en dehors de la bile et des pigments biliaires il existe constamment des *pigments hépatiques* qui colorent le tissu du foie. Ceux-ci peuvent à leur tour intervenir dans certains processus hépatiques, et nous aurons à chercher quel rôle ils jouent dans la production des cirrhoses pigmentaires.

Nous étudierons donc successivement les ictères biliphéiques, les ictères hémaphéiques, et les lésions pigmentaires du foie. Pour chacun de ces groupes de faits, une description complète n'a pas ici à être donnée;

(1) P. Oulmont et F. Ramond, *Presse médicale*, 29 avril 1899, p. 201.

(2) A. Dastre et N. Floresco, *Recherches sur les matières colorantes du foie et de la bile et sur le fer hépatique*. Paris, 1899. Travail capital pour tout ce qui a trait à la physiologie chimique de la biligénie.

nous en rechercherons seulement les conditions physiologiques générales de développement et d'évolution.

A. Ictères biliphéiques. — La sécrétion biliaire, dans le foie normal, est une sécrétion *externe*; la bile passe dans l'intestin, en partie s'y transforme et s'élimine, en partie s'y résorbe, mais ses éléments constitutifs ne pénètrent pas dans le milieu intérieur.

A l'état pathologique et dans les conditions cliniques qui déterminent l'ictère, il se produit une inversion du courant biliaire, la sécrétion devient *interne*, si bien que dans la production de l'ictère on peut, au point de vue physiologique, distinguer trois moments successifs : migration extra-hépatique des éléments constitutifs de la bile; présence de ces éléments dans le milieu intérieur, lymphe et sang; imprégnation plus ou moins générale des tissus et organes.

Cette notion de l'inversion de la sécrétion biliaire conduit à faire de tous les ictères biliphéiques des *ictères par rétention*, et la première question à résoudre consiste donc à chercher les causes variables de cette rétention.

Dans nombre de cas, cette cause est évidente et se révèle au simple examen macroscopique. Tels, par exemple, les ictères par cancer de la tête du pancréas, par cancer des voies biliaires ou du cholédoque, par obstruction lithiasique, par compression biliaire, etc.

Plus rarement constaté et moins évident est déjà l'ictère catarrhal par bouchon muqueux, par cholédocite catarrhale.

Enfin, dans un très grand nombre de faits, la rétention est de cause purement histologique. La lésion causale peut alors porter sur deux étages du tractus biliaire : sur les vaisseaux biliaires de petit calibre, sous la forme d'angiocholite terminale et de périangiocholite, comme, par exemple, dans la maladie de Hanot ou cirrhose hypertrophique biliaire; sur les origines intra-lobulaires des voies biliaires, et Hanot admettait, peut-être un peu théoriquement, que la *dislocation trabéculaire* suffisait à expliquer l'ictère dans nombre de maladies du parenchyme hépatique, cirrhoses, hépatites infectieuses ou toxiques, etc.

Mais toute cette pathogénie des rétentions biliaires les subordonne à une *lésion*. Le fait est-il constant, et n'existe-t-il pas des ictères dans lesquels la rétention est non pas absolue mais *relative* et subordonnée à de simples modifications de la bile, qualitatives ou quantitatives? C'est ce qui paraît probable dans bien des cas, et ce que les anciens auteurs désignaient sous le nom d'ictères polycholiques.

La quantité de bile sécrétée est ici de bien moindre importance que sa qualité, et Stadelmann [1] a justement insisté sur l'état trouble, la consistance épaisse, la surcharge pigmentaire que présente la bile dans les

(1) Ernest Stadelmann, *Der icterus, und seine verschiedenen Formen*. Stuttgart, 1891.

ictères toxiques expérimentaux; d'où le nom qu'il a proposé, pour cette catégorie de faits, d'*ictères pléiochromiques*.

C'est par hypercholie pigmentaire que se produit l'ictère que l'on a longtemps appelé *hématogène*. Que l'on injecte du sang défibriné sous la peau (Poncet, Hayem), une solution d'hémoglobine dans l'intestin ou une cavité séreuse (Naunyn), ou dans le courant veineux (Stadelmann), que l'on procède par injections intra-veineuses de bilirubine, ou par hémoglobinhémie expérimentale (Hayem), le résultat est toujours le même : bile épaisse, foncée, pouvant contenir deux fois plus de pigment qu'à l'état normal, et apparition ou non de l'ictère suivant que la décharge biliaire a plus ou moins suffisamment compensé l'état pléiochromique. Même processus, d'après les expériences de Schmiedeberg, d'Afanassiew, de Stadelmann, avec les deux poisons ictérigènes par excellence, la toluylène-diamine et le phosphore.

Tout ictère vrai est donc, en dernière analyse, *hépatogène*, et l'on peut dire que l'ictère est fonction morbide de la cellule hépatique, comme la biligénie en est fonction normale (A. Chauffard, Pavlinoff). Et cela implique que, au cours de l'ictère biliphéique, la cellule hépatique reste capable de continuer à former de la bile. Il y a inversion sécrétoire, ou, suivant une expression proposée par E. Pick [1], *paracholie*, mais le pouvoir biligénique n'est pas aboli, il n'est que dévié, notion dont l'histoire de l'ictère grave montre toute l'importance.

La bile, au lieu de sortir de la cellule hépatique uniquement par son *pôle biliaire*, la quitte donc aussi par son *pôle vasculaire*. Mais par quelles voies va-t-elle diffuser et pénétrer dans la circulation générale?

Le premier fait anatomique certain, c'est que le foie ictérique est gorgé de bile; suivant que l'ictère est plus ou moins ancien et foncé, les cellules hépatiques sont farcies de pigment, et, par places, se voient de vrais foyers d'apoplexie ou mieux d'infarctus biliaires. Les canalicules biliaires intra-lobulaires se dessinent, distendus par une injection naturelle, et le pigment s'y concrète et s'y ramifie (Popoff). Le pigment biliaire ainsi retenu est du reste d'aspect très variable, et cela dans un même foie, et Browicz [2] a fait remarquer quelles différences considérables il pouvait présenter sur les coupes histologiques, comme couleur, jaune, brun, doré, vert, et comme consistance, homogène, granuleuse, cristalline.

Dans les voies biliaires, ainsi dilatées et remplies de pigment, aucun doute qu'une résorption ne puisse s'effectuer, et l'expérience classique de Heidenhain le démontre : la pénétration sous pression d'une solution de sulfate d'indigo dans le cholédoque et les voies biliaires colore en bleu les téguments et les tissus.

(1) E. Pick, Ueber die Entstehung des Icterus. *Wiener klin. Woch.*, 1894, n°s 26-29.
(2) Browicz, *Deutsche med. Woch.*, juin 1897, p. 355.

Cette expérience, reprise et analysée de plus près par Wertheimer et L. Lepage [1], peut nous donner un enseignement de plus : si, en même temps, on recueille l'urine de l'un des uretères et la lymphe du canal thoracique, le bleu apparaît d'abord dans l'urine, montrant que le rôle initial et probablement prépondérant dans la résorption par les voies biliaires appartient aux vaisseaux sanguins.

Ce rôle respectif des vaisseaux lymphatiques et sanguins dans la résorption biliaire est du reste un des points sur lesquels on discute encore.

Déjà Saunders, dans son expérience fondamentale de 1795, avait vu que la ligature du cholédoque chez le chien détermine en deux heures la coloration jaune du sang sus-hépatique et de la lymphe provenant du foie.

Depuis, les auteurs se sont partagés. Ludwig faisait jouer un rôle prépondérant aux voies lymphatiques, et Kufferath, en 1880, a constaté qu'après ligature simultanée du cholédoque et du canal thoracique il ne se produisait, au moins pendant quelques heures, ni ictère ni passage des acides biliaires dans le sang. Même résultat a été obtenu plus récemment par von Frey et Vaughan Harley [2], chez le chien : après ligature du cholédoque ou occlusion des canaux hépatiques, la ligature du canal thoracique empêche la production de l'ictère, ou le fait disparaître, au moins momentanément, s'il est déjà établi. La bile en rétention passe dans les espaces lymphatiques péri-vasculaires, et ne produit l'ictère que si les vaisseaux lymphatiques restent perméables.

D'autre part, Lépine a montré expérimentalement, en 1885, que la bile résorbée pouvait prendre la voie sus-hépatique, et, d'après Queirolo et Benvenuti [3], après ligature simultanée du cholédoque et du canal thoracique, l'ictère se produit au bout de 24 à 30 heures [4].

On doit, je crois, admettre que ces résultats expérimentaux sont complémentaires et non contradictoires, et que, dans les voies biliaires aussi bien que dans les espaces péricellulaires, l'absorption ictérigène peut emprunter la double voie lymphatique et veineuse. Le plus ou moins de précocité de l'une ou l'autre de ces voies d'absorption est une question relativement accessoire, et qui intéresse plus le physiologiste que le médecin.

Par quelque procédé physiologique que les éléments de la bile pénètrent

(1) Wertheimer et L. Lepage, Société de biologie, 19 déc. 1896.

(2) Von Frey et Vaughan Harley, Ueber Gallenstauung ohne Icterus. *Verhandl. des XI Congress für innere Medicin.* Leipzig, 1892.

(3) Queirolo et Benvenuti, IXe Congrès de la Soc. ital. de méd. intern. Turin, oct. 1898.

(4) Les recherches de E. Wertheimer et L. Lepage (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, mars 1899, p. 259) sont également en contradiction avec celles de Harley et montrent que la ligature du canal thoracique ne retarde pas sensiblement le passage du pigment biliaire dans l'urine quand on a lié le cholédoque. Même conclusion pour les expériences de D. Gerhardt.

dans le sang, l'ictère ne s'en trouve pas moins constitué, en tant que syndrome, par trois éléments associés : le pigment biliaire est constatable dans le sérum sanguin, passe dans les urines, imprègne le tégument et les muqueuses. L'ictère biliphéique peut être dit *complet* quand il se présente avec ces trois caractères fondamentaux.

En combien de temps peut-il être ainsi constitué? C'est là une question à laquelle l'expérimentation ne donne pas une réponse simple, car, suivant l'animal pris comme sujet, la ligature du cholédoque donne des résultats très différents : pas d'ictère ni de bilinurie chez le cobaye et le lapin; ictère tardif chez le chat; ictère assez rapide chez le chien, qui semble réagir à peu près comme l'homme. Notons qu'assez souvent chez le chien normal, et dans les conditions physiologiques, la bile peut être en partie résorbée dans le foie, et l'on constate dans l'urine la présence de pigments, et même d'acides biliaires (Naunyn).

Chez l'homme, la clinique démontre que le développement de l'ictère peut être très rapide : en quelques heures après une colique hépatique, en une heure dans un cas d'ictère émotif que j'ai observé.

La nature et la valeur d'un ictère ne peuvent être précisées que par l'examen comparatif du sérum et de l'urine (Hayem), et, à côté des cas complets et purs d'ictère biliphéique, il existe de nombreux cas d'ictères *complexes*, que nous retrouverons à propos des ictères hémaphéiques, et d'ictères *dissociés*.

Ce terme d'*ictères dissociés* me paraît pouvoir s'appliquer à ces faits, étudiés par Hayem, dans lesquels le sérum sanguin donne la réaction de Gmelin, alors que les urines ne contiennent pas de pigment biliaire, mais seulement des pigments modifiés ou de l'urobiline[1].

Il est probable qu'il y a là surtout une question de quantité, et que le pigment biliphéique ne passe dans les urines que quand il existe dans le sérum en proportion suffisante. Ainsi, dans l'ictère chronique infectieux splénomégalique, au moment des recrudescences d'ictères, urines et sérum donnent la réaction de Gmelin, tandis que, pendant les périodes de rémission, le sérum seul continue à donner la réaction biliphéique, les urines restant chargées d'urobiline (Hayem).

Pour avoir une notion complète des adultérations hématiques provoquées par l'ictère, il ne faudrait pas tenir compte seulement des pigments biliaires, mais aussi des deux autres éléments caractéristiques de la bile, la *cholestérine* et les *acides biliaires*.

Pour la cholestérine, les travaux de Naunyn et de ses élèves ont montré qu'elle était surtout un produit de sécrétion épithéliale de la vésicule et des voies biliaires. Que devient cette sécrétion au cours des ictères par rétention, dans quelle proportion la cholestérine retenue passe-t-elle dans le sérum, nous l'ignorons.

(1) Sous le nom d'*ictères acholuriques*, Gilbert et Fournier, Gilbert et Castaigne ont récemment décrit des faits où l'examen des urines restant négatif le sérum contient des pigments biliaires normaux ou modifiés. Voy. L. Borrel, *Les ictères acholuriques*. Thèse de Paris, 1899.

Les acides biliaires, glycocholates et taurocholates de soude, existent normalement dans le sang; ils proviennent de la résorption intestinale, qui reprend le glycocholate dans le jéjunum et l'iléon, les taurocholates et cholates exclusivement dans l'iléon (Tappeiner).

Leurs variations au cours des états pathologiques sont assez mal connues. Stadelmann a constaté leur diminution au début de certains ictères toxiques (par le phosphore, la toluylène-diamine, l'hydrogène arsénié) dans les ictères chroniques par rétention, dans la fièvre, etc. L'excès d'acides biliaires dans le sang, surtout dans les ictères aigus et récents, n'en a pas moins une grande importance, puisqu'il explique une série des symptômes cliniques observés.

La *période d'état* des ictères biliphéiques, ainsi caractérisée par la présence du pigment biliaire normal dans le sang, l'urine, et les téguments, fait place, à un moment donné, à une période de déclin, et dès lors les phénomènes vont rétrocéder dans un ordre inverse de celui de leur apparition. La progression initiale avait été : pigment dans le sang, puis dans les urines, puis dans les téguments. La régression terminale fait disparaître le pigment d'abord des urines, puis du sang, puis des téguments. On peut donc distinguer, au point de vue de la chronologie d'évolution, le pigment biliaire *circulant* et le pigment *fixé*; celui-ci ne peut disparaître que tardivement, par le fait de la rénovation des éléments anatomiques, ce qui explique la survie de l'ictère cutané à la bilinurie.

En dehors du symptôme ictère et de sa constatation par l'inspection des téguments, l'examen chimique du sérum et des urines, la série des phénomènes cliniques observés chez les ictériques relève de plusieurs processus physiologiques associés. On peut en distinguer trois groupes principaux.

A. *Actions toxiques directes*, exercées par les pigments et acides biliaires sur les cellules organiques, et en particulier sur le myocarde, l'épithélium rénal, les cellules nerveuses. Peut-être faut-il faire intervenir également ici la viciation ou la suppression de la sécrétion interne du foie.

B. *Troubles de la nutrition générale*, relevant des mauvaises conditions dans lesquelles s'effectuent la digestion intestinale et l'absorption, et, en même temps, des perturbations trophiques par lésions des divers parenchymes.

C. *Infections secondaires* par envahissement microbien ascendant des voies biliaires.

Nous reviendrons sur les principaux de ces faits à propos du retentissement exercé par les lésions hépatiques sur les différents organes. Bornons-nous pour le moment à signaler les différences de réaction organique suivant que l'ictère est aigu ou chronique.

Dans les *ictères aigus*, les symptômes d'origine toxique se montrent avec leur maximum d'intensité; tels, par exemple, le prurit, la bradycardie, ou même les troubles cérébraux, l'oligurie, etc.

Les *ictères chroniques* agissent au contraire moins par intoxication que par hypotrophie. Il semble que, au bout d'un certain temps, l'organisme s'habitue à l'imprégnation toxique qu'il subit; la papille nerveuse cutanée s'anesthésie pour le poison biliaire, le rythme myocardique tend à se rétablir, bien que cela n'ait rien de constant. Le prurit cutané semble à la fois plus fréquent et plus persistant que la bradycardie; il peut se prolonger pendant des mois et devenir, pour les ictériques, un véritable supplice.

Que l'ictère soit aigu ou chronique, il est un symptôme qui ne manque à peu près jamais, et dont l'importance clinique est majeure, c'est *la perte de poids*. Dans l'ictère catarrhal le plus simple, à plus forte raison dans les ictères infectieux bénins, la courbe des poids est caractéristique; elle descend d'abord régulièrement, et assez bas pour qu'une perte de 5 à 6 kilogs soit très communément constatée; puis, pendant un nombre de jours variable (5 à 8 jours en général pour un cas de moyenne gravité), la courbe fait plateau au point le plus déclive du tracé; enfin, au moment où commence vraiment la convalescence, elle se relève brusquement, suit une marche ascensionnelle ininterrompue, et ramène rapidement le sujet à son poids initial, ou même à un poids plus élevé. En général, la reprise ascendante du poids *retarde* de quatre à dix jours sur la crise azoturique et polyurique. L'ensemble de ces deux courbes, urines et poids corporel, donne l'image la plus fidèle de la maladie dans son évolution, une figuration schématique aussi nette, aussi précise, que celle que donne par exemple la courbe thermométrique dans la fièvre typhoïde.

Dans les ictères chroniques, les choses sont moins simples, et il faut, en même temps que de la *durée* de l'ictère, tenir compte de sa *cause*, si bien que la courbe des poids devient un des meilleurs éléments de diagnostic et de pronostic.

L'ictère dû à une obstruction calculeuse réalise la condition la moins défavorable au point de vue de la conservation de l'embonpoint et des forces. Les troubles digestifs sont longtemps compensés grâce à l'intégrité de l'appétit et à l'élévation de la ration alimentaire; mais cette compensation n'a qu'une durée limitée, et toujours arrive un moment où l'organisme de l'ictérique fléchit, où l'amaigrissement se montre. Dans l'ictère calculeux non compliqué c'est du deuxième au troisième mois que m'a paru se faire cette échéance, et l'on comprend l'importance pratique de cette donnée sous le rapport des indications opératoires.

Dans l'ictère chronique de la cirrhose biliaire hypertrophique de Hanot, la suralimentation compensatrice peut atteindre un si haut degré qu'elle réalise une véritable boulimie, une polyphagie comparable à la polyphagie des diabétiques (Jaccoud, A. Chauffard). Comme dans le diabète sucré du

reste, l'amaigrissement et la cachexie ne s'en produisent pas moins après une phase de tolérance plus ou moins prolongée.

Restent les ictères chroniques d'origine néoplasique, si fréquents, et d'un diagnostic souvent si obscur. On peut dire que la perte progressive de poids est un de leurs meilleurs signes, un de ceux qu'il faut toujours rechercher avec le plus de soin. Dans les cancers du parenchyme hépatique l'amaigrissement est presque d'emblée extrême et incoercible. Il marche plus lentement dans l'épithélioma de la vésicule et surtout du cholédoque, mais est toujours plus hâtif et plus prononcé que dans la simple occlusion calculeuse du cholédoque.

L'*infection secondaire* ascendante des voies biliaires ne peut se diagnostiquer cliniquement, au cours d'un ictère, que si l'on voit apparaître et évoluer le syndrome typique de la fièvre bilio-septique. Or, celle-ci appartient à peu près exclusivement aux ictères chroniques, et surtout aux ictères calculeux; plus rarement on l'a observée dans les cancers biliaires, dans la maladie de Hanot. Quant aux ictères aigus, certains d'entre eux sont déjà fonction d'infection biliaire, par le bacille d'Eberth, par exemple, ou le pneumocoque, ou le colibacille; mais dans l'ictère catarrhal prolongé, même quand il dure des deux ou trois mois comme on en a cité des exemples, il ne semble pas que le processus de l'infection secondaire ascendante entre en jeu. Celle-ci se produit d'autant plus facilement que la cellule hépatique conserve mieux ses aptitudes biligéniques, que la rétention biliaire est sous pression plus forte.

Bien des points restent encore très ignorés dans la physiologie pathologique des ictères, surtout au point de vue chimique.

Dans les ictères par rétention (c'est-à-dire à peu près dans tous les ictères), que devient la circulation de la bile? Normalement, une partie des acides biliaires est éliminée par les fèces, une petite partie est transformée dans l'intestin, la plus grande part est reprise par le foie et éliminée par la bile. De même, la bilirubine se transforme dans l'intestin en biliverdine et urobiline, et revient en partie au foie. Le rôle de la cholestérine paraît plus secondaire, et l'on ne reconnaît plus à la cholestérémie l'importance que lui avait attribuée Flint.

Jusqu'à quel point est troublée ou enrayée la sécrétion hépatique de ces divers produits au cours des ictères, quelle proportion en passe dans le sang, quelle proportion en est retenue dans les voies biliaires, tout cela est encore mal connu. Nous aurons à y revenir.

On ne connaît pas mieux la nature exacte des pigments circulants, tels qu'on les trouve dans le sérum. On sait que Dastre et Floresco distinguent dans la bile deux pigments principaux, le bilirubinate et le biliverdinate sodiques, dissous à la faveur des carbonates alcalins; en absorbant l'oxygène de l'air, les bilirubinates se transforment en biliverdinates.

Mais de plus, dans la bile normale de la vésicule existent, d'après les

mêmes auteurs, deux autres pigments non encore signalés, l'un jaune brun (biliprasinate de soude), l'autre vert, la biliprasine, le pigment jaune étant un sel alcalin du pigment vert.

Sous l'influence de la réaction du milieu, de la chaleur, de la lumière, le pigment originel fondamental, la bilirubine, s'oxyde avec hydratation et peut, par des degrés successifs, passer par les deux pigments biliprasiniques et aboutir à la biliverdine, peut-être au moyen d'un agent d'oxydation particulier, d'une *oxydase hépatique* (Dastre et Floresco). Il serait intéressant d'appliquer ces données nouvelles à l'étude des pigments du sérum chez les ictériques, de voir si on les trouve toujours au même stade, ou s'ils se modifient ou évoluent suivant la nature ou la durée de l'ictère.

L'ensemble de nos connaissances actuelles sur la chimie physiologique des ictères peut se résumer dans le tableau suivant, qui combine à peu près les classifications très voisines de Hayem et de Tissier, et celle de Quincke [1].

PEAU.	SÉRUM.	URINES.	FÈCES.
1° Léger subictère.	Pas de pigment biliaire.	Pas de pigment biliaire. Peu ou pas d'urobiline.	Coloration normale.
2° Subictère . . .	Pigment biliaire, urobiline	Pas de pigment biliaire, urobiline.	Coloration normale.
3° Ictère.	Pigment biliaire, urobiline	Pigment biliaire, urobiline	Légèrement décolorées.
4° Ictère foncé . .	Pigment biliaire, avec ou sans urobiline . .	Pigment biliaire, avec ou sans urobiline . .	Décolorées.

Il faut ajouter que, chez un même malade, on peut suivant les moments où se fait la recherche obtenir des résultats différents. Ainsi, dans l'ictère chronique infectieux splénomégalique de Hayem, au moment des poussées aiguës, l'urine et le sérum donnent la réaction de Gmelin; pendant les périodes de rémission, les urines restent urobiliques mais dépourvues de pigment biliaire, alors que dans le sérum la réaction de Gmelin persiste plus ou moins intense mais toujours nette. Dans une autre variété d'ictère chronique décrite par Le Gendre [2], par Hayem [3], chez certains dyspeptiques, et qui se traduit par une coloration jaune chamois des téguments et surtout de la paume des mains, le pigment biliaire existe à l'état constant dans le sérum et fait toujours défaut dans les urines, qui ne contiennent que de l'urobiline.

On voit combien de points restent encore obscurs dans l'histoire chimique des ictères aigus et chroniques, et ces mêmes difficultés d'inter-

(1) Von H. Quincke und G. Hoppe-Seyler, *Die Krankheiten der Leber*. Wien, 1899, p. 76.
(2) P. Le Gendre, *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1897, p. 457.
(3) Hayem, *Presse médicale*, 1897, n° 40, p. 214.

prétation, nous allons les retrouver à propos des ictères dits *hémaphéiques*.

Nous ne connaissons pas davantage la nature des rapports qui unissent le *xanthélasma*, surtout dans ses localisations palpébrales, aux ictères chroniques ou, d'une façon plus générale, aux affections hépatiques. Ce rapport est, du reste, loin d'etre constant, et dans des cas très prononcés de xanthélasma, la sémiologie chimique peut montrer l'intégrité absolue de la cellule hépatique ([1]).

B. Ictères hémaphéiques. — La doctrine des ictères hémaphéiques, édifiée dès 1857 par Gubler, exposée complètement par Dreyfus-Brisac, en 1878, repose sur une hypothèse fausse (l'existence à l'état pathologique dans le sérum et l'urine d'un corps, l'*hémaphéine*, qui n'a jamais pu être isolé), et sur une notion très juste, l'insuffisance du foie, dans certaines conditions, à transformer l'hémoglobine en pigment biliaire, soit qu'il y ait déglobulisation exagérée (insuffisance hépatique relative), soit qu'il y ait altération fonctionnelle du foie (insuffisance hépatique absolue).

Cliniquement, l'ictère dit hémaphéique de Gubler donne aux téguments une coloration jaune pâle, sans reflets verdâtres; il n'y a ni prurit cutané, ni bradycardie; les fèces sont à peine décolorées, ou au contraire très colorées; les urines semblent ne pas contenir de pigment biliaire, et donnent, par addition d'acide nitrique, une coloration brun acajou.

En réalité, les faits sont complexes. Dans certaines urines hémaphéiques la réaction de Gmelin peut n'être que masquée, et reparaît en diluant l'urine (G. Tissier). De plus, ce que l'on trouve constamment dans l'urine, ce sont des *pigments modifiés*, urobiline, pigment rouge brun, urochrome, indol, skatol. C'est l'ensemble de ces corps qui donne avec l'acide nitrique nitreux la réaction rouge brun.

Un point, dans ces dernières années, a été bien établi, c'est qu'il n'existe pas d'*ictère urobilique*, tel que l'avait décrit C. Gerhardt en 1878. Quincke a bien montré qu'en pareil cas l'examen spectroscopique de la peau ne décelait pas l'urobiline, tandis que le sérum contenait de la bilirubine. Hayem n'admet pas davantage l'existence de l'ictère urobilique.

Ce qui reste douteux, c'est de savoir si le pigment rouge brun de Winter a par lui-même un pouvoir tinctorial, s'il est capable de déterminer la coloration ictérique des téguments. L'affirmative a été soutenue d'abord par Hayem et ses élèves, et récemment Gilbert et Castaigne ([2]) ont décrit sous le nom d'ictère hémaphéique acholurique un cas dans

([1]) A. Chauffard, Xanthélasma disséminé et symétrique, sans insuffisance hépatique. Société méd. des hôp., 11 oct. 1889.

([2]) A. Gilbert et J. Castaigne, Soc. de biol., 15 avril 1899.

lequel le sérum donnait la réaction des pigments biliaires modifiés (absorption de la partie droite du spectre et absence de la réaction de Gmelin), tandis que l'examen de l'urine ne donnait que des résultats négatifs. Hayem ([1]) admet aujourd'hui que sans la présence de pigments biliaires normaux dans le sérum il ne peut y avoir d'ictère.

Toute cette question du pigment rouge brun paraît à reprendre, et nous ne sommes que bien peu fixés sur sa nature réelle et sur les rapports qui l'unissent aux pigments biliaires si complexes de la bile normale.

D'intimes affinités cliniques associent, du reste, les ictères franchement biliphéiques aux formes qui ne donnent pas la réaction de Gmelin dans les urines, et rien n'est plus fréquent que de constater ce que Gubler et ses élèves appelaient l'*hémaphéisme secondaire*; à un moment donné, au déclin d'un ictère biliphéique, les urines ne contiennent plus que des pigments biliaires modifiés et de l'urobiline, tandis que dans le sérum se trouvent encore des pigments biliaires normaux. Cette modification du syndrome chimique résulte probablement de deux causes connexes : diminution du pouvoir biligénique normal de la cellule hépatique, et, de par la lésion même de cette cellule, substitution partielle des pigments modifiés aux pigments physiologiques.

Il n'y a donc pas, entre toutes ces variétés d'ictère, de séparation profonde. Toujours l'ictère est un symptôme *hépatogène*, et correspond à la résorption intra-hépatique des pigments biliaires normaux ou modifiés.

C. Pigmentations hépatiques. — Les travaux de ces dernières années ont mis en évidence deux faits importants pour la physiologie normale et pathologique du foie.

Tout d'abord, le foie contient chez tous les vertébrés des pigments propres, différents des pigments biliaires, et n'ayant en commun avec eux que le fait de donner au spectroscope un spectre continu.

Dastre et Floresco ([2]), qui ont fait de ces pigments une étude complète, distinguent d'après leur solubilité deux espèces de pigments hépatiques : les *pigments aqueux*, constitués par un composé ferrugineux, la *ferrine*, de nature organo-métallique et très voisin de la *ferratine* de Marfori et Schmiedeberg; les autres traits distinctifs du pigment aqueux sont sa richesse en fer, et son spectre continu. L'autre pigment, ou pigment *alcoolo-chloroformique*, est intermédiaire par ses caractères aux lipochromes et aux pigments biliaires, et ne contient pas de fer. Dastre et Floresco lui ont donné le nom de *choléchrome*.

D'autre part, par sa nature ferrugineuse, le pigment aqueux touche à une fonction spéciale du foie, sa *fonction martiale* (Dastre et Floresco),

([1]) Hayem, Soc. de biol., 22 avril 1899.

([2]) Dastre et Floresco, *Recherches sur les matières colorantes du foie et de la bile et sur le fer hépatique*. Paris, 1899.

c'est-à-dire une faculté de fixation élective que le foie possède pour le fer circulant, et cela à un degré beaucoup plus énergique que les autres tissus ou organes. D'après Dastre et Floresco, cette fonction martiale du foie serait une fonction d'oxydation, et consisterait en une combustion lente où le fer joue le rôle de transporteur d'oxygène.

Chez les vertébrés, chez l'homme, le fer hépatique semble être à deux états distincts [1] : le fer fixe, dont la quantité est constante, et le fer mobile, qui augmente ou diminue sous l'influence de causes diverses et en particulier de l'*hématolyse*. Les expériences de Auscher et Lapicque [2] ont montré qu'après injection aseptique de 500 grammes de sang dans le péritoine d'un chien on trouvait au bout de six semaines le foie et la rate chargés d'un pigment ferrique, résultant de la destruction de l'hémoglobine, et que ces auteurs ont nommé la *rubigine*. Il est bien probable que cette rubigine est très proche parente de la ferrine de Dastre et Floresco, si même elle ne lui est pas identique.

Au point de vue pathologique, la *sidérose hépatique* a été étudiée par Quincke [3], depuis 1877, dans de nombreux travaux, notamment au point de vue de l'anémie pernicieuse, du diabète sucré, des maladies fébriles, etc.... Pour lui comme pour les autres auteurs allemands, Virchow, Perls, Ponfick, Hindenlang, Kunckel, Peters, Neumann, Stahel, Franz Vay, etc., la sidérose hépatique est un épiphénomène fréquent, pouvant survenir au cours des cachexies les plus diverses, et n'ayant rien, en somme, de spécifique.

La nature ferrugineuse du pigment a été reconnue par tous les observateurs; derrière les noms divers proposés, hémosidérine ou sidérine (Quincke), ferratine, ferrine, rubigine, il semble bien que ce soit toujours le même corps qui ait été rencontré. En France, il est surtout décrit sous le nom de pigment ocre, depuis les travaux de Kelsch et Kiener, de Brault, Letulle, Rendu et de Massary, et caractérisé par la réaction du sulfhydrate d'ammoniaque (sulfure noir de fer), et celle du ferrocyanure de potassium et de HCl (bleu de Prusse).

L'accord est également près de se faire sur au moins un point de la pathogénie de ces sidéroses hépatiques, le rôle prépondérant de l'*hématolyse*, que celle-ci soit d'ordre expérimental comme dans les recherches de Quincke, de Biondi, de Stadelmann et Gorodecki, de von Starck, d'Auscher et Lapicque; d'ordre toxique, comme dans les travaux de C. Schwalbe, de Kiener et Engel; qu'elle relève de processus graves déglobulisants, tels que l'anémie pernicieuse progressive (Quincke), de maladie de Werlhof (Zaleski), de purpuras répétés (Apert). Dans tous

(1) Lapicque, Soc. de biol., 20 nov. 1897.

(2) Auscher et Lapicque, *Archives de physiologie*, 1896, p 590-401, et Société de biologie, 12 février 1898.

(3) H. Quincke, *Specielle Path. und Therapie*, von H. Nothnagel, vol. XVIII, 1re partie, p. 575-600. Vienne, 1899. Tables donnant le dosage du fer hépatique dans un grand nombre de faits expérimentaux et pathologiques.

ces cas, la sidérose hépatique semble due à la mise en liberté d'une grande quantité d'hémoglobine, à la fixation hépatique et à la transformation de ce corps, grâce à l'affinité élective que le foie exerce vis-à-vis du fer circulant.

Il est vrai que dans la chlorose rien de pareil ne se produit (Hayem), que dans les accès d'hémoglobinurie les quantités massives d'hémoglobine produite évoluent plutôt dans le sens pigment biliaire et ictère (Ponfick), que dans le sens pigment ferrugineux.

D'autre part, depuis le mémoire de Hanot et Chauffard en 1882, la cirrhose hypertrophique pigmentaire du diabète sucré était reconnue et classée, confirmée depuis par de nombreuses observations. Puis, à côté d'elle, se plaçaient des faits de cirrhose hypertrophique pigmentaire non diabétique, relevant de l'alcoolisme (observations de Letulle, de Gilbert et Grenet). En ajoutant à ces faits les cirrhoses ou hépatites paludéennes, on voit qu'il y a donc tout un groupe de cirrhoses présentant, au point de vue anatomique, ce caractère si particulier de la surcharge pigmentaire, constatable à la fois au niveau des zones scléreuses et des cellules hépatiques.

Voilà où en est la question de fait. Quant à l'interprétation physiologique, elle reste fort douteuse.

On ne peut douter que les cas les plus complets de cirrhose pigmentaire avec mélanodermie n'appartiennent au diabète sucré ; que toujours le foie ne soit l'organe le plus chargé de pigment ocre.

Mais est-ce bien au niveau du foie que débute le processus, par hypergenèse (Hanot et Chauffard) ou mieux par dysgenèse pigmentaire (Chauffard)? S'agit-il, au contraire, d'un processus plus diffus, d'une réduction particulière de l'hémoglobine dans le sang circulant (Letulle), ou au niveau des cellules à fonctionnement intense quand l'organisme lui-même est en état de déchéance totale (Rendu et de Massary)? Toutes ces hypothèses ont été émises, sans qu'aucune puisse être considérée comme démontrée. L'absence, ou tout au moins l'extrême rareté du pigment dans le sang circulant plaide à la fois contre l'origine intra-vasculaire et contre la théorie de la dissémination embolique à point de départ hépatique, et c'est en somme la formation du pigment au niveau des éléments cellulaires, et principalement de l'épithélium hépatique, qui semble le plus admissible.

Peut-être, faut-il tenir compte d'une *origine splénique* possible pour au moins une partie du pigment accumulé dans le foie. Dans beaucoup d'observations de diabète bronzé la rate, quand on l'a examinée, contenait des quantités notables de pigment ferrugineux, moindres cependant que dans le foie. Les expériences de Auscher et Lapicque montrent bien les rapports réciproques des deux organes comme teneur en pigment. La rate se charge la première de pigment, et au plus haut degré. En injectant dans le péritoine d'un chien 15 à 20 grammes de sang artériel frais

et aseptique, on ne trouve de pigment que dans la rate; avec 50 grammes de sang, on trouve 2 grammes de pigment par kilo de rate et $0^{gr},80$ par kilo de foie; avec 120 grammes de sang, $6^{gr},25$ dans la rate et seulement 2 grammes par kilo dans le foie. Dans les cirrhoses pigmentaires de l'homme la proportion est inverse, et on trouve jusqu'à 10 à 12 grammes par kilo de foie, et seulement 2 à 4 grammes par kilo de rate.

Ces résultats expérimentaux et cliniques ne me paraissent cependant pas inconciliables si l'on se rappelle l'affinité élective du foie pour le fer. La rate produit le pigment ferrugineux mais ne le retient pas; le foie, beaucoup moins actif comme foyer d'hématolyse, retient et accumule le pigment, s'en surcharge de plus en plus, et arrive à en contenir des quantités bien plus considérables que la rate. Cette donnée nouvelle et conforme à ce que nous avons vu déjà pour l'origine splénique fréquente des hépatites me paraît très vraisemblable, et serait à vérifier dans les observations ultérieures.

Bien d'autres points restent obscurs dans l'histoire des cirrhoses pigmentaires. Pour certaines d'entre elles, le rôle pathogène de l'alcool est évident; doit-on l'admettre pour toutes, et en particulier pour les cirrhoses diabétiques? En faveur de cette interprétation on a allégué ce fait que, jusqu'à présent, toutes les observations connues de cirrhose pigmentaire diabétique ont porté sur des hommes, jamais sur des femmes. Et, cependant, j'ai peine à croire, pour ma part, que le diabète sucré n'intervienne ici que comme une cause banale de déchéance organique. Les cas sont trop semblables entre eux, trop constants dans leur déterminisme, pour ne pas suggérer l'idée d'un processus presque spécifique.

Nous connaissons mal, également, les rapports du pigment et de la cirrhose. Le pigment agit-il comme corps étranger, et provoque-t-il par action toute mécanique le processus sclérogène? N'est-il, au contraire, que déposé, à l'état inerte, au sein du tissu fibreux? Autant de questions dont la solution précise fait encore défaut.

IV. — RETENTISSEMENT DES LÉSIONS DU FOIE SUR LES AUTRES ORGANES

En raison de la complexité et de l'importance de ses fonctions, le foie, quand il est lésé, exerce une action à distance sur la presque totalité des organes et systèmes de l'économie. Tout souffre de sa souffrance, et ainsi naît une série de symptômes qui revendiquent une large part dans le diagnostic et le pronostic des affections hépatiques.

Ces réactions pathologiques relèvent, suivant les organes, de mécanismes très différents, actions nerveuses, actions toxiques, troubles mécaniques, modifications dans l'afflux biliaire intestinal, etc. C'est ce que va nous montrer leur étude analytique sommaire, faite par organe ou système anatomique.

[A. CHAUFFARD]

A. Tégument externe. — Nous connaissons déjà l'imprégnation ictérique des téguments dans les ictères aigus ou chroniques, dans l'hémaphéisme, ainsi que le xanthélasma palpébral ou disséminé et ses rapports inconstants avec l'hépatisme.

D'autres symptômes cutanés sont nettement d'origine toxique, et, en premier lieu, le *prurit* des ictériques. On l'attribue à l'excitation des papilles nerveuses du derme par les acides biliaires retenus dans le sang, mais, à coup sûr, il relève en grande partie de la prédisposition, ou mieux de la réactivité nerveuse individuelle, car rien n'est plus variable que ce symptôme dans son époque d'apparition, son intensité, sa durée. Le prurit peut précéder l'ictère, parfois d'un certain nombre de jours, survenir au début de la jaunisse, ou plus tardivement; il reste éphémère et modéré, ou s'installe et devient chronique, avec des exacerbations très cruelles pour les malades, souvent nocturnes. Au prurit initial s'ajoutent bientôt des lésions de grattage, papules prurigineuses, excoriations linéaires, pustules d'echtyma, eczématisation de la peau, etc.

En dehors même de l'ictère, il semble qu'il puisse y avoir un *prurit hépatique* après les coliques hépatiques sans jaunisse, au début de certains cas de cirrhose.

Au cours de l'insuffisance hépatique aiguë ou chronique, dans les ictères graves ou infectieux, fréquentes sont les éruptions toxidermiques, érythèmes polymorphes, ortiés, circinés, scarlatiniformes, comparables à la fois aux rash septicémiques et aux dermatoses de l'urémie.

L'apparition d'hémorragies cutanées a encore plus de valeur, sous forme de sugillations sanguines, de vibices, de pétéchies; elle constitue toujours un signe grave au point de vue du pronostic.

L'urticaire, spontanée, ou après ponction, fait partie de l'histoire classique des kystes hydatiques du foie. Peut-être même certaines fièvres ortiées relèvent-elles directement d'une insuffisance hépatique larvée, comme dans un fait récemment publié par Oulmont et F. Ramond.

B. Tube digestif. — Rien de plus direct que la répercussion des affections hépatiques sur le tube digestif, puisque la bile se déverse directement dans l'intestin pour intervenir dans l'élaboration du chyle, et, en même temps, à titre de sécrétion en partie résorbée et en partie excrétée.

On peut, tout d'abord, distinguer deux catégories de faits, suivant que l'afflux biliaire intestinal est accru, ou diminué, ou même supprimé.

Au premier groupe de faits appartiennent les états *polycholiques* ou *pléiochromiques*, suivant que c'est la masse totale de la bile déversée dans l'intestin qui est augmentée, ou seulement sa teneur en pigment. Dans la pathologie de nos climats, la polycholie n'est guère qu'un fait accidentel et passager, observé par exemple dans certaines diarrhées

bilieuses, ou par épisodes aigus chez les congestifs abdominaux, les gros mangeurs, à la suite d'écarts de régime, ou pendant le stade initial et préictérique des ictères infectieux.

Mais cette forme polycholique prend une importance tout autre dans la pathologie des pays chauds, et lui imprime un caractère très spécial, un type dit bilieux. Chez les non-acclimatés, en dehors même de tout accident morbide, les fèces contiennent une quantité exagérée de matière colorante d'origine biliaire (Rattray). Sous l'influence d'un écart de régime, d'un refroidissement nocturne, d'un accès paludéen, d'une attaque de dysenterie, le foie se congestionne et réagit sous forme de polycholie avec subictère, pigment biliaire dans le sérum et les urines. L'état bilieux est particulièrement habituel dans la malaria, fièvres bilieuses des pays chauds, fièvre bilieuse hémoglobinurique, etc. Dans ce dernier cas, sous l'influence d'une hématolyse excessive, le foie devient insuffisant à arrêter et éliminer les masses considérables d'hémoglobine mise en liberté ; à la polycholie initiale s'ajoutent l'ictère et l'hémoglobinurie, celle-ci apparaissant, d'après Ponfick, dès que 1/6 de la masse totale des hématies est détruit.

C'est par ce même mécanisme de l'hématolyse excessive que se produit la polycholie au début des empoisonnements par la toluylène-diamine, l'hydrogène arsénié, le phosphore (Stadelmann). Expérimentalement, elle a été notée, par Blumreich et Jacobi, chez le lapin, longtemps après l'ablation de la glande thyroïde.

Enfin, il est certain que la polycholie peut apparaître par simple réaction nerveuse, soit par excitation sécrétoire, soit par vaso-dilatation paralytique. Affanassiew l'a constatée après énervement du foie, et l'on connaît la fréquence des diarrhées bilieuses émotives.

L'afflux biliaire intestinal peut être troublé *par déficit*, partiel ou total.

Dans le premier cas, la bile continue à arriver dans l'intestin, mais elle est profondément modifiée, privée de pigments. Les faits de ce genre ont été indiqués, dès 1872, par Ritter, sous le nom de bile incolore, étudiés depuis en 1885, en 1895 et 1896 par Hanot [1] sous le nom d'*acholie pigmentaire*.

La bile contenue dans la vésicule est incolore, transparente, souvent légèrement louche ou muqueuse. Elle ne donne qu'une réaction de Gmelin douteuse ou nulle, peut contenir des quantités considérables d'urobiline, comme dans un fait de Hallion au cours de la fièvre typhoïde ; les acides biliaires sont très diminués, l'acide glycocholique pouvant manquer et l'acide taurocholique être très peu abondant (Hanot). J'ai vu deux cas très nets d'acholie pigmentaire avec bile décolorée, fèces blanchâtres et absence d'ictère ; dans l'un il s'agissait d'une pneumonie infec-

[1] Hanot, *Semaine médicale*, 1895, p. 197, et Soc. de biol., 7 mars 1896.

tieuse, dans l'autre d'une colique hépatique avec enclavement du calcul dans le canal cystique et mort subite au 7e jour; la bile, dans les deux cas, ne contenait ni pigments ni acides biliaires.

L'acholie pigmentaire a été constatée dans l'ictère grave (Frerichs); la cirrhose atrophique, la cirrhose hypertrophique graisseuse, le cancer du foie (Hanot); la stéatose hépatique (G. Harley); l'hépatite tuberculeuse aiguë (Hanot et Létienne); dans la fièvre typhoïde, la pneumonie; expérimentalement, chez les fébricitants (Pisenti); dans le diabète par piqûre du plancher du 4e ventricule (Naunyn). Cliniquement, l'acholie pigmentaire se traduit par la décoloration des fèces sans ictère, alors que les urines contiennent en quantité considérable de la taurine, ou des corps sulfurés analogues, produits de transformation des composés biliaires (A. Robin), attestant que la bile continue à arriver dans l'intestin, mais modifiée par suppression des pigments normaux.

Il n'est pas rare de constater ce syndrome à la fin de l'ictère catarrhal, alors que la jaunisse a disparu, que les urines ne contiennent plus de pigments, les fèces restant néanmoins décolorées; c'est l'acholie pigmentaire post-ictérique.

L'acholie intestinale *complète* correspond aux occlusions biliaires avec ictère par rétention, quelle que soit la cause de l'occlusion, calcul, cholédocite, néoplasme ou compression.

L'aspect des fèces est caractéristique; leur coloration ne dépend plus que de la nature des aliments ingérés, brun noirâtre avec la diète carnée (Quincke), blanc sale ou couleur mastic quand le malade est au régime lacté; la consistance des matières est pâteuse, ou demi-solide, leur odeur fétide.

La décoloration des fèces dépend à la fois de l'absence des pigments biliaires, et de l'excès de graisse ou *stéarrhée*. L'examen histologique en donne la preuve [1]; outre les gouttelettes de graisse libre et les plaquettes normales de graisse neutre et de savons calcaires, on voit en grand nombre des cristaux aciculaires décrits par Nothnagel, par Gerhardt; les uns, solubles dans l'éther, forment des gerbes d'aiguilles grêles et allongées, ce sont les acides gras libres; les autres, graisses saponifiées, sont insolubles dans l'éther, et plus courts, plus trapus, moins finement acuminés. L'analyse chimique montre l'importance de cette stéarrhée, et permet, en cas d'acholie intestinale complète, de retrouver dans les fèces de 52 à 78 pour 100 des graisses ingérées, au lieu de 6 à 10 pour 100, chiffre normal (Fr. Müller). La teneur en urobiline des fèces est également augmentée.

En connexion avec ces modifications des fèces, on observe des phénomènes de putridité intestinale, de l'anorexie, du météorisme, et, en fin de compte, un amaigrissement progressif dont nous avons vu toute l'importance.

(1) F. Muller, *Zeit. für klin. Med.*, 1887, t. XII, p. 47.

Les urines contiennent le plus souvent de l'urobiline, de l'indican, et une proportion exagérée de sulfo-conjugués, skatol, phénols, indol.

Dans les autres affections hépatiques, les troubles intestinaux sont moins typiques que ceux que nous venons de décrire, et d'analyse plus complexe; souvent, du reste, ils sont mal connus, et tel est le cas pour les stéatoses ou dégénérescences hépatiques, cancers du foie, etc.

Dans la cirrhose veineuse atrophique, R. Bright, Gratia, Chauffard ont observé un état particulier d'atrophie et de rétraction de l'intestin grêle, avec raccourcissement de sa longueur, diminution de son calibre, épaississement de ses parois. Mais il ne s'agit plus ici d'un retentissement de la maladie hépatique sur l'iléon; l'intestin est lésé pour son propre compte, par périphlébite des radicules originelles de la veine porte (Dieulafoy), par compression ascitique, par diminution progressive du taux alimentaire, peut-être par hypertrophie des fibres longitudinales lisses de l'intestin (Gratia).

Comme autres lésions du tractus digestif d'origine hépatique, signalons seulement, dans les cirrhoses veineuses, le catarrhe gastrique ou même les érosions hémorragiques de l'estomac, et surtout les varices œsophagiennes, cause si fréquente de mort par hématémèse, au début ou au cours de la sclérose hépatique.

C. Rate. — Nous avons déjà vu comment on pouvait examiner la question des rapports réciproques des splénomégalies et des affections du foie.

Rappelons que, même avec un foie très malade, la rate peut rester à peu près saine, dans la cirrhose cardiaque par exemple; que, dans d'autres faits, elle peut sembler lésée sous le même type que le foie, et d'une façon simultanée et parallèle, comme dans les cirrhoses veineuses atrophiques du foie avec rate petite et dure par splénite interstitielle; que très souvent enfin la splénomégalie accompagne la lésion hépatique, ou même est antérieure ou très prédominante.

L'explication mécanique de la splénomégalie par hypertension porte est contredite par nombre de faits, puisque la splénomégalie précède l'ascite ou lui survit; chez un de mes malades guéri de son ascite, la rate est restée longtemps très hypertrophiée, de 12 centimètres sur 16, avec un souffle splénique très net.

L'hypothèse de Charrin, expliquant l'hypertrophie de la rate par un rôle de suppléance antitoxique, ne peut alléguer aucun commencement de démonstration en sa faveur; elle ne nous explique pas pourquoi la splénomégalie peut être égale (ou même plus prononcée) dans une cirrhose alcoolique hypertrophique, à lésion cellulaire tolérée et compensée, et dans une cirrhose atrophique avec grosse insuffisance hépatique.

J'ai dit plus haut comment, au contraire, de très nombreux faits de

pathologie hépatique pouvaient se comprendre, en admettant leur *origine splénique*, en considérant la rate comme l'un des foyers ou même, suivant les cas, comme le foyer primordial où s'emmagasinent et s'élaborent microbes, toxines et poisons. Les splénomégalies par lésion hépatique n'ont jamais été reproduites en pathologie expérimentale et ne sont admises que par tradition basée sur la loi de coexistence. Mais les connexions anatomiques des deux organes, aussi bien que la filiation clinique des phénomènes, rend beaucoup plus probable, dans nombre de cas, le rapport inverse. Il y a là ample matière à revision dans les données classiques, et nécessité, je crois, d'ouvrir un nouveau chapitre en pathogénie hépatique.

D. Appareil circulatoire. — Le retentissement des maladies hépatiques sur le sang et sur l'appareil cardio-vasculaire doit être étudié séparément suivant qu'il y a ou non ictère.

Sur le sang lui-même, sur ses éléments cellulaires, peu de lésions typiques à signaler. Il n'y a guère d'hématologie des affections hépatiques, et on ne trouve à signaler que la leucocytose dans la cirrhose hypertrophique biliaire, considérée par Hanot et Meunier comme une preuve indirecte de la nature infectieuse de la maladie.

Quant à l'ictère lui-même, son action nocive sur le sang est bien moindre qu'on ne le pourrait supposer. Le poids spécifique du sang n'est pas modifié (A. Hammerschlag); les hématies résistent le plus souvent, même dans les ictères chroniques, et « il est impossible de dire quelles sont les altérations qui dépendent directement de l'adultération du sang par le passage dans ce liquide des pigments d'origine hépatique ». (Hayem.)

En revanche, l'action directe des affections du foie sur l'appareil cardio-vasculaire est des plus fréquentes.

Les recherches physiologiques de Ch. Livon [1] ont montré que le foie est une *glande hypotensive*, c'est-à-dire qu'en injectant de l'extrait de foie dans les veines d'un animal curarisé on obtient constamment une chute considérable de la tension artérielle avec accélération du pouls, le tout, probablement, par action d'un produit de sécrétion interne déversé normalement dans le courant circulatoire.

En fait, on peut dire qu'il n'y a pas d'hypertension artérielle d'origine hépatique, tandis que, la plupart du temps, c'est un état d'hypotension que l'on constate. Dans les cirrhoses alcooliques, par exemple, la pression, d'après A. Gilbert et M. Garnier, est abaissée et oscille entre 13 et 14 centimètres de mercure, ou tombe même jusqu'à 11 et 10 centimètres; elle s'abaisse au maximum dans les vingt-quatre heures qui suivent la paracentèse abdominale.

Dans les ictères infectieux, en particulier dans les formes bénignes

[1] Ch. Livon, Soc. de biol., 22 janvier 1898.

telles que l'ictère catarrhal, l'observation, quotidienne de la tension artérielle, donne un tracé très caractéristique : pendant la période d'état de l'ictère, avec oligurie et hypoazoturie, la tension fait plateau et oscille peu, entre 10 et 12 centimètres; au moment de la crise et pendant les jours qui suivent, elle se relève et se maintient vers 14 à 15; une fois la convalescence franchement établie, elle atteint le chiffre normal de 17 à 18 centimètres de mercure. Voilà ce que j'ai constaté dans la plupart des cas, bien que quelquefois cependant la tension artérielle puisse, pendant toute l'évolution de l'ictère, rester sensiblement à son taux physiologique.

Mais le fait capital, dans l'histoire du retentissement cardio-vasculaire des affections hépatiques, c'est la *bradycardie des ictériques.*

Cliniquement, au cours de l'ictère et surtout dans ses formes aiguës, le pouls se ralentit, et tombe à un chiffre qui varie le plus ordinairement entre 40 et 50. Je n'ai jamais observé de chiffre inférieur à 40. Cette bradycardie est en même temps instable, et, en faisant asseoir le malade, le pouls remonte souvent brusquement à 60 et 70, signe d'asthénie myocardique et d'hypotension artérielle. La bradycardie évolue, du reste, avec l'ictère, et disparaît peu à peu comme lui.

Dès 1863, Röhrig expliquait ce ralentissement du pouls par l'action toxique des sels biliaires, et en notait la persistance après section des vagues et du sympathique. Depuis, des explications physiologiques très diverses en ont été proposées.

Le poison à action cardiaque est probablement complexe. De Bruin incrimine la bilirubine qui d'abord ralentit les pulsations cardiaques, puis les accélère, mais avec des systoles incomplètes et une tension abaissée. Mais la plupart des auteurs mettent en cause les acides biliaires, et surtout le taurocholate de soude. Röhrig admettait une paralysie des ganglions cardiaques, Ranke une action directe sur le myocarde, Traube un trouble de nutrition du cœur par altération sanguine, Löwitt, Spalitta, Weintrand (1) une action sur les origines centrales du pneumogastrique cardiaque; ce dernier a vu le pouls passer de 40 à 120 après injection sous-cutanée de 0,0012 d'atropine, par paralysie des terminaisons cardiaques du vague.

D'après les expériences de Sorrentino (2), au contraire, le taurocholate de soude, à doses élevées, paralyse le cœur, et l'arrête en diastole; son action ne s'exerce pas sur le pneumogastrique, mais principalement sur les ganglions inhibitoires intra-cardiaques, et aussi, dans une certaine mesure, sur la cellule myocardique elle-même.

Quoi qu'il en soit de l'interprétation physiologique, le fait clinique n'en conserve pas moins toute sa valeur et constitue l'un des traits les plus curieux de l'intoxication biliaire.

(1) Weintrand, *Arch. für exper. Path. und Pharm.*, 1894. t. XXXIV, p. 37.
(2) A. Sorrentino, *La medic. contemporanea*, 1896, p. 19.

Si, au lieu d'envisager la grande circulation, nous étudions l'action exercée par les affections hépatiques sur la petite circulation, nous arrivons à un résultat tout différent, presque inverse, et que les recherches de Potain, de François Franck, de Barié, ont bien mis en lumière. Ici ce n'est plus de l'hypotension qui se produit, mais une hypertension dans tout le réseau de l'artère pulmonaire, due à un réflexe vaso-constricteur à point de départ biliaire. Cette hypertension de l'artère pulmonaire nous ne pouvons en juger qu'indirectement, par des signes d'auscultation qui se succèdent, en série ascendante, de la façon suivante : accentuation du second ton pulmonaire par rapport au second ton aortique; puis dédoublement du second bruit à la base, avec précession du bruit diastolique pulmonaire; enfin, si les choses vont plus loin, le ventricule droit est forcé par la résistance que lui oppose l'hypertension pulmonaire, il se laisse dilater, et l'insuffisance tricuspidienne apparaît avec son souffle caractéristique. On peut même observer tous les signes d'une asystolie aiguë, ainsi que cela a été vu au cours d'attaques violentes et prolongées de colique hépatique.

E. Appareils glandulaires. — Nous possédons assez peu de documents (sauf en ce qui concerne le rein) sur l'état des divers appareils glandulaires au cours des affections hépatiques.

Nous savons que, dans l'ictère, certaines sécrétions restent inaltérées, telles que les sécrétions lacrymales, salivaires, des muqueuses, tandis que d'autres sont teintées par la bile, telles que l'urine, la sueur, les exsudats séreux ou inflammatoires, parfois le lait.

Sur l'état anatomique et fonctionnel du pancréas dans l'ictère, nos notions sont à peu près nulles.

Une glande, d'après des travaux récents, semble au cours de l'ictère entrer en hyperactivité fonctionnelle, c'est le *corps thyroïde*. Hürthle [1], après ligature du cholédoque ou intoxication par la toluylène-diamine chez le chien, a décrit une accumulation de substance colloïde dans les follicules de la glande et les fentes lymphatiques; Lindemann [2] a retrouvé les mêmes images dans quatre cas d'ictère chronique par compression du cholédoque, et admet une suppléance antitoxique exercée par le corps thyroïde vis-à-vis de la glande hépatique devenue insuffisante.

Mais il est une glande entre toutes dont l'état anatomique et fonctionnel est capital en pathologie hépatique, c'est le *rein*. Une grande part lui revient dans le pronostic aussi bien que dans les indications thérapeutiques, qu'il s'agisse d'ictères, de cirrhoses, ou de processus congestifs. Tous les travaux de ces dernières années n'ont fait qu'élargir la question, montrer le caractère très général des troubles de la perméabilité rénale chez les hépatiques, et en préciser le mécanisme.

(1) Hürthle, *Deutsche med. Woch.*, 1894, p. 267.
(2) W. Lindemann, *Virchow's Archiv*, 1897, t. CXLIX, p. 202

Deux catégories de faits doivent être distinguées, suivant qu'il y a *lésion anatomique* du rein, ou simplement *trouble fonctionnel*, autant du moins que l'analyse clinique permet de le présumer.

Les *néphrites d'origine hépatique* relèvent d'auto-intoxications très complexes, et dont, pour quelques-unes le rôle pathogène a pu être démontré par l'expérimentation.

Au cours de l'ictère simple, sans autres phénomènes infectieux, on peut trouver dans l'urine de l'albumine avec cylindres hyalins ou granuleux, et anatomiquement de l'infiltration pigmentaire et de la désintégration granuleuse des épithéliums striés. La ligature aseptique du cholédoque reproduit ces mêmes lésions, comme l'a montré Gouget [1].

Les poisons qui interviennent dans ces formes légères de néphrite sont probablement multiples, la bilirubine d'après Bouchard, Tapret, de Bruin, les sels biliaires d'après Werner, Nothnagel, Gouget.

Dans les néphrites hépatogènes, au cours des ictères infectieux ou ictères graves, des poisons plus nocifs apparaissent dans le sérum et dans les urines, et en particulier les matières extractives, leucine, tyrosine, créatine, créatinine, xanthine, avec lesquelles E. Gaucher a pu provoquer la stéatose des épithéliums tubulaires. En injectant au cobaye une solution faible de taurine, Gouget a obtenu, sur un grand nombre de canaux contournés et de branches ascendantes de Henle, la vacuolisation des épithéliums, avec disparition presque complète du noyau et, sur certaines cellules, un état clair du noyau.

A ces substances nocives viennent s'ajouter la potasse en excès (Bouchard), les toxines provenant de la cause pathogène initiale, les poisons d'origine intestinale qui ne sont plus arrêtés par le foie malade, et une intoxication très complexe est créée par insuffisance associée du foie et du rein. La clinique a depuis longtemps donné la preuve de ce que, avec Brouardel, Bouchard, Decaudin, on a appelé la *théorie rénale* de l'ictère grave, et plus récemment Huchard, Rendu, H. Mollière ont insisté de nouveau sur la subordination des lésions rénales aux lésions hépatiques.

Les deux ordres de lésions peuvent, au contraire, être effets simultanés de la même cause infectieuse ou toxique, paludisme, tuberculose, infections aiguës, intoxications par le phosphore, l'arsenic, l'alcool, etc.

De cette notion des néphrites d'origine hépatique peut s'induire la présomption d'un état de toxicité augmentée du sérum et des urines au cours des affections du foie. C'est, en effet, ce que l'expérience a démontré par des méthodes très diverses.

Par le procédé des injections intra-veineuses, Surmont a pu établir que « la toxicité urinaire est normale ou augmentée suivant que la cellule hépatique est normale ou altérée soit dans sa structure, soit dans sa

[1] A. Gouget, *De l'influence des maladies du foie sur l'état des reins.* Thèse de Paris, 1895.

fonction », ceci sous réserves du taux de la *perméabilité rénale*, variable, comme nous le verrons, suivant le moment de la maladie hépatique où porte l'observation.

Par les mensurations cryoscopiques, Bouchard ([1]) détermine le poids moyen des molécules urinaires; il voit ce poids moyen augmenter dans les altérations organiques et les troubles fonctionnels du foie, même en l'absence d'ictère; or les grosses molécules sont aussi les molécules toxiques.

En recourant à une autre méthode, l'inoculation intra-cérébrale directe du sérum et de l'urine chez le cobaye et le lapin (F. Widal et Lesné), on constate encore cette hypertoxicité des humeurs chez les hépatiques. D'après Lesné ([2]), l'urine des cirrhotiques tue en général à des doses minimes et est très convulsivante. Au cours de l'ictère catarrhal, l'urine ne présente pas de toxicité particulière, mais elle devient hypertoxique au moment de la crise polyurique, puis, très peu de temps après la crise, revient au taux normal. La décoloration des urines ictériques ne diminue du reste que très peu cette toxicité.

Quant au sérum, d'après les recherches de Lesné, il ne présente pas, chez les cirrhotiques, de toxicité particulière; dans l'ictère catarrhal, le sérum ne tue pas le cobaye à plus faibles doses, mais son pouvoir convulsivant est certainement augmenté.

Cet ensemble de recherches nous montre que le rein ne réagit pas chez les hépatiques seulement sous forme de néphrite, mais bien plus souvent sous forme de trouble fonctionnel. En fait, on peut dire que *chez tout hépatique la fonction rénale est troublée*. Des recherches, poursuivies actuellement depuis plus de quinze ans, m'ont amené à cette conclusion générale que toute maladie hépatique réagit sur le rein en y provoquant une *inhibition fonctionnelle* plus ou moins complète, et cela peut se prouver, soit qu'on envisage l'évolution d'ensemble de la maladie hépatique, soit qu'on étudie l'urine des 24 heures, ou même qu'on dissocie cette unité factice en ses éléments constituants.

On peut presque poser en principe que toute affection hépatique *chronique*, à évolution progressive et ininterrompue, s'accompagne d'oligurie et d'hypoazoturie; l'histoire de la plupart des cirrhoses et dégénérescences du foie le démontre avec évidence.

D'autres processus hépatiques, chroniques dans leur ensemble, n'en procèdent pas moins par alternances de paroxysmes et de rémissions, et alors apparaît comme signe de démarcation entre ces deux moments de la maladie le phénomène capital de la *crise urinaire*. C'est ce qui a lieu dans la cirrhose hypertrophique biliaire où chaque poussée paroxystique d'ictère se termine et se juge par une crise polyurique, azoturique et hypertoxique.

Mais c'est dans les affections hépatiques curables, assez bénignes pour

([1]) Bouchard, Acad. des sciences, 9 janvier 1899.

([2]) Lesné, *Étude sur la toxicité de quelques humeurs au point de vue expérimental et clinique*. Thèse de Paris, juin 1899.

ne pas compromettre trop gravement l'intégrité rénale, assez courtes pour que toute leur évolution cyclique puisse être enregistrée, que les phénomènes se produisent avec le plus de netteté; les ictères infectieux, graves ou bénins, sont ici la maladie d'étude par excellence.

L'inhibition rénale d'origine hépatique peut être totale, aller jusqu'à l'*anurie*. J'en ai publié un cas typique, observé chez un égoutier atteint d'ictère grave; l'anurie dura six jours et se termina par des attaques éclamptiques rapidement mortelles; elle avait déterminé une hypertension telle que le sphygmomanomètre donnait 26 centimètres de mercure, et qu'au moment d'une saignée le jet de sang s'éleva à plus d'un mètre de hauteur. Anatomiquement, aucune lésion obstruante ne put être constatée sur le tractus urinaire, et les accidents ne purent être expliqués que par une inhibition sécrétoire toxique.

Si ces faits d'anurie sont exceptionnels, nombreux sont ceux où, de par l'ictère grave, le taux urinaire des 24 heures tombe très bas, à 200 ou 300 grammes, ou même moins, et l'on sait bien toute l'importance pronostique de ces oliguries des ictériques.

Dans les ictères infectieux curables ou bénins, à une période d'oligurie plus ou moins prononcée succède tout à coup la crise polyurique et azoturique; il semble que la perméabilité rénale, jusque-là amoindrie, recouvre brusquement son intégrité, et l'épreuve par le bleu de méthylène en apporte la preuve, comme dans le tracé ci-joint; à une première épreuve, faite avant la crise, le bleu n'apparaît qu'au bout de 3 heures, tandis qu'on le trouve au bout d'une heure dans une seconde épreuve faite au moment de la crise. Achard et Castaigne, dans un cas d'ictère catarrhal, ont obtenu exactement les mêmes chiffres.

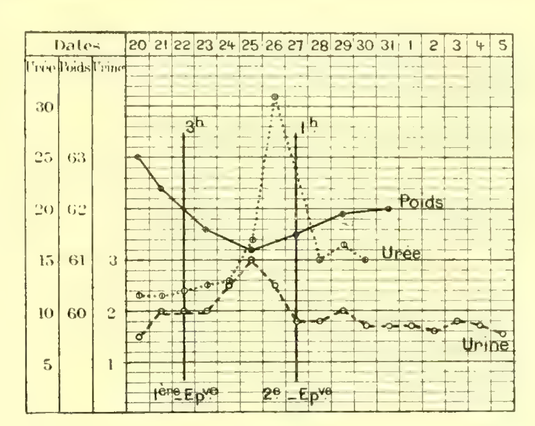


Fig. 2. — Épreuve de la perméabilité rénale, dans un cas d'ictère catarrhal, avant la crise, et au moment de la crise.

Ainsi, ce fait capital de l'inhibition rénale, nous pouvons le déceler dans nombre de maladies hépatiques par l'examen des courbes quotidiennes d'urine et d'urée. Mais nous pouvons faire plus, et la méthode d'exploration par le bleu de méthylène nous montre cette même inhibition comme un fait à peu près constant en pathologie hépatique. Nous avons vu plus haut quelle était la technique de la méthode et à quels résultats elle conduisait. Il nous reste à interpréter le fait lui-même de l'intermittence d'élimination du bleu.

[A. CHAUFFARD.]

Je crois que le bleu n'intervient ici que comme un moyen de démonstration, un procédé qui met en évidence objective le mode spécial suivant lequel se font les éliminations urinaires chez les hépatiques. C'est ce que montre l'examen comparatif des courbes bi-horaires d'urine, d'urée et de densité urinaire, établies dans des conditions d'alimentation lactée

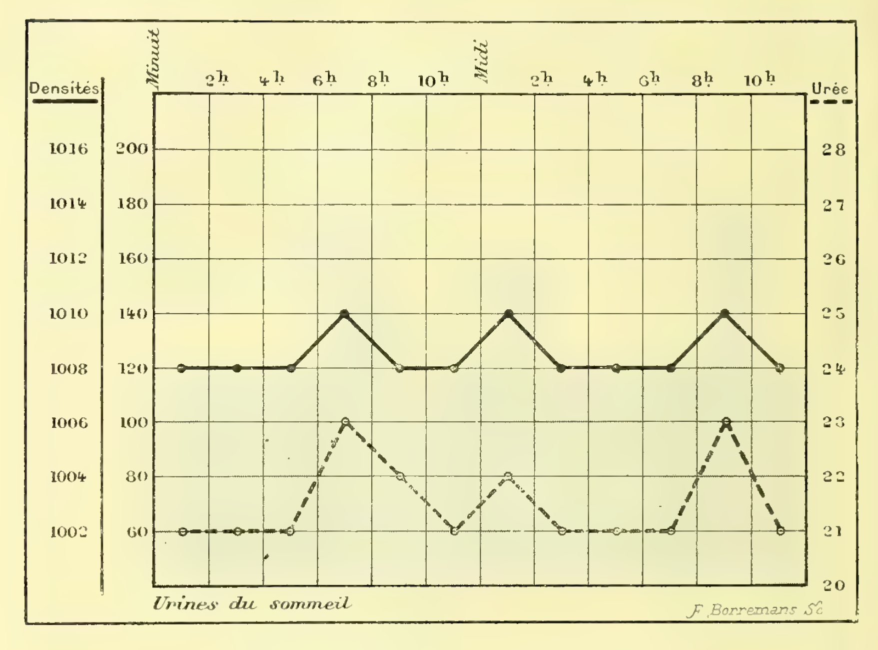


Fig. 3. — Éliminations urinaires concordantes chez le sujet sain.

rigoureusement semblables chez des sujets sains et chez des hépatiques. L'intermittence, chez les ictériques, peut se constater dans l'élimination du pigment biliaire avec la même netteté que pour le bleu de méthylène. Les tracés ci-joints, que j'ai publiés avec J. Castaigne, montrent bien ces différentes particularités, et peuvent, ainsi que nous l'avons dit, s'expliquer de la façon suivante [1].

La sécrétion urinaire, interrogée méthodiquement par la recherche bi-horaire des quantités, des densités, des éliminations d'urée et de bleu, s'opère chez les sujets sains et chez les hépatiques par des procédés différents.

Normalement, quand le rein et le foie ont conservé leur intégrité fonctionnelle, glomérules et tubuli s'associent dans un travail commun et synchrone; les éliminations d'eau et de matières solubles s'effectuent

[1] A. Chauffard et J. Castaigne, L'épreuve du bleu et les éliminations urinaires chez les hépatiques. *Journal de physiol. et de pathol. gén.*, mai 1899, p. 476.

suivant des courbes parallèles, le bleu s'élimine sous un type continu et non prolongé. C'est ce que nous avons appelé le *type concordant* de sécrétion rénale.

Chez l'hépatique, de par l'intervention du foie malade, le rythme sécré-

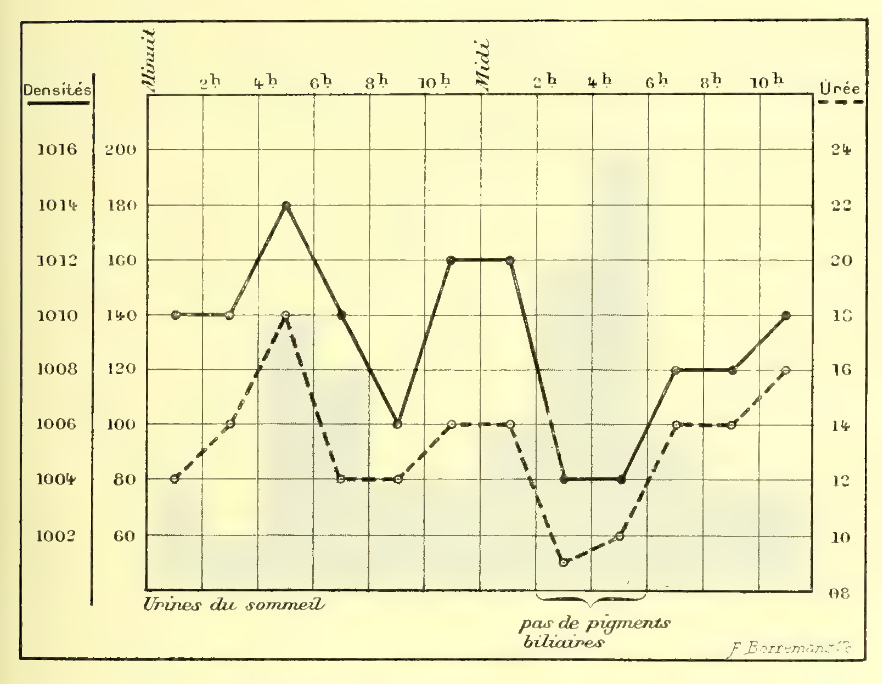


Fig. 4. — Éliminations urinaires dissociées dans un cas d'ictère infectieux.

toire se modifie profondément : l'activité glomérulaire reste relativement moins touchée (sauf dans les cas graves d'oligurie ou d'anurie), et semble se dissocier d'avec la sécrétion des tubes contournés. C'est pour cela que nous avons qualifié de *type dissocié* les faits dans lesquels l'élimination d'une grande quantité d'eau urinaire correspond à une sécrétion très peu abondante d'urée et de matières solubles, à une disparition des pigments biliaires.

Le caractère de rémittence que présente chez le sujet sain la sécrétion urinaire s'amplifie donc et se dissocie chez l'hépatique, se rapproche de l'intermittence par une série d'inhibitions partielles, dans le nycthémère, de la fonction rénale.

Cette inhibition, à peine ébauchée, passe inaperçue si l'on se borne à examiner cette unité clinique toute conventionnelle de l'urine des 24 heures; elle devient constatable si l'on fractionne l'urine des 24 heures en échantillons bi-horaires; évidente si, en même temps, on pratique l'épreuve du bleu de méthylène.

[A. CHAUFFARD.]

Le procédé physiologique par lequel se produit le processus d'inhibition nous est encore ignoré. Nous n'en connaissons ni les voies de production, ni la cause chimique. S'agit-il, d'un mécanisme réflexe, d'une inhibition nervo-sécrétoire, ou, au contraire, d'une action toxique directe sur la cellule rénale striée? Quel est le poison qui intervient, et même en intervient-il un, ou est-ce une fonction normale de la cellule hépatique qui est troublée ou supprimée, une des résultantes de sa sécrétion interne normale qui disparaît? Voilà tout autant de questions que l'on doit se poser, et que seules les méthodes de l'expérimentation physiologique permettront de résoudre.

F. Système nerveux. — Toutes les parties constituantes du tractus cérébro-spinal peuvent ressentir les effets nocifs des affections hépatiques, si bien que, sous le nom de troubles nerveux d'origine hépatique ou hépato-toxémie nerveuse [1], on a pu grouper les syndromes nerveux les plus divers.

En réalité, ces troubles nerveux surviennent bien au cours d'affections hépatiques, mais cela ne veut pas dire qu'ils soient directement ni uniquement subordonnés à celles-ci. Rien n'est souvent plus malaisé que de faire le départ de ce qui, dans leur pathogénie, revient au foie, et de ce qui est imputable à l'action générale de la cause morbide ou aux lésions concomitantes d'autres organes, et en particulier de la cellule nerveuse ou des reins. Le substratum si fréquent de l'alcoolisme, le rôle prédisposant de l'hérédité nerveuse, sont des facteurs pathogéniques dont l'importance ne doit jamais être oubliée.

Nous ne pouvons entrer dans le détail de toutes les variétés de troubles nerveux observées chez les hépatiques, et n'en examinerons que les caractères les plus généraux. Un premier fait très frappant, c'est que la toxémie complexe des hépatiques est beaucoup moins convulsivante, beaucoup moins *dynamogénique* au point de vue des centres moteurs que la toxémie des brightiques. Rien ici qui rappelle l'éclampsie urémique, et les faits, rapportés en 1895 par Mya, d'éclampsie infantile mortelle par stéatose hépatique ne me semblent pas très convaincants.

Ce n'est guère que dans les crises de colique hépatique que l'on a observé des réactions d'excitation, tétanie des membres (A. Gilbert), convulsions épileptiformes généralisées ou partielles, le tout probablement d'origine réflexe, chez des sujets en état d'hyperexcitabilité nerveuse, ou même par hystéro-traumatisme interne (Potain).

Au contraire, rien de plus commun que les réactions dépressives tendant à l'*inhibition* plus ou moins diffuse ou complète des centres nerveux.

Comme forme ébauchée des accidents de ce genre, on a signalé la

[1] Léopold-Lévi, *Troubles nerveux d'origine hépatique. Hépato-toxémie nerveuse.* Thèse de Paris, 1896.

somnolence, ou même la narcolepsie chez les cirrhotiques (Murchison), au cours d'hépatites infectieuses, de coliques hépatiques (Léopold-Lévi), d'états congestifs du foie.

Le coma répond aux formes graves de l'intoxication, mais n'emprunte pas à son origine hépatique de caractères bien spéciaux. La mydriase, signalée par Ozanam, par Frerichs, la bradypnée avec tachycardie (Léopold-Lévi), n'ont rien de constant. Seuls l'examen complet du malade, la recherche des antécédents et des signes urologiques de l'insuffisance hépatique donnent au coma sa véritable valeur diagnostique.

La question des *psychopathies d'origine hépatique* a été longuement discutée dans ces dernières années; Charrin [1], Klippel [2] en ont publié plusieurs cas, dont quelques-uns ne sont peut-être pas à l'abri de toute critique : deux des malades de Charrin étaient nettement des alcooliques, et le troisième un cancéreux hépatique cachectique; leur délire semble donc d'interprétation très complexe. Pour Klippel, l'insuffisance hépatique agit pour engendrer, dans quelques cas, pour continuer, dans d'autres, des maladies mentales écloses sur un terrain préparé par d'autres causes. Quand l'alcoolisme préexiste, les lésions produites par l'alcool dans le foie sont une cause sans doute accessoire, mais adjuvante, des troubles cérébraux concomitants (Klippel). Dans quelques cas rares, la lésion hépatique semble même intervenir seule, sans adjonction ni d'alcoolisme, ni de lésions de paralysie générale, ni d'insuffisance rénale. Inversement, certains délires des alcooliques reconnaissent peut-être une origine hépatique [3].

Peut-être même l'intoxication hépatique peut-elle provoquer un syndrome analogue à la paralysie générale, comme dans un cas publié par Joffroy [4].

Tous ces faits confirment cette notion traditionnelle de l'influence des maladies du foie sur les fonctions psychiques, qui fait des hépatiques, dit Pierret, des atrabilaires. D'après Murchison « l'irritabilité du caractère est encore un symptôme ordinaire de trouble hépatique, et parfois le premier indice de la maladie ». Il n'y a rien là, du reste, qui ne s'accorde pleinement avec tout ce que les recherches modernes nous ont appris sur le rôle considérable que jouent les processus d'auto-intoxication dans la pathogénie des psychopathies.

L'explication de ces données cliniques a été cherchée dans une action directe exercée sur la cellule nerveuse par les éléments constituants de la bile. Biedl et Kraus [5] ont pratiqué chez le lapin, le cobaye, la souris, le chien, etc., des injections sous-dure-mériennes de bile, et ont obtenu

(1) Charrin, La folie hépatique. *Semaine méd.*, 1892, p. 510.
(2) Klippel, *Arch. gén. de méd.*, août 1892, p. 173.
(3) Klippel, *Ann. méd.-psychol.*, 1894, p. 262.
(4) A. Joffroy, Pseudo-paralysie générale hépatique. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1896, p. 20.
(5) A. Biedl et R. Kraus, *Centralblatt für inn. Med.*, 26 nov. 1898.

des effets d'excitation intense, convulsions, mouvements de manège, opisthotonos, etc.; phénomènes qui, d'après une autre série d'expériences, seraient dus au taurocholate et au glycocholate de soude. Ces faits sont à rapprocher du pouvoir convulsivant exagéré que présente le sérum sanguin dans l'ictère catarrhal (Lesné), mais ils sont passibles d'une double objection, l'une clinique, c'est la rareté de ces réactions convulsives chez les hépatiques, l'autre expérimentale, c'est que, d'après Biedl et Kraus eux-mêmes, l'injection des acides biliaires dans la jugulaire ou la carotide ne donne, même à hautes doses, que des résultats négatifs.

Rapprochons de ces troubles nerveux centraux les troubles oculaires [1] souvent observés chez les hépatiques, et pour lesquels, suivant les cas, on a pu supposer une action élective toxique soit sur les éléments nerveux de la rétine, soit sur ses vaisseaux, soit sur le centre visuel cortical. Nous ne pouvons que mentionner la xantopsie, l'héméralopie, la rétinite pigmentaire, l'amblyopie, l'asthénopie accommodative, etc.

Les localisations toxiques sur les nerfs périphériques peuvent également s'observer, quoique exceptionnelles, surtout au cours des ictères infectieux; Gerhardt, Kapper, ont pu constater un état parétique des cordes vocales, et Kausch [2], deux faits de polynévrite périphérique très analogues aux polynévrites infectieuses, ayant, chez des ictériques, évolués sous forme aiguë, et, dans un cas, avec rechute. Les deux malades, il est vrai, étaient des alcooliques avérés.

G. Thermogénie et nutrition générale. — Si l'on fait abstraction du rôle thermogénique variable que l'infection peut jouer chez les hépatiques, on peut dire, d'une manière générale, que les affections du foie ou modifient peu la température centrale, ou, plus souvent, tendent à l'abaisser.

Ce caractère *hypothermisant* de nombre de processus hépatiques trouve une explication élégante dans les expériences de d'Arsonval et Charrin [3], faites avec le calorimètre compensateur différentiel. Lorsque, chez le lapin, on injecte sous la peau de la bile de mouton, à une dose minimum de 2 centimètres cubes par kilogramme, on observe une diminution du nombre des calories produites, proportionnelle aux quantités introduites; suivant la dose, le lapin ne rayonne plus que le quart, le tiers, ou même la moitié de ce qu'il fournit à l'état normal, et sa température rectale descend de 1/2 à 1 degré et même davantage. La diminution thermogénique est également en raison directe du volume injecté.

Si l'on décolore la bile par le noir animal, les résultats obtenus

(1) Léopold-Lévi, Troubles oculaires d'origine hépatique. *Presse méd.*, 1896, p. 165, et H Seabrook, *New York med. Journal*, 14 mars 1896.
(2) W. Kausch, *Zeit. für klin. Med.*, 1897, t. XXXII, p. 310.
(3) D'Arsonval, Soc. de biol., 23 juin 1894.

sont inférieurs d'un quart ou d'un tiers à ceux que donne la bile intégrale.

D'après ces expériences, comme aussi d'après les résultats cliniques, les intoxications complexes des ictériques et probablement aussi des hépatiques chroniques (par cirrhose, stéatose, etc.), ne seraient pas fébrigènes, mais plutôt hypothermisantes.

Mais dès que l'*infection* intervient, c'est bien plus à sa nature même qu'à sa localisation sur le foie qu'est subordonnée la réaction thermogénique. A cet égard, deux catégories de faits doivent être distinguées.

Dans les infections pyogènes, la fièvre est la règle et, comme pour les autres suppurations, évolue souvent avec le type rémittent. Elle est un des meilleurs signes de la suppuration, dans les kystes hydatiques infectés, par exemple, dans les abcès solitaires ou multiples du foie.

Les infections biliaires sont, elles aussi, fébrigènes, et leur fièvre affecte une forme très caractéristique, décrite sous les noms de fièvre intermittente hépatique, de fièvre bilio-septique. Mais la spécificité de la courbe répond moins à la spécificité physiologique de l'organe envahi qu'aux conditions anatomiques dans lesquelles évolue l'infection; elle décèle une infection canaliculaire plus ou moins étendue et septique, avec rétention, mais très analogue dans sa nature et ses effets à ce que l'on observe dans l'infection urinaire, par exemple.

Pour les infections non pyogènes, et qui évoluent plutôt dans le sens des lésions cellulaires dégénératives ou nécrosantes, dans les ictères infectieux notamment, la réaction fébrile est beaucoup plus variable, et d'interprétation d'autant plus malaisée qu'elle est loin de donner toujours la mesure exacte de la gravité pronostique des accidents.

L'ictère catarrhal simple ou à virulence infectieuse médiocre peut évoluer sans fièvre, ou avec une réaction fébrile modérée (38°,5 à 39°), et de courte durée. Pas de tracé caractéristique, pas de cycle fébrile défini, mais fièvre d'infection bénigne assez analogue à ce que l'on voit dans l'embarras gastrique fébrile.

Dans les ictères infectieux graves, qu'ils aboutissent ou non à la mort, la fièvre peut être aiguë et intense, osciller autour de 40 degrés, devenir source d'indications thérapeutiques, et l'on sait quelles ressources précieuses donne dans les cas de ce genre la médication par les bains froids, les enveloppements au drap mouillé, etc.

Enfin, dans d'assez nombreux cas d'ictère grave mortel, la température peut rester normale, osciller entre 37° et 37°,8, parfois même descendre autour de 37°; et ces cas sont souvent ceux où la terminaison funeste est le plus rapide.

Hanot, et son élève E. Boix, ont voulu rattacher ces faits à un type bactériologique spécial d'infection, et ont décrit l'ictère grave hypothermique comme d'origine colibacillaire.

[A. CHAUFFARD.]

C'est là une interprétation qui me paraît hâtive et contestable, et qui cadre mal avec d'autres faits observés. Ainsi, dans un cas de Létienne et Josué [1], d'atrophie jaune aiguë apyrétique, le coli-bacille faisait défaut, et le streptocoque existait dans la bile à l'état de pureté. Dans un ictère grave apyrétique publié par Durante [2], aucun microbe ne put être décelé.

Toute catégorisation des cas d'ictère grave, basée sur le type de la réaction thermogénique, paraît donc prématurée, le syndrome clinique de l'ictère grave répondant à des faits très dissemblables et dont la pathogénie individuelle nous reste souvent difficile à préciser.

Les troubles de la *nutrition générale* nous sont déjà connus en ce qui concerne les ictériques. Chez ces malades, nous l'avons vu, l'amaigrissement est constant et rapide, et la convalescence ne commence vraiment que quand la courbe des poids redevient ascendante.

Mais ce caractère hypotrophique de la nutrition est très général dans les affections du foie, et l'on pourrait en citer de nombreux exemples. Ainsi, dès la phase préascitique des cirrhoses veineuses, l'émaciation apparaît, et plus tard, quand l'ascite est constituée, la maigreur des membres et de la face contraste avec le volume exagéré de l'abdomen.

Dans les cirrhoses biliaires, dans la maladie de Hanot, même tendance à l'amaigrissement, incomplètement compensée par la polyphagie, assez fréquente en pareil cas, et très comparable à la polyphagie des diabétiques.

Quand la cirrhose hypertrophique biliaire apparaît et évolue chez l'enfant, elle détermine de curieux troubles de la nutrition décrits par Gilbert et Fournier : les enfants cessent de grandir et restent impubères, la dernière phalange des doigts et des orteils s'hypertrophie en baguette de tambour, des lésions d'ostéo-arthropathies apparaissent, etc. Il me paraît probable, du reste, que ces troubles dystrophiques sont moins causés par la lésion hépatique que par sa cause, *dystrophies par infection chronique*, venant troubler la nutrition du jeune sujet en voie de développement, plutôt que dystrophie d'origine hépatique.

Les troubles anatomiques ou fonctionnels du foie interviennent-ils dans la pathogénie de l'*obésité*? Murchison l'a supposé, et, en fait, des connexions cliniques certaines associent entre eux des états hépatiques, lithiase biliaire, diabète gras, et la polysarcie acquise, ou précoce, ou même héréditaire. Mais la démarcation est malaisée entre ce qui est primitif et secondaire, entre les réactions réciproques qu'exercent l'un sur l'autre le foie troublé et l'état dyscrasique et nutritif.

(1) Létienne et O. Josué, *Presse méd.*, 1896, p. 257.
(2) J. Durante, *Bull. de la Soc. anat.*, 1895, p. 654.

CHAPITRE III

ÉVOLUTION GÉNÉRALE DES AFFECTIONS HÉPATIQUES

1° Évolution naturelle des affections du foie, subordonnée à la nature de la cause, au degré et à l'extension des lésions cellulaires. — Diapédèse et phagocytose. — Lésions nécrotiques sans réparation possible. — Lésions réparables ou pouvant être compensées par hypertrophie vicariante. — Lésions à compensation incomplète ou peu durable. — Lésions superficielles et résolutives. — Prédisposition hépatique ultérieure

2° Cas à évolution anormale, troublée : par complication anatomique; par intoxication surajoutée; par infection à aboutissement hépatique; par infection d'origine hépatique.

La question d'*évolution*, c'est-à-dire en somme de pronostic, est la première qui se pose quand, par les méthodes séméiologiques, nous sommes arrivés à définir et à classer une affection organique. Que va devenir cette affection? quelle est la proportion des chances favorables et défavorables? dans quels délais, à travers quels incidents possibles, heureux ou malheureux, la maladie va-t-elle dérouler son cours? telles sont les questions à résoudre, et dont l'examen raisonné peut seul servir de guide au clinicien.

Si complexe est la pathologie du foie, si nombreuses sont les éventualités possibles, qu'une description d'ensemble appliquée à l'évolution des affections hépatiques a grandes chances de rester incomplète ou de prendre un caractère un peu trop schématique.

On peut cependant et l'on doit essayer de préciser quelques données générales, de répartir les faits en séries naturelles, de distinguer les cas à évolution normale de ceux où la marche de la maladie est troublée, modifiée par des influences perturbatrices et surajoutées.

I. — ÉVOLUTION NATURELLE DES AFFECTIONS HÉPATIQUES

La première condition qui intervient dans le déterminisme évolutif, c'est tout d'abord la nature de la cause pathogène, et son mode d'action.

Nous retrouvons ici ces notions, sur lesquelles on ne saurait trop insister, du rôle différent des agents nocifs, suivant que ceux-ci opèrent à hautes ou à faibles doses, d'une façon transitoire ou plus ou moins longuement durable.

Une affection chronique d'organe peut succéder à l'action aiguë d'une cause pathogène, mais seulement par persistance des effets anatomiques

produits; ainsi une valvulite rhumatismale aiguë produit une lésion valvulaire chronique, par sclérose cicatricielle. Mais si dans ce cas, malgré la courte durée de l'infection pathogène, la cardiopathie est *progressive* dans son évolution, c'est que le myocarde intervient et est obligé de compenser les effets de la lésion, plus ou moins bien, et pour une durée très variable suivant les cas.

En pathologie hépatique, il n'en va pas tout à fait de même, en ce sens que la compensation par hypertrophie peut être définitive, aucun excès de travail à fournir ne venant la rendre insuffisante. Que par le fait d'un kyste hydatique ou d'un abcès le lobe droit d'un foie soit annihilé ou détruit, la guérison pourra être complète et indéfinie par hypertrophie vicariante du lobe gauche.

On peut donc dire que toute affection chronique et progressive du foie implique une action prolongée de la cause pathogène, sinon pendant tout son cours au moins pendant une longue période. Une cirrhose veineuse peut continuer son évolution, même toute intoxication alcoolique étant cessée, mais après que celle-ci comptera derrière elle un plus ou moins grand nombre d'années.

Réciproquement, quand l'action d'une cause pathologique est de courte durée, elle n'engendre que des lésions à évolution rapide, à tendance naturelle vers la guérison, sauf cas de nocivité extrême. C'est pour cela que les infections hépatiques aiguës (par fièvre typhoïde, scarlatine, variole par exemple) aboutissent rarement à des cirrhoses confirmées.

Pour une cause pathogène donnée, l'évolution des lésions qu'elle fait naître ne se subordonne pas seulement à la durée de son action, mais aussi à son *degré de nocivité*, et celui-ci entraîne à son tour deux conséquences d'importance majeure : *intervention ou non d'une diapédèse protectrice par phagocytose; compensation ou non par hypertrophie cellulaire vicariante*. Dans ces deux processus anatomiques se trouve, je crois, la clef des différences évolutives que peuvent présenter les affections hépatiques. Nous en avons déjà parlé, et n'y reviendrons qu'en peu de mots.

Les travaux récents ont encore élargi le champ de la phagocytose, et nous voyons maintenant dans l'activité des phagocytes mobiles, les leucocytes et en particulier les polynucléaires, une protection non seulement contre les microbes, mais aussi contre leurs toxines, et même contre les poisons solubles d'origine minérale. La preuve en a été donnée notamment par les expériences de Besredka [1] faites avec l'acide arsénieux soluble. Chez le lapin ou le cobaye, si l'on injecte des doses calculées d'acide arsénieux, les réactions leucocytaires, dit Besredka, peuvent se ramener aux trois types suivants : « la mort survient-elle en moins de vingt-quatre

[1] Besredka, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, janv. 1899, p. 49, mars 1899, p. 209, et juin 1899, p. 467.

heures, l'animal réagit en hypoleucocytose; la survie est-elle définitive, il réagit en hyperleucocytose; enfin la survie n'est-elle que de quelques jours, l'animal réagit d'abord en hyperleucocytose, puis en hypoleucocytose mortelle ».

De plus, l'analyse chimique des leucocytes montre que ceux-ci contiennent l'arsenic seulement dans le stade hyperleucocytaire accompagné de survie. L'hyperleucocytose ou la chimiotaxie positive est donc accompagnée de l'englobement ou de l'absorption du poison, et de la survie de l'animal.

On peut en outre, d'après Besredka, immuniser les lapins contre la dose sûrement mortelle d'acide arsénieux soluble en y accoutumant les leucocytes, et « il y a probablement dans le foie des cellules qui subissent aussi l'accoutumance, laquelle se traduit par la propriété qu'elles acquièrent d'emmagasiner des quantités de plus en plus considérables du poison ».

Voilà un exemple typique, et dont l'application me paraît pouvoir légitimement se faire aux processus hépatiques.

Pour les intoxications *fortes* ou à hautes doses, chimiotaxie négative, pas d'afflux leucocytaire; le poison n'est ni englobé ni détruit, il frappe d'emblée la cellule hépatique non protégée, il la lèse plus ou moins profondément ou la détruit.

Pour les intoxications *moyennes* comme nocivité ou comme doses, chimiotaxie positive, diapédèse, phagocytose locale, suffisante (ce qui est rare) ou accompagnée de lésions d'un certain nombre de cellules glandulaires. La longue durée de l'action toxique a pour corollaires la transformation lente et progressive du tissu dit embryonnaire (c'est-à-dire diapédétique et phagocytaire) en tissu de sclérose.

C'est dans ce sens que l'on a pu dire que la lésion cirrhotique est une *manière de résister* du foie, une *réaction protectrice*, au moins à son début, une sauvegarde de l'intégrité cellulaire du foie [1].

Enfin, aux intoxications *faibles* et de courte durée, correspondent ces cas si nombreux où la lésion hépatique est superficielle et résolutive, peut même être latente et ne se déceler que par la recherche des signes chimiques de l'insuffisance cellulaire. Si l'on vient à faire plus tard l'examen histologique, à peine trouve-t-on un peu d'épaississement du tissu conjonctif porto-biliaire ou interlobulaire.

A côté des hyperleucocytoses généralisées, directement constatables dans le sang circulant, il faut donc admettre des *hyperleucocytoses locales*, provoquées et centralisées au niveau d'un organe par l'agression même que subit cet organe. Leur existence est prouvée par les constatations histologiques, par les zones d'infiltration embryonnaire suivant l'ancienne terminologie, par les foyers actifs de diapédèse et de phago-

[1] A. Chauffard, Formes cliniques des cirrhoses du foie. Rapport au Congrès de Moscou, août 1897.

cytose comme nous disons maintenant. Ainsi s'expliquent les nodules dits infectieux par Hanot, et dans lesquels il voulait voir une lésion caractéristique des foies infectieux.

Existe-t-il des rapports entre ces hyperleucocytoses locales et le chiffre moyen des leucocytes circulants? Peu de documents existent encore sur ce point. Rappelons cependant que, d'après Hanot et Meunier, le nombre des leucocytes est accru dans la cirrhose hypertrophique biliaire, et s'élève souvent jusqu'à 10 000 et 15 000 par millimètre cube.

Il ne paraît pas, d'autre part, qu'au niveau du foie les leucocytes soient seuls aptes à jouer le rôle de phagocytes, et à côté d'eux, il faut reconnaître même activité phagocytaire aux cellules hépatiques de la zone marginale du lobule. Ce sont de véritables macrophages, qui interviennent énergiquement dans la lutte contre les microbes, toxines et poisons, mais souvent succombent dans ce conflit. On ne peut guère contester aujourd'hui la participation directe des cellules hépatiques dans l'édification des nappes de sclérose. C'est la part du feu pour ainsi dire, et c'est grâce à ces défenses cellulaires multiples qu'une partie de l'organe se trouve protégée et en état de compenser la perte des unités détruites.

A la faveur des notions qui précèdent, bien des faits expérimentaux et cliniques s'expliquent, et l'on comprend comment une même espèce d'infection ou d'intoxication peut, suivant les cas, conditionner des lésions hépatiques si diverses. C'est toujours affaire de nocivité, de doses, et de durée, du type *fort* ou *faible* de l'agression organique subie.

Dans l'intoxication alcoolique suraiguë, par exemple dans la mort par delirium tremens, on trouve un véritable foie infectieux aigu, avec stéatose diffuse et zones d'infiltration embryonnaire; tandis qu'aux formes les plus chroniques de l'alcoolisme appartiennent les cirrhoses veineuses typiques.

De même, il existe un ictère grave syphilitique, et les observations en sont aujourd'hui trop nombreuses et trop exactement comparables pour qu'on puisse les expliquer par une simple coïncidence; mais on ne le voit apparaître que dans la période secondaire, en pleine virulence forte de la maladie, et surtout chez la femme, dont on connaît la moindre résistance vis-à-vis de la syphilis secondaire. Ce n'est que bien plus tard dans l'évolution de la vérole que se montrent les formes scléro-gommeuses. L'ictère grave secondaire tue presque toujours, et le traitement spécifique reste inefficace, le poison syphilitique agissant, dans ces formes ultra-virulentes, avec une intensité comparable à celle du phosphore; la cellule hépatique, directement atteinte sans diapédèse protectrice, est frappée de nécrose infectieuse aiguë. La cirrhose tertiaire du foie est, au contraire, justiciable du traitement spécifique, et, grâce à la survivance des unités glandulaires protégées et restées saines, une guérison définitive peut être obtenue.

Même contraste pourrait être établi entre les formes aiguës et nécro-

santes de l'hépatite des tuberculeux, et les foies ficelés tuberculeux, obtenus expérimentalement par Hanot et Gilbert, par Widal et Bezançon. On peut, disent Hanot et Gilbert, « regarder le développement de la cirrhose tuberculeuse comme la conséquence, soit d'une résistance individuelle anormale vis à vis du bacille tuberculeux, soit d'une infection de l'organisme par des bacilles qui, dans l'échelle de virulence très étendue que doit avoir le bacille de Koch, occupent, eu égard à l'homme, une place peu élevée ».

Bien d'autres faits du même genre pourraient être cités, justiciables de cette même interprétation et montrant, au point de vue expérimental par exemple, des foies à défense forte ou faible, des hépatites graves, les unes définitivement nécrosiques, les autres réparables, des hépatites à évolution résolutive ou scléreuse, etc.

Les distinctions que fait la clinique, et qu'elle doit faire, entre les ictères graves, les ictères infectieux curables, les ictères bénins d'une part, et d'autre part les cirrhoses confirmées, ne doivent donc pas, au point de vue de la pathologie générale, être poussées à l'extrême ni considérées comme absolues. C'est, au fond, la même série morbide qui se continue en un enchaînement de nocivités toxiques décroissantes et à action plus ou moins soutenue. Les réactions anatomiques diffèrent dans leur type figuré plus que dans leur nature intime, et elles restent, dans ces cas en apparence si dissemblables, régies par des lois communes.

Étant données les conditions structurales si particulières du lobule hépatique, il est intéressant de comparer ses deux pôles, pour ainsi dire, et de se demander quelles parts respectives prennent dans l'évolution des processus morbides la zone marginale ou porto-biliaire du lobule, et sa zone centrale ou sus-hépatique. Elles sont d'importance très différente.

Les espaces et fissures portes sont à la fois des voies d'importation et d'exportation pour le lobule : afflux du sang porte et artériel, issue des lymphatiques, peu importants, et des canaux biliaires interlobulaires. Nous avons déjà vu quels rôles jouent en pathogénie hépatique ces multiples canaux vecteurs.

Au centre du lobule, au contraire, un seul organe, la veine sus-hépatique, à structure fibreuse, homogène, et presque tendineuse (Sabourin).

Par rapport à la cellule hépatique, le courant sanguin portal et artériel est pour ainsi dire *cellulipète*, tandis que le courant sus-hépatique est *cellulifuge*.

On comprend dès lors qu'au point de vue de la diapédèse, les deux pôles du lobule sont loin de se trouver dans les mêmes conditions.

Par la voie sus-hépatique, ne s'exercent guère que des actions mécaniques de stase, avec atrophie trabéculaire par refoulement, comme dans le foie cardiaque; ou des propagations, par capillarites intra-lobulaires, de processus phlébitiques à point de départ portal, comme dans les cirrhoses

bi-veineuses. Cependant, le lobule peut être infecté par voie sus-hépatique et rétrograde, et cela a été vu dans des streptococcies puerpérales (F. Widal, Achalme), dans des abcès aréolaires à systématisation sus-hépatique (Achalme, Claisse).

Mais, à part ces faits en somme assez rares, la zone sus-hépatique est loin d'être, en pathologie, la région la plus active du lobule. La plupart des actions nocives ne lui arrivent que de seconde main, atténuées et comme filtrées par le trajet intra-lobulaire. Ces conditions, jointes à l'absence de tissu conjonctif péri-sus-hépatique, expliquent l'absence des réactions diapédétiques et phagocytaires au centre du lobule.

Il en va tout autrement à la périphérie ; là est à la fois la ligne d'attaque et le front de défense du lobule. Apports microbiens et toxiques par la veine porte et l'artère sus-hépatique, processus fréquents de rétention et d'infection par les voies biliaires, d'une part ; d'autre part, afflux leucocytaire facile, tissu conjonctif permettant la diffusion des nappes embryonnaires.

Ainsi s'explique la systématisation porto-biliaire de tant de processus hépatiques, qu'ils évoluent dans le sens pyogénique, scléreux, ou dégénératif. Rappelons seulement les abcès métastatiques, angiocholitiques, les cirrhoses porto-biliaires ou veineuses, les hépatites nodulaires graisseuses à centre porto-biliaire, telles qu'elles ont été décrites chez les tuberculeux par Sabourin.

Mais, d'autre part, si la zone marginale du lobule subit la première les agressions toxiques, la première aussi elle reçoit les apports nutritifs tels qu'ils lui arrivent par l'artère sus-hépatique ; elle est la région la plus oxygénée du lobule, et probablement celle où les échanges et mutations de la matière s'opèrent avec le plus d'activité. De ce fait découle, en physiologie pathologique, toute une série de conséquences.

Sabourin [1] avait bien vu que, dans nombre de foies remaniés pathologiquement, un aspect tout spécial des coupes apparaît : chaque îlot de tissu hépatique sain présente à son centre non plus une veine sus-hépatique, mais bien un espace porto-biliaire ; c'est ce qu'il a très justement appelé les *foies intervertis*.

Un pas de plus, et les cellules hépatiques ainsi groupées autour de l'espace porto-biliaire *s'hypertrophient* dans leurs trabécules centrales, refoulent et atrophient par aplatissement les cellules périphériques ; l'ensemble devient une formation nodulaire et rayonnante, qui arrive à s'individualiser et, quand le processus va jusqu'à l'adénome, à s'enkyster. Ces images si spéciales ont été décrites chez les paludéens par Kelsch et Kiener (1878-1879), chez les tuberculeux par Sabourin (1880), et considérées comme des *lésions*, auxquelles on a donné les noms d'hépatite nodulaire ou d'évolution nodulaire hyperplasique.

(1) Ch. Sabourin, *Recherches sur l'anatomie normale et pathologique de la glande biliaire de l'homme*. Paris, 1888.

En réalité, la signification de ces formes nodulaires hypertrophiques est tout autre; nous les considérons comme relevant d'un processus d'hypertrophie vicariante, comme compensant une lésion, et non comme lésions par elles-mêmes.

Les travaux des physiologistes ont ouvert la voie et ont montré, par les expériences de Tizzoni, de Colucci, de Griffini, de Corona, de Canalis, de Ponfick surtout, de Podwyssotski, de von Meister, de Flock, et récemment de Cornil et Carnot [1], avec quelle facilité et promptitude le foie cicatrisait ses plaies, réparait ses pertes de substance, refaisait du tissu hépatique sain pour suppléer les parties enlevées ou détruites. D'après Ponfik, von Meister, les lobules hépatiques prennent des dimensions doubles ou triples, des cellules nouvelles naissent des cellules glandulaires anciennes et s'interposent entre elles. Le maximum d'activité du processus, jugée par l'hypertrophie des cellules et la richesse des noyaux en chromatine, se trouve dans la zone marginale du lobule, fait à rapprocher de ce que nous avons dit des foies intervertis et de l'évolution péri-porto-biliaire des foyers d'hépatite nodulaire. Cornil et P. Carnot ont, au contraire, observé des cicatrisations conjonctives, sans néo-formation de bourgeons hépatiques, et admettent que la compensation se fait par hyperplasie, d'une façon diffuse, dans toute l'étendue du parenchyme glandulaire.

Sur le terrain pathologique, cette *hypertrophie compensatrice dans les foies lésés* a d'abord été vue à propos des kystes hydatiques du foie. Signalée en France dans des cas isolés par Josias (1880), Reboul et Vaquez (1888), P. Tissier (1888), Poulaillon (1890), elle faisait en 1892 l'objet d'un travail important de Max Durig, basé sur l'étude de 17 cas. Puis Hanot en 1895, A. Chauffard en 1896, Léon Z. Kahn en 1897, apportaient de nouveaux faits.

Dans le cas que j'ai publié, le lobe gauche seul pesait 1205 grammes, le kyste occupant le lobe droit. Histologiquement, le processus pouvait ainsi se définir : évolution hyperplasique centrifuge, rayonnant autour de l'espace porto-biliaire, puis hypertrophie des trabécules anastomosées et presque confondues, enfin refoulement réciproque et aplatissement des extrémités trabéculaires au niveau des limites d'activité évolutive des lobules hépatiques contigus. La séminologie chimique montrait l'intégrité cellulaire complète du foie.

Ces notions nouvelles ont été successivement appliquées par Hanot, puis par L.-Z. Kahn [2], à la cirrhose hypertrophique graisseuse, à la cirrhose alcoolique hypertrophique, à la cirrhose hypertrophique biliaire, aux formes de cirrhoses atropho-hypertrophiques (Kahn), à la cirrhose syphilitique (P. Carnot).

[1] CORNIL et CARNOT, *Semaine médicale*, 1898, p. 441. — CARNOT, *Les régénérations d'organes*. Paris, 1899.

[2] L. Z. KAHN, *Étude sur la régénération du foie dans les états pathologiques*. Thèse de Paris, 1897.

Aujourd'hui il est permis d'aller plus loin et d'affirmer, comme je l'ai dit en 1897, que l'hypertrophie compensatrice est une *loi générale* en pathologie hépatique.

On peut la voir apparaître même dans les cas où on l'attendait le moins, dans le cancer du foie (F. Floeck), dans l'atrophie jaune aiguë (Neumann et Kolisko); on la retrouve dans les cirrhoses de toute nature, dans les foies paludéens, tuberculeux, syphilitiques, cardiaques, dans les ictères chroniques par rétention.

Histologiquement, trois types peuvent être distingués : au degré maximum d'activité, c'est l'*adénome*, tel qu'on l'observe si souvent dans les cirrhoses veineuses atrophiques; ici, l'hyperplasie épithéliale confine au néoplasme, et peut devenir infectante par envahissement veineux.

La forme moyenne est encore très typique, c'est l'*hépatite nodulaire*, avec cellules hépatiques restées saines, ou stéatose secondaire, comme dans l'hépatite nodulaire graisseuse des tuberculeux.

Certains faits ont la netteté d'une expérience. Dans un cas que j'ai observé, et qui a été publié par V. Griffon, la branche gauche du canal hépatique était seule comprimée par un nodule cancéreux; les deux lobes du foie différaient tellement qu'on avait peine à croire que les coupes fussent fournies par le même organe : dans le lobe gauche, cellules atrophiées, granuleuses, presque détruites; dans le lobe droit, images presque confluentes d'hépatite nodulaire et d'hypertrophies cellulaires.

Reste une dernière forme d'hyperplasie compensatrice, que l'on n'a guère décrite jusqu'à présent, et que j'ai souvent observée. L'hypertrophie cellulaire est encore très nette, mais elle ne s'ordonne plus sous le même type; au lieu d'évoluer en foyers nodulaires et centrifuges, elle rayonne autour de l'espace porto-biliaire, puis s'atténue progressivement et disparaît, les cellules les plus volumineuses de la trabécule hypertrophiée se trouvant aux confins de l'espace porto-biliaire. C'est ce que l'on pourrait appeler le *type radié* de l'hypertrophie hépatique compensatrice.

Je crois qu'il est très peu de foies (quand la destruction cellulaire n'a pas été rapide et totale), où des formations hyperplasiques ne puissent être démontrées, et que de cette loi générale deux conclusions doivent être retirées.

L'une, d'intérêt tout pratique, c'est que des déformations même considérables du foie n'ont pas toujours la signification d'une lésion pathologique, au contraire. Un lobe gauche peut être très augmenté de volume, sans qu'il y ait là autre chose qu'un phénomène favorable de compensation, une suppléance d'un lobe droit annihilé par kyste hydatique, par grand abcès, ou par cirrhose cardiaque comme dans un cas très net que j'ai observé.

L'autre conclusion, c'est que *si la défense hépatique commence par la diapédèse phagocytaire, elle se complète et se prolonge par le processus de l'hypertrophie glandulaire compensatrice.* Dans ces deux

étapes de la réaction curatrice, l'espace porto-biliaire est le centre d'activité, le foyer d'apport vital autour duquel s'organise la défense.

Chimiotaxie, diapédèse et phagocytose, production ou non de la sclérose et de l'hyperplasie cellulaire compensatrice, voilà donc tout l'enchaînement des processus chimiques, physiologiques et anatomiques qui régissent et orientent l'évolution des affections hépatiques, si bien qu'ils peuvent presque servir de base à une classification naturelle. On pourrait, à ce point de vue, distinguer les catégories de faits suivantes :

1° Hépatites aiguës nécrotiques, avec peu ou pas de diapédèse, peu ou pas de régénération cellulaire; atrophie jaune aiguë du foie, ictères graves rapidement mortels.

2° Hépatites aiguës et nécrotiques, mais à destruction cellulaire moins complète ou moins diffuse, et à régénération hépatique rapide; ictères graves terminés par guérison et restauration anatomique et physiologique de l'organe.

3° Ictères infectieux bénins, ou guérissant après des symptômes plus ou moins graves, ou terminés par insuffisance hépatique. Foies infectieux aigus. Mélange de lésions diapédétiques et nécrobiotiques.

4° Infections suppuratives du foie, diapédétiques, mais avec mort et dégénérescence des leucocytes exsudés, des cellules hépatiques adjacentes. Hypertrophie compensatrice possible d'autres régions du foie.

5° Hépatites scléro-graisseuses, avec diapédèse sclérogène ancienne et hypertrophie compensatrice en général médiocre; accidents terminaux, et plus ou moins rapidement mortels, avec diapédèse diffuse aiguë, et lésions cellulaires concomitantes.

6° Hépatites scléreuses, avec tissu de sclérose plus ou moins riche en leucocytes, et hypertrophie compensatrice pouvant aller jusqu'à l'adénome. Survie de durée variable, subordonnée au degré des symptômes d'ordre anatomique, ou à l'apparition de lésions cellulaires terminales et non compensées. Cirrhoses veineuses atrophiques.

7° Hépatites scléreuses, avec compensation cellulaire pouvant être très prolongée et presque complète. Maladies à évolution lente; guérison plus ou moins durable (cirrhose alcoolique hypertrophique, foies paludéens non atrophiés); guérison définitive après traitement spécifique (foie scléro-gommeux de la syphilis tertiaire); terminaison tardive par ictère grave (maladie de Hanot).

8° Suppression partielle et mécanique du foie. Guérison définitive par hypertrophie compensatrice (kystes hydatiques).

Rien, évidemment, n'est absolu dans ce qui précède, et nous verrons bientôt quelles variantes individuelles peuvent modifier l'évolution prévue des faits. Il n'en reste pas moins que la plupart des affections hépatiques peuvent se ranger en séries naturelles, et se subordonner dans leur cours au degré et de la défense hépatique et de la compensation cellulaire. Pour le foie, comme pour le cœur, il y a des affections *compensées*,

d'autres qui ne le sont que pour un temps ou à un moindre degré, d'autres enfin pour qui la compensation ne peut exister, ou n'apparaît que d'une façon très incomplète ou peu durable.

Suivant la formule si profondément vraie de Hanot, c'est donc bien toujours l'état de la cellule hépatique qui commande le pronostic, c'est-à-dire l'évolution même de la maladie.

II. — TROUBLES DANS L'ÉVOLUTION DES AFFECTIONS HÉPATIQUES

Tout ce qui précède ne donnerait qu'une idée par trop schématique de l'évolution des affections hépatiques, si l'on ne faisait entrer en ligne de compte les nombreuses causes perturbatrices qui peuvent intervenir pour modifier du tout au tout les allures de la maladie. Toutes sont des circonstances aggravantes, très diverses dans leur nature et leurs effets.

a. La maladie hépatique peut être aggravée ou hâtée dans son dénouement par l'apparition ou la prédominance clinique d'un symptôme surajouté, et n'ayant avec la lésion du foie que des rapports relativement éloignés. Les exemples en sont nombreux.

Dans la cirrhose atrophique, ces causes de mort sont très multiples : ruptures de varices œsophagiennes, hémorragies gastro-intestinales, thrombose de la veine porte, lésions associées du myocarde ou des reins, enfin et surtout, abondance et reproduction rapide de l'ascite, avec la cachexie par spoliation albumineuse et saline qui en est la conséquence.

Au cours des abcès, ou des kystes hydatiques suppurés du foie, tout dépend du sens dans lequel évolue la collection, des voies et modes de déhiscence, etc.

Chez les cholélithiasiques, de même, que de causes perturbatrices possibles! Réflexes nerveux, aboutissant à l'arrêt ou à la dilatation du cœur ; rupture des voies biliaires, ictère chronique par rétention, accidents de cholécystite et péricholécystite ; sténose sous-pylorique, occlusion intestinale, etc.

Tous ces accidents, et bien d'autres que l'on pourrait citer, nous en connaissons, de par la clinique, l'apparition possible et le degré de gravité. Nous ne pouvons les perdre de vue quand il s'agit d'établir le pronostic de chaque cas particulier.

b. Chez d'autres malades, c'est une action toxique surajoutée qui vient frapper une cellule hépatique à vitalité déjà compromise ou amoindrie.

Le plus fréquent de ces poisons *incidents*, pour ainsi dire, c'est à coup sûr l'alcool, et c'est ainsi qu'après un écart de régime, un excès alcoolique, on voit mourir d'insuffisance hépatique aiguë des convalescents d'ictère bénin, des cirrhotiques. L'iodure de potassium peut agir de même, et aussi le mercure, et l'on connaît la fréquence de la stoma-

tite hydrargyrique chez les sujets dont le foie et les reins sont malades.

A plus forte raison faut-il craindre chez les hépatiques les toxi-infections intercurrentes, intoxications alimentaires ou digestives, toxines du streptocoque (Roger).

La grossesse par elle seule peut jouer le rôle de circonstance aggravante, mettre la femme en état d'auto-intoxication à répercussion hépatique (ictère grave des femmes enceintes, lésions hépatiques de l'éclampsie puerpérale).

c. L'*infection*, quelle qu'en soit la nature, est chose particulièrement grave chez l'hépatique.

Elle peut se produire à la faveur de la débilitation organique générale, et sans se localiser directement sur le foie malade.

Ainsi s'explique la fréquence de la tuberculisation secondaire chez les cirrhotiques, soit qu'elle envahisse les sommets pulmonaires, soit qu'elle attaque le péritoine (péritonite tuberculeuse), ou les plèvres sous forme de pleurésie hémorragique.

On pourrait en dire autant des pneumonies ou broncho-pneumonies terminales chez les cirrhotiques, du muguet dans les hépatites scléro-graisseuses, des parotidites cachectiques, etc.

Mais bien souvent c'est le foie malade lui-même qui subit l'envahissement microbien, en particulier par les voies biliaires. C'est la *phase septique* qui commence, avec son point de départ intestinal, ses conséquences de stéatose cellulaire ou de septicémie à distance. Dans la cholélithiase, on sait quelles différences cliniques et évolutives profondes séparent les cas aseptiques de ceux que complique l'infection biliaire. De même, dans la maladie de Hanot, des angiocholites terminales avec abcès biliaires ont été décrites par Sabourin, P. Lereboullet.

Pour les kystes hydatique du foie, l'infection péri-kystique tue l'hydatide par nécrose septique (A. Chauffard et F. Widal), et transforme en abcès du foie une collection liquide réduite jusque-là au rôle purement mécanique d'un simple corps étranger.

d. Que l'infection hépatique soit *primitive* et directement pathogène, ou qu'elle soit *secondaire* et s'attaque à un foie déjà malade, elle peut diffuser par septicémie et provoquer à distance des lésions microbiennes d'autres organes.

La propagation infectieuse peut se faire par contiguïté, de proche en proche, par l'intermédiaire d'une péri-hépatite fibrineuse ou suppurée. Ainsi meurent certains cirrhotiques par péritonite aiguë d'origine péri-hépatique. Si la séreuse d'enveloppe du foie s'oblitère par adhérences, le processus pyogénique peut directement se propager à la plèvre droite et au poumon, et l'on sait combien cette éventualité est à redouter au cours des grands abcès du foie, des abcès aréolaires, des kystes hydatiques suppurés.

[A. CHAUFFARD.]

C'est probablement aussi par action de voisinage que se produit la pyléphlébite suppurée des calculeux.

Dans d'autres cas, plus rares, l'abcès du foie ou l'angiocholite suppurée détermine des lésions septicémiques localisées ou diffuses. Au premier groupe de faits appartiennent les endocardites végétantes et ulcéreuses, observées dès 1872 par Jaccoud, puis décrites par Netter et Martha, par Aubert, par Salles et Barjon, siégeant sur la mitrale le plus souvent, ou sur les sigmoïdes aortiques, exceptionnellement sur la tricuspide (Rondot, Leva). C'est par ce même mécanisme d'infection secondaire d'origine biliaire que l'on a expliqué la survenance d'une péricardite comme complication de la colique hépatique (Oddo), peut-être, d'après cet auteur, la propagation microbienne se faisant par voie lymphatique.

Enfin, si la diffusion des germes par voie sanguine est assez étendue et de virulence suffisante, une véritable pyémie pourra se montrer, avec ses multiples localisations viscérales, séreuses, intra-musculaires, etc.

C'est par ces processus secondaires ou associés, si divers de nature et de conséquences, que l'évolution des affections hépatiques se différencie dans chaque cas, et sort de son unité schématique pour réaliser les innombrables formes cliniques que nous démontre l'observation des malades.

PANCRÉAS

Par le Dr X. ARNOZAN

Professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Historique. — Longtemps méconnues, les maladies du pancréas sont devenues depuis une vingtaine d'années le sujet de travaux intéressants qui ont mis en relief, sinon leur fréquence, au moins leur importance. Enfoui dans la profondeur de l'abdomen, échappant presque complètement à l'exploration physique, cet organe n'attirait l'attention du médecin que lorsque de volumineuses tumeurs siégeant dans l'une ou l'autre de ses parties le rendaient facilement accessible, ou encore lorsque la compression du canal cholédoque qui le traverse déterminait un ictère chronique, ou enfin lorsque des troubles spéciaux de la digestion des corps gras amenaient un aspect particulier des selles. On faisait la pathologie du pancréas avec ce que l'on savait de son anatomie et de sa physiologie ; et c'était vraiment bien peu de chose. Les rapports avec le cholédoque, l'action digestive du suc pancréatique constituaient les traits saillants de ces connaissances rudimentaires. Aussi, en dehors des ictères chroniques, dont on ne trouvait pas la cause ailleurs, en dehors des cas où pendant la vie le malade avait eu des selles graisseuses, n'avait-on jamais l'idée d'aller étudier nécroscopiquement le pancréas. Jusqu'en 1877, les travaux parus sur les maladies de cette glande, le mémoire si documenté d'Ancelet [1] lui-même n'étaient que des compendium de faits rares, curieux et inexpliqués.

En 1877, M. Lancereaux [2], à qui il faut faire remonter l'honneur de cette importante découverte, montra que certaines formes de diabète se rattachaient à l'atrophie totale du pancréas, et, en 1879, sous son inspiration, son interne Lapierre [3] soutenait sur le même sujet sa thèse inaugurale. En 1889, Minkowski et Mering [4] montraient à leur tour que l'extirpation complète du pancréas était suivie chez le chien d'une glycosurie réalisant le type clinique du diabète maigre. Dès lors, les expériences et les observations se succèdent en foule : Hédon, Lépine,

[1] ANCELET, *Étude sur les maladies du pancréas.* Paris, 1864.
[2] LANCEREAUX, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1877.
[3] LAPIERRE, *Diabète maigre et pancréas.* Thèse de Paris, 1879.
[4] MINKOWSKI et MERING, 62e Congrès des médecins allemands, Heidelberg.

Thiroloix, Kaufmann et Chauveau multiplient leurs travaux; naguère déshérité, le pancréas devient un organe à la mode : et grâce à l'observation clinique appuyée sur la physiologie expérimentale, la nosologie s'enrichit d'un chapitre presque complet sur la pathologie pancréatique.

SÉMÉIOLOGIE GÉNÉRALE DES AFFECTIONS DU PANCRÉAS PATHOGÉNIE DES SYMPTOMES ET DES LÉSIONS

Comme pour tout autre organe, les symptômes qui traduisent au clinicien l'état de souffrance du pancréas sont sous la dépendance des trois ordres de conditions suivantes : 1° les modifications apportées dans les rapports anatomiques de la glande; 2° le désordre de ses fonctions normales; 3° la nature même des lésions.

I. — SYMPTOMES DÉPENDANT DES RAPPORTS ANATOMIQUES DU PANCRÉAS

Les rapports les plus importants du pancréas sont ceux qu'il affecte avec le canal cholédoque et avec le duodénum; mais ces rapports sont assez variables. On sait en effet que le pancréas entoure d'un demi-collier la portion moyenne du duodénum et qu'il embrasse le cholédoque auprès de son embouchure dans l'ampoule de Vater, au moyen soit d'un anneau complet, soit d'une gouttière plus ou moins fermée. Les néoplasmes de la tête du pancréas auront donc pour un de leurs premiers effets habituels de rétrécir le duodénum ou de comprimer le cholédoque et par suite de provoquer soit des dilatations graves de l'estomac, ressemblant tout à fait cliniquement au cancer du pylore, soit des ictères chroniques, soit les deux syndromes à la fois. Mais on comprend très bien que, si les voies biliaires sont en rapport peu intime avec la tête du pancréas, si celle-ci n'est que juxtaposée au duodénum sans avoir tendance à le circonscrire, les syndromes susdits fassent défaut malgré l'évolution régulière et très avancée du néoplasme glandulaire. Néanmoins, la description de Bard et Pic [1] reste vraie pour la majorité des cas de cancer de la tête du pancréas : ictère progressif et sans atténuation temporaire, dilatation de la vésicule biliaire, foie peu développé et parsemé de nodules secondaires et plats auxquels la rapidité de la marche du mal ne donne pas le temps de beaucoup grandir, cachexie et mort dans l'espace de quelques semaines.

[1] BARD et PIC. *Cancer primitif du pancréas. Revue de méd.*, 1888.

2. — LÉSIONS ET SYMPTOMES DUS A LA PERTURBATION DES FONCTIONS DU PANCRÉAS

Au point de vue physiologique, le pancréas présente deux fonctions essentielles : la première est la sécrétion du suc qui s'écoule dans le duodénum par le canal de Wirsung; la seconde se rattache à la formation du sucre dans le foie. Les maladies de l'appareil pancréatique peuvent plus ou moins troubler ces deux fonctions et entraîner ainsi une série de symptômes, dont les uns se rattacheront pour la plupart au tableau clinique des dyspepsies gastro-intestinales, les autres à certaines formes bien déterminées de diabète.

A. Suppression de l'écoulement du suc pancréatique. — Contrairement à ce que l'on serait tenté de préjuger, les lésions du pancréas n'entraînent pas toujours des troubles digestifs très importants. Bien que le suc pancréatique soit composé de manière à digérer toutes les variétés d'aliments : albuminoïdes, fécules et corps gras; bien que la trypsine qui est un de ses ferments ne se rencontre exclusivement que dans ses sécrétions et ne puisse à l'encontre des autres ferments digestifs se retrouver dans aucun autre organe ou liquide de l'économie, la suppression même totale de l'écoulement du suc pancréatique dans l'intestin n'entraîne pas, soit en clinique, soit en physiologie, le dépérissement définitif des sujets. Sans doute les animaux auxquels on fait une ligature du canal de Wirsung, les hommes qui présentent une obstruction complète, calculeuse ou autre de ce conduit, présentent tout d'abord un amaigrissement excessif. Mais souvent, même sans que la perméabilité du canal obstrué se rétablisse, on les voit reprendre un certain embonpoint. Grâce à des compensations, telles que la nature se plaît parfois à nous en accorder, on voit s'hypertrophier les glandes de Brünner ou celles de Lieberkühn; l'appareil digestif se trouve ainsi pourvu de sécrétions qui suppléent à l'écoulement pancréatique absent et revient en mesure de préparer une absorption régulière et suffisante pour les besoins de l'organisme. Il n'en est pas cependant toujours ainsi, ces sécrétions vicariantes font parfois défaut, et alors surviennent des troubles importants, dont la description n'a pas été sensiblement modifiée depuis ces dernières années et que nous résumerons ici d'après notre article Pancréas, paru en 1883, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

Vomissements graisseux et stéarrhée. — C'est la digestion des corps gras qui est le plus souvent compromise, sans qu'on ait songé d'ailleurs à préciser si la dyspepsie porte également sur les huiles, les beurres et les graisses. Mal émulsionnés, non dédoublés, ces corps séjournent alors indûment dans le tube digestif et finissent par être rejetés soit par vomissements, soit avec les matières fécales (*vomissements graisseux, stéarrhée*). Cette dyspepsie spéciale se manifeste quelquefois à l'occasion

de l'ingestion de corps gras en quantité notable; d'autres fois, parmi les aliments ordinaires (viandes, lait, sauces, etc.), il se fait une sélection des matières grasses qui échappent seules à l'action des sucs digestifs et sont rejetées sous un aspect reconnaissable.

L'aspect des selles graisseuses est variable. Quelquefois ce sont de petites boulettes, grosses comme des pois ou des noisettes, onctueuses, blanchâtres, solubles dans l'éther, combustibles, en un mot très reconnaissables à leurs caractères physiques. D'autres fois, la substance grasse, mélangée à du liquide diarrhéique, vient par le repos nager à la surface sous forme de taches huileuses ou se prend sur les parois du vase en croûtes plus ou moins épaisses. Il peut arriver aussi qu'elle forme comme un enduit autour de boules fécales durcies. Enfin elle est mélangée aux matières, à du sang, à de la bile, de telle façon que l'examen microscopique et chimique devient nécessaire.

« Dans ces cas, Bonnamy recommande le procédé suivant : prendre avec une cuiller la partie supérieure des matières fécales, la mélanger à de l'éther, agiter et filtrer. Si l'on plonge dans le liquide ainsi éclairci un morceau de papier buvard, celui-ci après évaporation reste transparent comme s'il avait été imbibé d'huile. Si on évapore l'éther passé au filtre, il reste au fond du vase une matière grasse fluide, d'une coloration jaune ambré, brûlant avec une flamme bleuâtre si on y met le feu, et qui n'est autre que de la graisse. Au microscope on aperçoit des gouttes de graisse, que l'éther dissout et des cristaux aciculés que la potasse transforme en gouttes visqueuses, amorphes (savon). Le diagnostic précis du symptôme stéarrhée n'est donc pas toujours possible extemporanément; il exige des recherches assez longues et des manœuvres rebutantes, qui souvent empêchent de l'étudier. »

Les matières grasses de la stéarrhée provenant du défaut d'utilisation des corps gras alimentaires, il y a un rapport étroit entre ce symptôme et le régime. On peut la faire apparaître chez un sujet sain, en lui faisant ingérer plus de substances graisseuses ou huileuses que la quantité normale de ses sucs digestifs ne peut en émulsionner. On peut la faire disparaître chez un sujet à pancréas malade en éliminant rigoureusement toute graisse de l'alimentation. Tout n'est pas dit cependant sur ce dernier point : on a vu des sujets chez lesquels la privation absolue de graisse n'a pas empêché le rejet quotidien de plus de 250 grammes de matières grasses (Clark) (¹), et songeant à l'amaigrissement excessif des malades atteints de lésions du pancréas, Friedreich (²) s'est demandé si pour une certaine part la stéarrhée ne pouvait pas être le résultat de la désassimilation des tissus. Quelques cas de *lipurie* (urines graisseuses), malheureusement incomplets et obscurs, tendraient à confirmer cette vue.

La valeur séméiologique de ces phénomènes est d'une interprétation

(¹) Clark, *Calculs du pancréas. Arch. gén. de méd.*, 1851.
(²) Friedreich. *Maladies du pancréas. Manuel de pathologie de Ziemssen*, t. VIII.

difficile. Ils indiquent habituellement un défaut complet ou une insuffisance d'écoulement du suc pancréatique dans l'intestin. D'après M. Sappey, la compression des gros troncs lymphatiques qui passent entre le duodénum et le pancréas pourrait mettre obstacle à l'absorption des graisses normalement digérées, et qui seraient alors rejetées à l'état d'émulsion, comme Aran en a observé un cas. Mais pareil fait est sûrement exceptionnel, et en définitive, si malgré les difficultés et les incertitudes qui entourent sa recherche, on parvient à le constater régulièrement, on a les présomptions les plus sérieuses pour porter le diagnostic de dégénérescence du pancréas ou d'obstruction du canal de Wirsung.

Dyspepsie pancréatique. — La dyspepsie des graisses n'est pas la seule qui accompagne les lésions du pancréas. Fles, cité par Friedreich [1], a mentionné le rejet de fibres musculaires striées non digérées. Des diarrhées abondantes (*diarrhées pancréatiques, flux cœliaque, salivation abdominale*) ont été signalées en regard d'autres observations où existait une constipation opiniâtre. Enfin une soif excessive qu'il fau sans doute rattacher au diabète, un ptyalisme exagéré, sur lequel s'étendent avec complaisance les auteurs qui aiment à assimiler le pancréas à une glande salivaire, ont été remarqués à plusieurs reprises.

M. Linossier [2] a établi que la digestion pancréatique pouvait être troublée, sans altération de la glande même, par suite des désordres du chimisme stomacal. Cette constatation très curieuse lui a été suggérée par ce fait que les hypochlorhydriques, dont l'estomac digère pourtant à peine, maigrissent souvent moins que les hyperchlorhydriques. Voici comment il interprète ces faits. *In vitro* la pancréatine digère l'albumine; mais son action peut être arrêtée en ajoutant soit une solution très étendue de HCl, soit du suc gastrique retiré de l'estomac d'un hyperchlorhydrique. Si alors on alcalinise le mélange, la digestion artificielle ne reprend pas, l'amylase et la trypsine ayant été détruites par un contact même très court avec HCl. Chez les malades, l'hypersécrétion biliaire, l'hyperalcalinité des sucs pancréatique et duodénaux compensent quelquefois l'hyperacidité gastrique, et alors la nutrition se maintient à un taux normal; mais il arrive aussi que cette compensation est insuffisante. Dans ces cas, malgré un pancréas sain, le sujet maigrit et peut présenter tous les troubles de la dyspepsie due à l'absence du suc pancréatique. M. Linossier conclut de ses recherches que, chez les hyperchlorhydriques, il faut donner des alcalins à la fin de la digestion stomacale pour calmer les douleurs et sauvegarder la digestion intestinale. Le conseil est excellent et ces très intéressantes études ouvrent la voie à toute une série de recherches.

Épreuve du salol. — L'épreuve du salol, instituée par Ewald et

(1) Friedreich, *Loc. cit.*

(2) Linossier, *La digestion pancréatique chez les hyperchlorhydriques. Lyon médical.* juin 1897.

Sievers [1] pour apprécier le degré de la motilité gastrique ou plutôt la rapidité de l'écoulement du contenu stomacal à travers le pylore, n'a de valeur qu'autant que le pancréas fonctionne normalement; on sait en quoi elle consiste. « Le salol [2], non transformé dans le milieu gastrique acide, se dédouble dans le milieu duodénal alcalin en acides phénique et salicylique. Ce dernier acide est éliminé par l'urine sous forme d'acide salicylurique lequel, en présence de quelques gouttes d'une solution de perchlorure de fer, donne à l'urine une coloration violette. A l'état normal, c'est de 60 à 70 minutes après l'ingestion que l'acide salicylurique apparait dans l'urine. A l'état pathologique, ce peut être beaucoup plus tardivement, et ce retard de la réaction caractéristique donne une mesure approximative de l'insuffisance de la motilité de l'estomac. »

Si l'estomac est sain, et qu'au contraire le pancréas soit altéré ou obstrué, l'alcalinité du duodénum diminue, et le délai d'apparition de l'acide salicylurique dans l'urine augmente. L'épreuve du salol pourrait donc donner quelques indications d'une lésion pancréatique. Mais tant de facteurs interviennent que l'on ne peut beaucoup compter sur cette expérience : outre le degré de la contractilité stomacale et l'état du suc pancréatique, il faut en effet tenir compte, suivant les cas, de l'hyperacidité gastrique, de la sténose pylorique, de l'obstruction du cholédoque, de l'inflammation du duodénum, enfin de la perméabilité rénale; et il est souvent bien difficile de déterminer, au milieu de tant d'éléments, la cause vraie du retard.

Pancréatite hémorragique et nécrose graisseuse. — Les désordres qui viennent d'être décrits ne sont peut-être pas les seuls qu'il faille attribuer aux troubles de la sécrétion du suc pancréatique. En 1874, Zenker avait indiqué l'hémorragie du pancréas comme capable de produire la mort subite ou rapide; d'assez nombreux faits avaient ensuite confirmé son opinion. En 1882, Balser [3] montra que ces hémorragies sont souvent associées à des lésions très particulières du tissu graisseux, soit dans le pancréas même, soit dans l'épiploon, soit dans le tissu cellulaire rétropéritonéal, lésions qu'il décrivit sous le nom de nécrose graisseuse. Elles consistent en plaques de dimensions très variables, de couleur blanc jaunâtre, entourées quelquefois d'une zone hyperémiée et disséminées sans ordre au milieu de la graisse. Quelquefois ces plaques, ces noyaux surprennent l'observateur à l'autopsie, sans qu'aucun symptôme ait attiré l'attention pendant la vie du côté des régions malades. Mais, plus souvent, la scène qui a précédé la mort a été dramatique : douleur épigastrique subite, atroce, angoissante, vomissements, ballonnement, facies grippé, pouls petit, filiforme, sueurs froides, cyanose des extrémités, en un mot tout le tableau de la péritonite aiguë. Quelquefois, le sujet meurt à la première attaque du mal; d'autres fois, il y a eu deux, trois, quatre explo-

(1) Ewald et Sievers, *Therap. Monats.*, 1887.
(2) Bouveret, *Traité des maladies de l'estomac*, 1893.
(3) Balser, *Virchow's Arch.*, Bd. XC, 1882.

sions des symptômes péritonitiques, avec des intervalles de guérison apparente, dans le délai de quelques mois. A l'autopsie, on trouve alors, outre les plaques de nécrose graisseuse, le pancréas infiltré de sang noir, farci de caillots; ceux-ci peuvent même dépasser les limites de la glande, infiltrer le tissu rétro-péritonéal, se rencontrer jusque dans la grande cavité péritonéale ou l'arrière-cavité des épiploons. Le pancréas est toujours enflammé, quelquefois sphacélé.

L'association régulière de la pancréatite hémorragique ou gangreneuse avec la nécrose graisseuse ne permet pas de douter qu'un lien étroit ne les réunisse dans des rapports de cause à effet ou, tout au moins, que les deux ordres de lésions ne soient les effets communs d'une cause unique. Sur ces points, la lumière est loin d'être faite. Les uns, avec Balser, pensent que l'accroissement excessif des masses graisseuses (car les sujets sont toujours des obèses) détermine, au centre des paquets adipeux, une sorte d'anémie locale, d'où formation de masses nécrosiques amenant dans le pancréas la rupture des vaisseaux et l'hémorragie. Fitz pense que, à côté de cas de nécrose graisseuse sans importance clinique, les cas suivis de mort sont dus à l'invasion du pancréas et des tissus voisins par des agents infectieux. Welch a constaté le coli-bacille en culture pure dans les noyaux de graisse mortifiée, mais il croit que ce microbe n'est venu que peupler des foyers déjà mortifiés. Langerhans, enfin, juge que la nécrose graisseuse est due à l'action du ferment pancréatique chargé de digérer les corps gras. En injectant, en effet, dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un chien de l'extrait de pancréas, il a déterminé des lésions locales tout à fait semblables à celles de la nécrose graisseuse. La résorption du suc pancréatique, sa diffusion dans le tissu interstitiel de la glande et dans les régions voisines seraient donc les phénomènes préparateurs de la nécrose graisseuse : mis au contact de ces éléments, le suc leur ferait subir une véritable digestion, car, ainsi que nous l'avons depuis longtemps constaté, il est parfaitement capable de digérer les propres cellules qui l'ont sécrété. Ainsi s'expliqueraient la nécrose graisseuse, la pancréatite, les hémorragies et la gangrène de la glande[1]. Chantemesse et Griffon[2] insistent, dans ces cas, sur les altérations du tronc cœliaque et de ses branches et leur observation ne saurait être passée sous silence. Mais les expériences de Langerhans, répétées avec succès par Hildebrand et surtout par Körte[3] dans un travail synthétique des plus remarquables sur la chirurgie du pancréas, paraissent donner l'explication la plus juste de la plupart des cas.

Kystes du pancréas. — Enfin, s'il faut en croire Tilger[4], la suractivité digestive du suc pancréatique jouerait son rôle dans la production

[1] Voyez en outre sur cette même question : Thayer, *Amer. Journal of med. sciences*, 1895, et Lindsey Steven, *Congrès intern. de Rome*, 1894.

[2] Chantemesse et Griffon, *Hémorragie péri-pancréatique*. Soc. anat. Paris, 1895.

[3] Körte, *Centralblatt für Chirurgie*, 1896, n° 42.

[4] Tilger, *Anatomie pathologique et étiologie des kystes du pancréas. Arch. für path. Anat. und Physiol.*, t. XXXVII, 2.

des kystes de la glande. Sous l'influence d'une inflammation interstitielle, des anneaux fibreux entourent les lobules, amenant ainsi la rétention complète ou partielle du liquide sécrété. Au contact de ce fluide, le contenu des culs-de-sac se liquéfie, la membrane propre des acini est elle-même digérée, plusieurs petites cavités glandulaires se fusionnent; ainsi se développent des kystes dont la paroi interne, elle-même corrodée, finit par laisser suinter plus ou moins de sang dans l'intérieur de la poche (kystes hémorragiques). Des conditions pathogéniques analogues interviendraient également dans la formation des grands kystes uniloculaires, dont l'origine traumatique est si fréquente. La déchirure d'une portion de la glande amènerait ici l'épanchement rapide d'une quantité notable de suc et le kyste formé primitivement pourrait prendre une extension rapide par le mécanisme indiqué plus haut.

Ainsi les troubles de la sécrétion pancréatique nous donnent la clef d'une grande partie des symptômes ou des lésions que la glande présente. Fait-elle défaut, est-elle neutralisée par l'hyperacidité du contenu stomacal, on peut voir survenir une série de troubles dyspeptiques, au premier rang desquels il faut mettre la stéarrhée. Est-elle résorbée dans les mailles conjonctives, épanchée dans une déchirure de la glande ou retenue dans les acini, elle manifestera sa puissance digestive en attaquant les éléments qui l'entourent et en produisant, selon les circonstances secondaires de chaque cas, la nécrose graisseuse, la pancréatite hémorragique et gangreneuse, les kystes multiples, les grands kystes uniloculaires. Mais nous savons, depuis Brown-Séquard, que les glandes ont non seulement une sécrétion externe, mais aussi une sécrétion interne. Le moment est venu d'indiquer les désordres produits dans l'organisme par les troubles de cette dernière.

B. Suppression de la sécrétion interne du pancréas. — Diabète pancréatique. — C'est, avons-nous dit, en 1877 que M. Lancereaux présenta à l'Académie les premières observations de diabète pancréatique. Début très rapide et très net, apparition en quelques jours de la polyurie, de la polydipsie, de la polyphagie, émission de grandes quantités de sucre, amaigrissement excessif, mort dans un délai très court à la suite de tuberculose ou de coma, tels sont les traits principaux que M. Lancereaux assigne au diabète, lorsqu'il est le résultat d'une lésion du pancréas, et il a soin de noter, dans ses premières publications, que cette lésion peut être de nature très variée, pourvu qu'elle aboutisse à la destruction totale de l'organe. Peu après, M. Lapierre, élève de M. Lancereaux, soutenait sur le même sujet sa thèse inaugurale et confirmait les conclusions de son maître.

Leur opinion fut généralement mal acceptée : on savait, en effet, que Claude Bernard avait détruit le pancréas de divers animaux par des injections diverses dans le canal de Wirsung et que ces opérations n'avaient pas été suivies de diabète; on savait aussi que la ligature du canal pan-

créatique, pratiquée bien souvent, ne provoque pas de glycosurie, bien qu'elle soit suivie d'une sclérose totale de la glande. Quand la clinique et la physiologie paraissent en désaccord, on donne généralement tort à la clinique, quoique l'histoire de la médecine nous montre bien souvent que celle-ci finit tôt ou tard par avoir raison. Dans l'espèce, on niait le diabète par destruction du pancréas, parce que la ligature du canal de Wirsung ne le déterminait pas chez l'animal : c'était une pétition de principe, car, nous le verrons tout à l'heure, la ligature du canal n'équivaut pas du tout à la suppression de la glande. D'ailleurs, l'opposition aux idées de M. Lancereaux n'était pas unanime, et je suis heureux d'avoir, dès 1885, proclamé la justesse des vues de ce maître éminent [1].

En 1889, Mering et Minkowski réussirent à enlever le pancréas à des chiens et ces animaux devinrent d'emblée très fortement glycosuriques. Hédon [2], Gley, Thiroloix [3] répétaient, en la variant à l'infini et en améliorant la technique, cette expérience décisive et obtinrent régulièrement le même résultat. La question n'était pourtant pas encore tranchée et un élève même de M. Lancereaux, M. Thiroloix, reprenant une interprétation déjà donnée par von Mering et par Klebs, pensa que le diabète maigre était dû non pas à la destruction du pancréas, mais à des lésions du grand sympathique. Il montra, en effet, que chez l'homme on trouve souvent dans ces cas des hypertrophies considérables des ganglions du plexus solaire et que chez l'animal l'extirpation du pancréas ne peut s'exécuter sans de véritables délabrements du grand sympathique abdominal.

Placée sur ce terrain, la discussion aurait pu s'éterniser, mais une expérience des plus belles de Minkowski est venue la clore [4]. Sur un chien, il excise la moitié du pancréas et, laissant l'autre moitié en rapport avec un pédicule vasculaire qui en assure la nutrition, il le greffe sous la peau de l'abdomen. L'animal ne devient pas glycosurique; mais, au bout de quelque temps, quand il est guéri de ce grave traumatisme et que la marcotte pancréatique a contracté des adhérences avec les tissus voisins, au milieu desquels elle est implantée, Minkowski l'enlève. Le chien devient immédiatement glycosurique. Il est inutile d'insister pour faire comprendre comment cette expérience réduit à néant les objections précédemment signalées. Aussi tout le monde s'inclina. On accepte maintenant que la suppression du pancréas entraîne un diabète à forme et à marche spéciales, diabète maigre; mais on sait aussi que pour arriver à ce résultat, la suppression doit être complète. La conservation d'une parcelle insignifiante de la glande peut suffire pour maintenir le rôle du pancréas dans le fonctionnement normal de la glycogénie et empêcher le diabète d'apparaître.

Ce point une fois acquis, l'existence du diabète pancréatique une fois

(1) Art. Pancréas du *Dict. encycl. des sc. méd.*
(2) Hédon, *Arch. de méd. expér.*, 1891.
(3) Thiroloix, *Le diabète pancréatique.* Thèse de Paris, 1892.
(4) Minkowski, *Berliner klin. Woch.*, 1892.

démontrée, la question est loin d'être épuisée : il faut donner l'explication de ce syndrome et en déterminer les caractères cliniques. Les théories n'ont pas manqué ; elles ont été, au début, presque aussi nombreuses que les faits ; aujourd'hui, plusieurs d'entre elles ont été absolument éliminées, mais il en reste encore deux qui ont des partisans et des défenseurs. Nous ne ferons que mentionner les premières, comme celle de Bouchardat et Popper qui attribue le diabète aux transformations anormales des aliments par un suc pancréatique altéré, celle de De Dominicis qui le croit dû à la cachexie consécutive aux troubles digestifs par absence de suc pancréatique. On sait très bien aujourd'hui que la ligature pure et simple du canal de Wirsung, en empêchant l'écoulement du suc dans l'intestin, n'a jamais provoqué le diabète : ces deux suppositions doivent donc être écartées. La même objection s'applique avec succès à l'hypothèse de MM. Corvisart, Schiff, Hédon. Ces auteurs considèrent la glande comme un émonctoire qui élimine normalement des substances dont l'accumulation dans le sang, lorsqu'elle est détruite, amène le diabète. MM. Baumel et Bouchard pensent que le pancréas dont les canaux sont oblitérés laisse résorber par le sang un ferment qui active dans le foie la transformation du glycogène en sucre (ictère pancréatique). S'il en était réellement ainsi, le diabète pourrait survenir dans les obstructions du canal de Wirsung, mais il devrait faire défaut dans les extirpations ou les destructions complètes de la glande. Or, nous savons que c'est exactement le contraire qui arrive [1].

En définitive, toutes les théories qui visent l'action du suc pancréatique ou le défaut d'action de ce suc sont en défaut. C'est qu'en effet la sécrétion externe du pancréas n'a rien à voir avec la glycogénie et que nous nous trouvons ici en présence de cette nouvelle fonction des glandes si curieusement établie par Brown-Séquard : la sécrétion interne. Dans l'espèce, le rôle de cette sécrétion peut se résumer ainsi : puisque la suppression du pancréas entraîne immédiatement un diabète très accentué, c'est que cet organe déverse normalement dans le sang un principe chargé de modérer la formation du sucre dans le foie ou peut-être d'activer sa destruction dans le sang et les organes. La première de ces deux hypothèses est celle de l'action frénatrice du pancréas, la seconde est celle du ferment glycolytique.

Bien que le cadre de cet article ne comporte pas de très longues discussions, nous ne pouvons passer sous silence des faits qui ont été l'objet de tant de polémiques. MM. Lépine et Barral, les auteurs de la théorie de la glycolyse, ont bien démontré que le sucre se détruit dans le sang hors des vaisseaux, mais de là à démontrer qu'il en est de même pendant la vie, que cette destruction est l'œuvre d'un ferment et que ce ferment se fabrique dans le pancréas, il y a encore bien des obstacles à franchir.

[1] L'exposé et la critique de ces théories se trouvent très complètement développés dans le livre de Bra : *La thérapeutique des tissus.*

Pour ce dernier point, par exemple, ils ne peuvent s'appuyer que sur ce simple fait que la lymphe du canal thoracique et le sang de la veine porte sont doués d'un pouvoir glycolytique considérable que ne possèdent pas, à beaucoup près, le sang de la veine splénique et le sang veineux ou le sang artériel en général. Le fait est intéressant, mais il n'est pas encore très démonstratif, et il ne va pas à l'encontre des expériences de Chauveau et Kaufmann, qui tendent à établir que, chez les animaux dépancréatés, la destruction du sucre s'opère dans les organes de la même façon que chez les animaux sains. Pour ces physiologistes, le diabète pancréatique serait le résultat de la suractivité de la cellule hépatique, c'est-à-dire qu'à l'état normal le pancréas exercerait une action frénatrice sur la production du sucre dans le foie. Comment s'exerce cette influence modératrice? Peut-être par l'intermédiaire de la moelle et du bulbe qui renferment les centres régulateurs de la glycogenèse; peut-être aussi par une action directe sur le foie, car chez un animal dont le foie est complètement *énervé*, l'ablation du pancréas n'en produit pas moins le diabète. Quoique le différend ne soit pas définitivement tranché, les physiologistes inclinent, en général, vers la théorie de l'action frénatrice. Quelle que soit celle qui finisse par l'emporter, le diabète pancréatique restera toujours expliqué par le fait de la suppression de la sécrétion interne de la glande.

Il est tellement vrai que tous les phénomènes relatifs à l'action du pancréas sur la glycogenèse appartiennent à cette sécrétion que M. Thiroloix [1] a pu pratiquer l'expérience suivante : Frappé de ce fait que les greffes de pancréas sont suivies de la digestion sur place de la glande transplantée et d'un phlegmon gangreneux, il commence par supprimer la sécrétion externe en injectant dans le canal de Wirsung d'un chien un mélange d'huile et de suie. Au bout de trois mois, la glande n'est plus qu'un cordon farci de boue noirâtre, mais fonctionnant assez bien, puisque l'animal n'est pas glycosurique. On l'enlève, la coupe en deux, et on insère chaque moitié dans l'épiploon de deux autres chiens. Chez ceux-ci, le suc pancréatique ne venant pas troubler le travail d'adhérence, la greffe prend et la glande tend à se revivifier. On leur enlève alors leur propre pancréas, et ils ne deviennent pas glycosuriques. Cette tentative de dissociation des deux sécrétions d'une même glande est certainement une des plus remarquables auxquelles ait donné lieu la question du diabète pancréatique.

Toute cette série de faits est du plus haut intérêt, non seulement au point de vue de la pathologie du pancréas, mais encore au point de vue de la physiologie générale. La glycogénie que l'on croyait exclusivement réservée au foie apparaît comme la résultante du bon fonctionnement de plusieurs organes. Sans doute c'est à la cellule hépatique qu'appartient le privilège de faire du sucre, mais elle ne peut exercer ce privilège dans des conditions utiles que grâce à l'action modératrice du pancréas; et

(1) Société de biologie, 17 décembre 1892.

peut-être même la rate, dont l'influence sur la sécrétion du suc pancréatique est depuis longtemps signalée, a-t-elle aussi un rôle à jouer dans la glycogénie [1]. De même que dans le cerveau, c'est à la troisième circonvolution qu'appartient la direction de la parole, mais que pour avoir l'intégrité du langage il faut que les circonvolutions qui président à la vue et à l'ouïe soient tout à fait normales; de même, le foie, qui seul fabrique du sucre, n'en fera en quantité et peut-être en qualité normales que si les organes dont il est tributaire sont en état de santé parfaite. La solidarité de ces trois glandes, foie, pancréas, rate, s'accuse, se détermine ainsi de plus en plus nettement à mesure que progresse leur étude. La physiologie vient ici confirmer d'une façon merveilleuse les données de l'embryologie. En effet le pancréas et le foie naissent d'une commune origine sur l'anse duodénale; chez certains animaux, les deux glandes restent confondues, tandis que chez d'autres le pancréas, nettement distinct dans la région de la tête, se confond insensiblement avec la rate du côté de la queue. Quelques auteurs enfin n'hésitent pas à assimiler à des organites spléniques les îlots de Langerhans du pancréas, agents probables de la sécrétion interne, et qui ne sont d'ailleurs que des acini arrivés à une certaine phase de leur évolution. Si chez l'homme et les animaux supérieurs, les trois glandes sont distinctes, mais solidaires, au bas de l'échelle des êtres, elles arrivent presque à se confondre et l'on voit ici une fois de plus comment le perfectionnement des espèces et des individus s'opère sous l'influence de cette loi, condition essentielle de tout progrès : la division du travail.

Le diabète pancréatique, celui qui résulte de la dégénérescence totale ou de la suppression fonctionnelle absolue de l'organe, a une physionomie spéciale. Rien d'essentiel n'a été modifié à la description primitive que Lancereaux en a donnée d'emblée : début brusque ou rapide, soif excessive, appétit insatiable, polyurie exagérée, émission surabondante de sucre et d'urée, amaigrissement, cachexie et mort dans l'espace de quelques semaines ou de quelques mois. Cette forme de diabète se rencontre surtout dans les cas de kystes multiples et de calculs du pancréas, qui s'accompagnent souvent d'une sclérose totale de la glande. On a signalé des cas où le diabète était d'abord intermittent; et les crises de glycosurie ne coïncident pas comme on pourrait le penser avec les crises de colique pancréatique. Mais à côté de cette forme typique, il existe peut-être d'autres variétés cliniques. MM. Charrin et Carnot [2] ont réussi à provoquer des infections pancréatiques accompagnées passagèrement de glycosurie; de pareils faits s'observent sans doute chez l'homme. On conçoit très bien qu'une pancréatite infectieuse aiguë, d'ailleurs réparable, puisse au cours de son évolution produire une glycosurie qui disparaîtra au moment de la guérison. Une variété des plus intéressantes

[1] COLLONGUES, *Mémoires envoyés à l'Acad. des sc.*, 1889.

[2] CHARRIN et CARNOT, *Diabète pancréatique expérimental infectieux. Semaine médicale*, 1894.

est celle qui a été signalée par M. Miraillé[1] dans le carcinome du pancréas. Le diabète n'est pas constant dans cette lésion, il serait cependant assez fréquent au début de la maladie, et disparaîtrait ultérieurement. Il y aurait une phase initiale glycosurique, une phase cachectique sans glycosurie. Cette évolution singulière s'expliquerait ainsi[2] : dès que le cancer a compromis suffisamment la vitalité du pancréas, la glycosurie apparaît; mais par les progrès mêmes du mal, le cholédoque est comprimé, un ictère chronique survient, et la cellule hépatique fortement altérée ne peut plus donner du sucre. La cachexie ne tarde pas à s'établir et le malade meurt. L'évolution du diabète pancréatique varie donc d'aspect et de durée suivant la cause qui détruit la glande, et sa valeur séméiologique en acquiert d'autant plus d'importance.

3. — SYMPTOMES EN RAPPORT AVEC LA NATURE DES LÉSIONS EXAMEN PHYSIQUE

C'est dans la nature même des lésions qu'il faut chercher l'origine des derniers symptômes que nous ayons à signaler. Il est possible que le pancréas prenne sa part des maladies générales qui atteignent l'organisme : infections, pyrexies, intoxications. Mais les lésions évoluent alors en silence, se bornent peut-être à préparer pour plus tard l'éclosion d'une affection locale du pancréas, de même que l'endocardite ou la néphrite infectieuse passent d'abord inaperçues et ne font sentir tout leurs effets qu'au bout de longues années. Quand ces affections locales éclatent, elles sont quelquefois indolores, mais souvent aussi très douloureuses, la pancréatite aiguë a des douleurs comparables à celles de la péritonite, les calculs du canal de Wirsung provoquent des coliques bien faciles à confondre avec celles du foie ou des reins; le cancer s'accompagne quelquefois de douleurs continues avec redoublements irréguliers qui ne laissent pas de repos au malade. Mais ces douleurs n'ont en aucun cas de caractère pathognomonique.

Les changements de volume de la glande sont difficiles à apprécier par la percussion, bien que Piorry ait tracé les règles de la plessimétrie appliquée à cet organe en percutant la région lombaire. L'auscultation n'est pour ainsi dire d'aucun secours. La palpation seule donne des renseignements utiles. Elle permet quelquefois de constater l'absence de tumeur, résultat négatif qui peut avoir de l'importance, mais qui reste toujours un peu douteux. Elle permet aussi dans d'autres cas de constater la présence d'un néoplasme, fait considérable pour le diagnostic, surtout si on précise le siège. Dans les cas de kyste, une ponction exploratrice est

[1] Miraillé, *Gazette des hôpitaux*, 1893.
[2] Courmont et Bert, *Glycosurie dans cancer du pancréas. Province médicale*, 28 juin 1896.

rarement possible sans laparotomie préalable : cependant, si on réussit à évacuer le liquide, l'analyse chimique et l'épreuve des digestions artificielles permettront de déterminer la nature de ce liquide, son origine et par suite de préciser le siège exact du kyste.

OPOTHÉRAPIE PANCRÉATIQUE

Quand le pancréas est malade ou dégénéré, il peut être utile au point de vue thérapeutique d'administrer des pancréas d'animaux. L'idée n'est pas nouvelle et il ne faudrait pas croire qu'elle date de Brown-Séquard. Chomel, Ancelet, Fles avaient déjà traité la question et Engesser (1) avait publié sur la matière un travail très bien fait. La pancréatine est depuis longtemps classée parmi les remèdes usuels. Mais, jusqu'à Brown-Séquard, cette médication n'avait d'autre indication que de suppléer à la sécrétion du suc pancréatique absent. Depuis l'initiation à l'opothérapie, depuis l'affirmation des doctrines relatives au diabète pancréatique, on a fait cette médication contre le diabète (2). Les injections d'extraits glycérinés de pancréas sous la peau doivent être proscrites; elles exposent à des accidents locaux sérieux. Quant à l'ingestion stomacale de pancréas frais ou d'extraits glycérinés, elle a été essayée contre le diabète par Comby, Mackenzie, Neville Wood, Rémond et Rispal, Battistini, Hale, White, Goldscheider, Leyden, de Cérenville (3). Elle a été suivie des résultats les plus différents, sans jamais d'ailleurs réussir à donner une amélioration durable. Cependant il ne faut pas la condamner sans appel; car elle a été appliquée indifféremment à tous les diabètes; et les seuls cas auxquels elle conviendrait sont à coup sûr les diabètes maigres d'origine pancréatique. Peut-être pourrait-on tenter la médication par des pancréas réduits à leur sécrétion interne suivant le procédé de Thiroloix.

(1) Engesser, *Le pancréas, son emploi thérapeutique*. Stuttgard, 1877.
(2) Bra. *Loc. cit.*
(3) De Cérenville, *Bull. méd. de la Suisse rom.*, 1895.

SÉMIOLOGIE DES URINES

Par les D[rs] HALLÉ et CHABRIÉ

INTRODUCTION

Des liquides excrémentitiels, l'urine est le plus abondant, le plus constant, le plus facile à étudier. Le rein qui la sécrète, parenchyme épithélial desservi par un système vasculaire très developpé, est d'une extrême mobilité fonctionnelle.

Les variations physiologiques ou pathologiques de la circulation se traduisent par des variations de la sécrétion rénale.

Les modifications du plasma sanguin, liées aux actes intimes de la nutrition, s'accompagnent de modifications parallèles de l'urine.

Les altérations pathologiques des capillaires et des épithéliums du rein, superficielles ou profondes, influent directement sur la composition urinaire.

Les lésions des reins, celles des voies d'excrétion, bassinets et uretères, vessie et urètre, inflammatoires ou néoplasiques, modifient encore l'aspect et les propriétés de l'urine, par l'adjonction d'éléments figurés anormaux.

Les variations de l'urine, à l'état de santé et de maladie, sont donc, pour ainsi dire, infinies et de causes très diverses.

Par l'observation et l'analyse nous constatons ces variations. L'anatomie, la physiologie pathologiques nous apprennent à les rapporter à leurs causes : nous pouvons, le plus souvent, remonter, d'une modification de l'urine, jusqu'à la lésion locale de l'appareil, jusqu'au trouble de nutrition qui la gouverne.

L'étude de l'urine est donc d'un grand intérêt. De tout temps, depuis les origines mêmes de la médecine, les altérations des urines ont attiré l'attention; des systèmes empiriques de diagnostic et de thérapeutique ont été fondés sur leur seule observation.

Aujourd'hui, ces modifications pathologiques des urines, scientifiquement définies par l'analyse, ont une valeur sémiologique précise que le clinicien utilise, chaque jour, pour le diagnostic des maladies générales ou locales.

Les altérations des urines que nous avons à classer et à décrire, sont de

deux ordres : elles portent, soit sur les *éléments dissous*, soit sur les *éléments figurés* de l'urine.

Tantôt, il y a simple variation dans la proportion des éléments solubles qui composent l'urine normale : variation d'un ou de plusieurs de ces éléments par rapport aux autres, ou par rapport à l'eau urinaire ; tantôt, il y a adjonction d'éléments solubles anormaux. Ces modifications de composition relèvent exclusivement de l'*analyse chimique*.

Ailleurs, l'urine est modifiée par l'adjonction d'éléments figurés : augmentation du nombre des rares éléments histologiques de l'urine normale ; précipitation de corps inorganiques normalement dissous ; élimination d'éléments histologiques anormaux fournis par des lésions de l'appareil. Dans tous ces cas, la transparence normale de l'urine est altérée. L'urine est trouble et donne un *sédiment* : c'est l'*analyse microscopique* qui étudie ce groupe d'altérations urinaires.

Les résultats des deux analyses, chimique et microscopique, différentes par leur objet et leur technique, doivent être successivement exposés. Ces deux analyses se complètent et s'éclairent mutuellement. Leurs conclusions doivent être réunies et comparées. Cette étude scientifique complète de l'urine peut seule fournir des indications valables pour le diagnostic, le pronostic et le traitement.

ANALYSE CHIMIQUE DES URINES

Par M. C. CHABRIÉ

Sous-Directeur du laboratoire de chimie appliquée à la Faculté des sciences
de l'Université de Paris.

Chef du Laboratoire de chimie de la Clinique des maladies des organes génito-urinaires
à la Faculté de médecine

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Pour que l'examen chimique de l'urine pût, à lui seul, permettre d'établir le diagnostic d'une maladie, il faudrait qu'on pût savoir, en dosant un élément chimique urinaire, quelle est la nature de l'élément anatomique dont il provient. Lorsqu'on observe chez un malade une quantité d'acide phosphorique éliminé dépassant de beaucoup celle qu'on a l'habitude de trouver dans l'urine de l'homme sain, devra-t-on conclure qu'elle est la conséquence de la destruction d'un tissu riche en phosphore ou bien simplement qu'elle traduit un état de nutrition nouveau de l'ensemble des cellules du corps qui toutes renferment au moins des traces de ce métalloïde? Une réponse générale à une pareille question ne peut être faite. Cela ne veut pas dire que, dans nombre de cas analogues, on soit incapable d'émettre des hypothèses raisonnées et de proposer des explications susceptibles d'éclairer la pathogénie des maladies. Savoir comment meurt une cellule, ce serait connaître les produits de sa destruction et l'opération qui les décèlerait dans les excreta établirait le fait de la déchéance de cette cellule. Mais nous ne connaissons pas le processus de cette destruction. Nous savons, par les résultats des expériences de laboratoire, que des cellules abandonnées à elles-mêmes, à l'abri de toute putréfaction bactérienne, conservent quelque temps leur structure intacte, qu'elles ne sont le siège d'aucune transformation graisseuse, que les éléments du foie et des glandes salivaires s'altèrent plus vite que ceux des muscles, enfin que ces métamorphoses, loin d'être constantes, sont variables avec la température et la composition du milieu environnant, etc. Combien n'est pas plus mal connue encore la destruction de la cellule malade. Ces résultats et d'autres analogues nous sont acquis depuis les travaux de Hauser, Kraus, Goldmann, Arrheim, Senftleben, Baumgarten, Marchand, Lukjanow[1], etc...; ils ne font que

[1] S. M. Lukjanow, Éléments de pathologie cellulaire générale. Leçons traduites par MM. Fabre-Domergue et A. Pettit. Paris, 1895, J. Carré, éditeur.

nous montrer la complexité du problème qui nous occupe et la nécessité d'établir des divisions dans notre étude, au grand profit de la clarté des déductions.

Quels sont, en effet, les renseignements que l'analyse chimique de la sécrétion rénale peut donner?

Elle peut, par les dosages des éléments normaux, nous indiquer le sens et l'intensité des modifications de la nutrition. Elle peut, par la constatation de la présence de composés pathologiques, aider le clinicien à préciser le diagnostic d'une des maladies dont la présence de ce composé est un symptôme habituel.

Elle nous renseigne, dans les deux cas, sur le fonctionnement du rein.

Et c'est là qu'est peut-être surtout la grande, l'indiscutable utilité d'une analyse quantitative complète. Le rein élimine, en effet, une quantité de substances dont plusieurs sont toxiques à petite dose. Tant qu'il est sain, il débarrasse la circulation de ces poisons; s'il vient à ne plus suffire à ce travail, les oxydations intra-organiques ne sont plus capables de les détruire assez rapidement. Il en résulte une série d'intoxications dont l'ensemble constitue les accidents urémiques.

L'analyse chimique a donc une triple valeur puisqu'elle apporte une contribution réelle à l'étude des maladies par altération de la nutrition, à celle des états pathologiques caractérisés par la présence dans l'urine d'éléments qui, normalement, ne s'y trouvent pas, enfin par celle du fonctionnement du rein.

Nous devrons donc, en examinant à part les variations de chaque composé urinaire chimiquement défini, préciser sa signification à ce triple point de vue.

Je ne m'étendrai pas sur les considérations relatives à la toxicité des urines. Elles ont été exposées dans cet ouvrage. Elles sont presque toutes le fruit des recherches faites par M. le professeur Bouchard ou inspirées par lui. Non seulement il a découvert les faits les plus importants, mais il a fait comprendre toute leur importance dans la pathologie. Je n'ai pas de compétence spéciale pour les développer; elles sont entrées, d'ailleurs, dans l'enseignement et sont devenues classiques.

Mais avant de considérer séparément chacun des éléments normaux ou pathologiques de l'urine, je désire faire quelques remarques générales sur les altérations chimiques des urines provenant de malades atteints de lésions rénales anciennes. Cette étude préliminaire me semble utile parce qu'elle montrera que, dans la plupart des cas, les variations des composés chimiques les plus abondants et les plus faciles à doser peuvent donner déjà des indications sur la gravité des lésions rénales.

COMPOSITION CHIMIQUE DE L'URINE CHEZ LES MALADES ATTEINTS DE LÉSIONS RÉNALES ANCIENNES [1]

Chacun des malades que j'ai étudiés au point de vue chimique m'a été signalé, par M. le professeur Guyon ou par quelques médecins des plus éminents, comme présentant ces lésions.

Je diviserai cet exposé en plusieurs parties :

1° Examen des principes normaux chez les urinaires (néphrites chirurgicales);

2° Principes normaux et pathologiques chez les mêmes malades, mais plus gravements atteints;

3° Principes normaux et pathologiques chez d'autres néphrétiques (néphrites médicales);

4° Influence de l'état d'un rein malade sur le fonctionnement de l'autre rein;

5° Composition des liquides provenant de rétentions rénales septiques.

I. J'ai d'abord considéré les analyses relatives aux malades qui éliminent des quantités d'urine à peu près normales et, par conséquent, aussi égales entre elles.

J'ai pu me rendre compte, en jetant les yeux sur les nombres obtenus, que cette première catégorie de malades éliminent les chlorures et l'acide phosphorique en proportions à peu près normales, tandis que l'urée est toujours en quantité trop petite.

Ainsi, tandis que les chlorures atteignent les proportions de 10^{gr},50 et de 11 grammes par litre, l'urée ne dépasse pas 15^{gr},25 pour le malade chez lequel la sécrétion urinaire paraît se faire le mieux.

On peut se demander pourquoi je me suis d'abord borné à doser ces trois éléments :

Urée, chlorures [2], acide phosphorique.

J'ai pensé que, dans une première étude, il était préférable de considérer l'élimination de ces principes normaux chez ces malades, l'apparition des principes anormaux, comme l'albumine, n'étant pas toujours concomitante de la gravité des lésions rénales, comme on le verra plus loin. (Par principes normaux, j'entends ceux que nous connaissons bien.)

L'urée étant assez mal éliminée, j'ai voulu me rendre compte si cet élément se rencontrait en qualité plus faible dans les urines dont la réaction était moins acide.

Aussi, dans une deuxième catégorie d'analyses, les dosages des mêmes éléments que dans la première ont été effectués dans les urines neutres,

[1] C. Chabrié, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1891, et Thèse inaugurale de Paris, 1892.

[2] Il eût été plus régulier de donner les proportions de chlore calculées à l'état de chlore qu'à l'état de chlorure de sodium. J'ai pourtant préféré me conformer à cette dernière manière plus habituelle aux médecins auxquels cette étude est plus particulièrement destinée.

faiblement acides et franchement acides. Ce qui ressort de cet examen, c'est que la quantité d'urée est, en général, plus forte dans les urines plus acides, bien que la démonstration ne soit pas décisive, puisque à côté du nombre 18^{gr},21 trouvé chez un malade, j'ai examiné une urine, acide également, qui n'en contenait que 5^{gr},9. Mais le sujet qui n'éliminait que 5^{gr},9 d'urée par litre était, il est vrai, polyurique; il émettait 5 litres d'urine environ en vingt-quatre heures.

Dans la même catégorie d'analyses, j'ai fait des dosages d'urée chez des malades sondés lorsque l'urine avait séjourné plusieurs heures dans leur vessie et sondés ensuite une demi-heure après.

J'ai voulu ainsi me rendre compte si l'urée n'était pas décomposée dans la vessie et j'ai pu constater que, chez les malades étudiés, elle ne l'était pas. C'était bien l'urée filtrée par le rein que j'avais dosée sans que la décomposition intra-vésicale ait introduit une cause d'erreur qu'il serait difficile de calculer avec exactitude.

L'alimentation peut modifier singulièrement les quantités d'urée éliminées et les faibles proportions de cet élément trouvées chez les malades dits urinaires paraissent s'expliquer dans une certaine mesure par leur peu d'exercice, joint à leur faible alimentation, à la condition que la proportion des chlorures qui sont fournis surtout par les aliments soit elle-même diminuée.

Aussi, dans une troisième catégorie d'analyses, me suis-je préoccupé de doser simplement les principes minéraux : chlorures et acide phosphorique, et de les doser dans les urines d'acidité ou d'alcalinité très variables.

Les quantités de ces principes sont à peu près normales et la réaction de l'urine ne paraît pas être liée à leur élimination. On trouve, pour les chlorures, des nombres oscillant, en général, entre 7 grammes et 14 grammes, le nombre normal étant environ 10 grammes. Pour l'acide phosphorique, la proportion est assez voisine de 1 gramme, quantité normale, et l'on sait que les variations de ce composé sont assez grandes (entre 0^{gr},5 et 3 grammes) dans les urines normales.

De l'étude de ces trois premières séries d'analyses on pourrait conclure que chez les malades soignés pour des maladies des voies urinaires dans un service de chirurgie, et présentant des lésions rénales anciennes, la sécrétion urinaire continue à s'effectuer assez normalement, quoique la proportion de l'urée soit faible et que cette diminution ne puisse être entièrement rapportée à la faible alimentation des sujets examinés[1].

II. J'ai fait des déterminations sur des urines de malades présentant un état particulièrement grave.

Les principes normaux sont, en général, éliminés en assez faibles proportions, mais les éléments pathologiques ne sont pas en quantité appréciable dans la plupart des cas.

Il est remarquable que l'albumine qui apparaît dans un si grand nombre

[1]) Le poids des nombreux sujets examinés a varié généralement entre 56 et 68 kilogrammes. Lorsqu'il n'était pas compris entre ces limites, j'en ai tenu compte dans mes conclusions.

de maladies n'atteigne le plus souvent que des chiffres faibles dans l'urine filtrée des urinaires. Ainsi j'ai trouvé souvent : 0gr,50, 0gr,80, 0gr,25, 1gr,20, 0gr,15, 1 gramme. Je pourrais citer des centaines de nombres inférieurs à 1 gramme.

La glycosurie est rare chez ces malades; je n'ai jamais observé chez eux un nombre plus fort que 25 grammes de glycose par litre chez un sujet faiblement polyurique et encore fait-il tout à fait exception. Chez d'autres, la glycosurie oscillait entre 5 et 10 grammes environ en vingt-quatre heures.

M. le Dr J. Albarran, dans sa remarquable thèse, a fait quelques observations sur la présence de l'albumine et sur la quantité d'urée dans les urines des malades atteints de néphrites scléreuses[1]. Voici, en quelques mots, les résultats de ce travail :

Le diagnostic de la lésion rénale peut être établi par trois symptômes presque constants :

L'albuminurie;

La diminution considérable de la quantité d'urée;

L'existence de cylindres rénaux dans les urines.

Chez presque tous les malades soignés dans le service de M. le professeur Guyon, il y a albuminurie et l'albumine présente le caractère de rétractilité, indice, d'après M. le professeur Bouchard, de lésions rénales.

La quantité d'albumine ne dépasse que très rarement 1 gramme ou 1gr,50 et ces nombres se maintiennent à peu près invariables et oscillent autour de 0gr,80.

Toutes les fois qu'on a trouvé plusieurs grammes d'albumine par litre, on n'était pas en présence d'une néphrite chirurgicale. Dans un cas où on avait obtenu à l'analyse le nombre considérable de 15 grammes d'albumine, on a prouvé, à l'autopsie, qu'il s'agissait d'un rein amyloïde; une autre fois, on a trouvé une quantité d'albumine variant de 6 à 8 grammes, mais on a pu découvrir une néphrite interstitielle.

La diminution de la quantité d'urée, à mesure que la maladie devient plus grave, a été notée par M. Albarran qui a vu les proportions de ce principe varier de 25 grammes jusqu'à 5 grammes seulement chez un malade atteint de cancer de la vessie, et cette variation vraiment remarquable n'avait exigé que cinq mois environ pour se produire.

Le même auteur a encore remarqué que les quantités d'urée et d'urine sécrétées varient dans le même sens et presque proportionnellement; enfin que, pendant les quelques jours qui précèdent la mort, on trouve de l'anurie et des nombres extrêmement faibles d'urée : 3 à 4 grammes par litre.

La fièvre ne paraît pas influencer la proportion d'urée excrétée chez ces malades.

III. Il était intéressant de comparer le fonctionnement du rein des urinaires à celui des autres malades soignés dans les services de médecine

[1] Étude sur le rein des urinaires. Thèse de Paris, 1889.

pour des troubles provenant de lésions rénales[1]. Parmi ces derniers, je ne me suis pas arrêté à ne considérer que des individus fortement albuminuriques, mais aussi ceux l'étant souvent fort peu, dès que leur examen clinique les rangeait dans les malades dont la sécrétion rénale pouvait être modifiée.

J'ai pu, grâce à l'obligeance des chefs de clinique et des internes de l'hôpital Necker, me procurer, il y a quelques années, les urines d'un certain nombre de ces malades.

Il m'a été possible ainsi de montrer des analyses dans lesquelles l'urée tombait à $5^{gr},12$ par litre chez un malade du poids de 90 kilogrammes émettant 1600 centimètres cubes d'urine en vingt-quatres heures et *n'étant qu'à peine albuminurique* et dans lesquelles les quantités de chlorures étaient la moitié de ce qu'elles sont ordinairement chez des hommes sains.

Il serait mauvais de penser *a priori* que les résultats seuls de l'examen chimique des urines puissent permettre de diagnostiquer la nature d'une néphrite ; mais ce qu'on peut espérer, c'est de pouvoir suivre l'évolution des maladies de l'appareil urinaire par l'analyse des urines et de prévoir les accidents graves, qui surviennent dans les cas où la sécrétion de la glande rénale devient insuffisante. Et ce résultat ne peut être obtenu que par la connaissance d'un grand nombre d'analyses faites chez les diverses espèces de néphrétiques, c'est pourquoi je les ai multipliées à l'excès (plusieurs centaines).

Mais il résulte nettement de l'ensemble des analyses faites chez les néphrétiques que l'urée est presque toujours peu abondante dans l'urine de ces malades. Je dis *presque* parce que j'ai vu autrefois un malade succomber à des accidents urémiques diagnostiqués par M. le professeur Dieulafoy et éliminant 18 grammes d'urée par litre dans une urine émise en quantité presque normale.

IV. Il m'a été donné de pouvoir me rendre compte du fonctionnement de chaque rein séparément par l'opération si intéressante du cathétérisme permanent des uretères réalisés pour la première fois, je crois, par M. le docteur J. Albarran, alors chef de clinique de M. le professeur Guyon[2], et aussi par un semblable cathétérisme rendu facile par une malformation heureusement exceptionnelle ; je veux parler d'un cas d'exstrophie de la vessie.

Le premier sujet était une femme, jeune, d'une bonne constitution, atteinte d'une cystite tuberculeuse compliquée de pyonéphrose.

(1) Je ne veux exposer ici que des résultats analytiques et je ne parlerai pas des théories générales de l'urémie. On sait que, d'après M. le professeur Bouchard, *l'urémie est l'intoxication par tous les poisons qui, normalement introduits ou formés dans l'organisme, auraient dû s'éliminer par la voie rénale et en sont empêchés par l'imperméabilité des reins.* Il était curieux de savoir à quel point l'examen chimique clinique des urines, dans lesquelles les principes assez abondants peuvent seuls être dosés, peut renseigner sur les dangers auxquels un néphrétique est exposé.

(2) *Bulletin de la Société de biologie*, juillet 1891.

Je n'ai pas qualité pour apprécier ici l'efficacité du cathétérisme urétéral qui fut pratiqué, ni pour discuter toute la valeur que cette opération pourra prendre dans l'avenir, mais bien pour insister sur les résultats que l'analyse chimique des urines de chaque rein, recueillies séparément, nous a fournis.

Ce qui ressort de plus frappant de cet examen c'est que, immédiatement après l'opération de la néphrotomie, on a trouvé que le rein droit qui était le rein sain, laissait passer une quantité d'urée égale à 29,50 par litre (nombre considérable étant donné qu'il s'agissait d'une femme d'un poids de 55 kilogrammes environ), tandis que l'autre rein pyonéphrosé donnait un liquide contenant 2,44 d'urée seulement.

Il en était de même pour l'acide phosphorique; le rein sain émettait un liquide dans lequel ce principe atteignait le nombre élevé de 4^{gr},50 tandis que l'urine du rein malade n'en contenait que 0^{gr},50.

Ces résultats montrent que le rein en bon état vient en quelque sorte en aide à celui qui ne peut fonctionner qu'imparfaitement.

Chose curieuse, pour les chlorures, on observe la proportion inverse : tandis que le rein normal n'en sécrète que 4^{gr},50 par litre de liquide, l'autre en laisse passer 10^{gr},50 ; mais cela n'a pas grande importance, car le passage des chlorures à travers le rein n'est pas aussi impressionné que celui de l'urée, en général, par l'état de cet organe. Cela peut tenir à la grande diffusibilité de ce composé. Pour expliquer qu'il s'en trouve plus dans l'urine pauvre en urée et en phosphate que dans l'autre plus concentrée, on peut, peut-être, invoquer la plus grande diffusibilité de ce sel dans un liquide contenant une moins grande proportion d'éléments salins en dissolution?

Quoi qu'il en soit, ce fait, bien que secondaire dans la question, mérite d'être noté.

Quatre jours après l'opération la proportion d'urée était toujours élevée dans l'urine du rein sain; on a trouvé 29,78 et celle de l'autre rein s'était beaucoup accrue et atteignait le nombre 19,86.

Ensuite on avait 30,26 pour le premier, et 27,74 pour le second; puis, après cette hypersécrétion d'urée, le taux de ce principe diminue brusquement. Il est, en effet, de 15,15 pour l'un, et de 17,65 pour l'autre.

Les jours suivants, les deux reins émettaient des quantités de liquide inégales, mais contenant des proportions d'urée sensiblement équivalentes entre elles à égalité de volumes des urines, et ces proportions diminuèrent pendant quelques jours pour rester enfin au taux assez bas de 10 grammes environ.

Les faibles quantités d'albumine trouvées dans l'urine filtrée du rein malade ne doivent pas nous surprendre puisqu'il contenait du pus. On pourrait peut-être expliquer sa présence dans celle du rein sain par la congestion de cet organe. En tout cas, la malade ne présentait en aucune manière les symptômes qui accompagnent l'albuminurie.

D'après l'examen chimique des urines de la malade précédente, on

voit que l'état de fonctionnement d'un rein influe sur celui de l'autre rein et on pourrait conclure d'une manière trop générale que lorsqu'un rein est atteint de pyonéphrose, l'autre supplée dans une certaine mesure au manque d'action de son voisin. C'est, en effet, ce qui ressort de l'expérience citée plus haut; mais il faut tenir compte de ce que M. le professeur Guyon a appelé le réflexe réno-rénal par lequel il se trouve qu'un rein malade peut aussi impressionner l'autre rein et l'empêcher de remplir aussi bien son but.

Ce qui me paraît tout à fait établi, c'est l'accroissement considérable de la quantité d'urée excrétée sitôt après l'opération de la néphrotomie; et cette augmentation rapide avant même que le malade ait pu s'alimenter suffisamment est tout à fait digne de remarque [1].

Lépine et Aubert ont vu que si l'on obture un des uretères, l'urine éliminée par le rein correspondant est plus concentrée, moins riche en potasse et en phosphates, mais aussi riche en chlorure sodique que celle du rein du côté qui ne porte pas de ligature. Ces faits sont à rapprocher des précédents.

Le second malade, que j'ai pu étudier pour recueillir séparément l'urine de chaque rein, était un jeune homme de dix-sept ans atteint d'exstrophie de la vessie, ce qui permettait le cathétérisme de chaque uretère puisqu'on voyait chacun d'eux s'ouvrir à la surface de la paroi vésicale qui était en contact avec l'atmosphère. Ce cas fort rare m'a permis de voir que, en l'absence de toute opération et de toute maladie des reins, chaque rein paraît fonctionner à peu près aussi vite que l'autre. Ainsi, tandis que le rein droit donnait 27 grammes d'urée l'autre en fournissait 29 grammes, quantité voisine quoique différente. Mais il faut remarquer que l'urine du rein droit était nettement alcaline et celle du rein gauche faiblement mais nettement acide.

Il me paraît raisonnable d'admettre que, dans le rein droit, l'urée était décomposée en carbonate d'ammoniaque ce qui expliquerait la moindre quantité d'urée émise par ce rein et la réaction alcaline de sa sécrétion. Le rein droit était infecté.

V. Il me reste à parler de la composition des liquides qui se trouvent dans les reins des personnes ayant un rétrécissement ou une obturation d'un uretère.

J'ai été engagé par M. le professeur Guyon à faire ces analyses et à comparer, autant que possible, les proportions des principes contenus dans ces sécrétions, à celles qui se trouvaient dans l'urine des personnes à qui ces liquides avaient été retirés.

Outre l'intérêt qu'on peut toujours accorder à la connaissance de documents analytiques, ces résultats devaient servir à une étude de physiologie générale d'une portée plus haute : je veux parler de l'étude des

[1] M. le docteur Lucas-Championnière a publié aussi des observations analogues sur les urines des malades ayant subi de graves opérations mais ne portant pas sur les reins.

rétentions rénales sur lesquelles M. Guyon a publié plusieurs mémoires[1] au point de vue clinique et dont il a poursuivi depuis l'étude expérimentale.

Les liquides qu'on retire du rein par le moyen de ponctions exploratrices ou par l'opération de la néphrotomie contiennent les mêmes éléments que l'urine. L'urée s'y trouve toujours en proportions appréciables bien que beaucoup plus faibles que celles contenues dans l'urine. Ainsi, le nombre le plus élevé que j'ai trouvé a été 3gr,54 chez un petit malade porteur d'une fistule rénale; mais le plus souvent les quantités de ce composé seraient entre 1gr,30 et 2gr,56.

Les chlorures atteignent des nombres assez élevés; 5 grammes à 6 grammes et quelquefois plus, cette quantité ne dépassant cependant guère 8 grammes.

L'acide phosphorique existe en assez faibles proportions dans ces liquides et paraît suivre plutôt les variations de l'urée que celles des chlorures dans les sécrétions rénales. Les nombres varient entre 0gr,10 et 0gr,50 et sont presque toujours voisins de 0gr,25.

L'albumine, au contraire, abonde dans les liquides du rein. J'ai signalé la quantité considérable de 20 grammes de ce principe chez un malade et de 11 grammes chez un autre.

Mais il ne faudrait pas croire qu'on trouve forcément des nombres aussi forts d'albumine, car on a observé souvent des résultats plus faibles : 0gr,80, 1gr,10 et 1gr,30. Et l'on doit penser aussi que ces humeurs sont plus ou moins souillées de pus, qui y déverse des substances albuminoïdes solubles et encore mal définies. Il s'agit toujours dans ces cas de rétentions rénales septiques[2].

Enfin, on doit noter l'absence presque absolue d'acide urique, mais cela n'a rien qui doive nous étonner, car nous avons souvent vu que les urines purulentes ne contenaient le plus souvent que des traces infinitésimales d'acide urique ou même n'en contenaient pas du tout. Ce dernier fait a d'ailleurs été remarqué depuis longtemps par M. le professeur Guyon qui a bien voulu nous le communiquer; il lui a été signalé, je crois, autrefois par M. le professeur Guignard, alors interne des hôpitaux.

De tous ces faits relatifs à l'urine des néphrétiques on peut conclure de la manière suivante :

1° Les malades dits urinaires éliminent, en général, les principes normaux de l'urine d'une manière assez satisfaisante, sauf l'urée qui est peu abondante;

2° Les proportions des principes pathologiques sont le plus souvent très faibles dans leur urine;

3° L'analyse chimique ne paraît pas établir de différence bien nette entre les néphrites chirurgicales et les autres néphrites, quoique les albu-

(1) *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 9e année, t. IX, n° 9, p. 605, et *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1892.

(2) Voy Thèse d'Albarran, 1889.

minuries abondantes ne se rencontrent guère que dans les néphrites médicales ;

4° L'état de rétention d'un rein influence manifestement la sécrétion de l'autre rein comme le montre l'hypersécrétion d'urée consécutive à l'opération de la néphrotomie.

5° Les liquides retenus dans le rein infecté contiennent tous les principes de l'urine, sauf l'acide urique qui manque souvent. L'albumine y existe toujours ; l'urée ne s'y trouve qu'en faibles proportions.

Sans insister davantage sur ce que l'examen des urines des néphrétiques permet de remarquer de *très général*, je me propose d'entrer dans le détail de la question, de rechercher ce que chaque élément physique ou chimique de l'urine peut apporter d'utile à connaître au point de vue du diagnostic. Nous aurons ainsi à considérer :

I. *Les caractères généraux* .
- Quantité d'urine émise en 24 heures, en tenant compte du poids du sujet.
- Densité.
- Réaction.
- Odeur et saveur.
- Couleur.
- Aspect (transparence, consistance, etc.).

II. *Les composés organiques non azotés*. . . . .
- L'acide carbonique, le méthane.
- L'acétone.
- Les acides gras.
- Les graisses.
- L'acide oxalique.
- La glycose.
- Le phénol, l'acide benzoïque (?).

III. *Les composés organiques azotés* (*non albuminoïdes*).
- L'urée.
- L'acide urique.
- Les bases extractives.
- Les acides amidés.
- L'acide hippurique.
- La cystine.
- L'indican.
- Les éléments biliaires.
- Les alcaloïdes.

IV. *Les composés organiques azotés de nature albuminoïde*. . . . .
- Sérine.
- Globuline.
- Propeptones et peptones
- Mucine, fibrine et pyine(?).
- Hémoglobine.
- Ferments solubles.

V. *Les composés minéraux* .
- L'hydrogène, l'hydrogène sulfuré, l'azote.
- Les phosphates.
- Les sulfates.
- Les carbonates.
- Les chlorures.

Comme l'objet que je me propose ici n'est pas de rédiger un traité de chimie urinaire, mais bien un article de sémiologie, je passerai légèrement sur l'histoire des composés urinaires qui ne donnent pas de renseignements précieux au clinicien ; je ne donnerai aussi que des développements peu considérables aux considérations qui sont les plus connues ;

et j'insisterai autant que possible sur les cas rares et difficiles que j'ai eu la bonne fortune de pouvoir examiner de près au laboratoire de M. le professeur Guyon.

On voit par le tableau précédent que l'urine élimine toutes les matières qui entrent dans nos tissus et dans nos humeurs. Les gaz eux-mêmes s'y trouvent au moins à l'état de dissolution, dans l'état normal, et la plupart des espèces chimiques les plus diverses de la chimie organique y sont représentées. La variété des éléments minéraux est moindre, mais leur importance est grande cependant car, d'après M. Bouchard [1], leur ensemble peut compter (au plus il est vrai) pour 57 pour 100 de la toxicité urinaire.

I. — CARACTÈRES GÉNÉRAUX

Quantité d'urine éliminée en 24 heures. — Becquerel a conclu de ses déterminations que la quantité moyenne d'urine rendue en 24 heures par un adulte d'un poids de 65 kilogrammes est de 1267 grammes, avec des écarts qui peuvent varier de 900 à 1500 grammes [2]; mais on comprend que ces limites extrêmes peuvent être obtenues par diverses causes n'étant pas d'ordre pathologique. C'est ainsi que l'ingestion de boissons abondantes ou diurétiques font augmenter la quantité de l'urine, tandis que les causes qui favorisent l'élimination par les émonctoires autres que le rein (peau, poumon, intestin) la rendent moindre.

Aussi M. Guyon [3] a-t-il enseigné que, pour qu'on puisse prononcer les mots d'oligurie ou de polyurie en attachant à ces mots une valeur séméiologique, il faut que ces états se prolongent pendant une série de jours consécutifs.

D'ailleurs, dans les cas où la polyurie est pathologique, elle est généralement assez considérable. Sans parler de quelques néphrites dans lesquelles elle oscille le plus souvent entre 2 et 4 litres ou d'états nerveux dans lesquels elle ne dépasse guère ces limites, on sait que dans l'azoturie et dans le diabète sucré elle atteint quelquefois jusqu'à 25 litres; et, si la quantité de glycose éliminée est assez abondante, elle est rarement inférieure à 3 ou 4 litres.

On peut s'étonner de voir le rein capable de sécréter une quantité de liquide aussi considérable et aussi différente de celle qu'il paraît avoir pour mission de soustraire journellement à l'organisme. La remarque en

(1) Ch. Bouchard, Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies, p. 135. Paris, 1887, Savy, éditeur.

(2) M. Schutzenberger admet 20 centimètres cubes par kilogramme du poids du corps en 24 heures pour une alimentation solide et liquide moyenne. *Traité de chimie générale*, t. VI, p. 452, 1890. Paris, Hachette et Cie, éditeurs.

(3) Guyon, Leçons sur les maladies des voies urinaires, 3e édition. t. I, p. 333, 1894. Paris, J.-B. Baillière, éditeur.

a été faite par M. Bouchard qui admet que le rein peut non seulement éliminer, à l'état normal, c'est-à-dire sans lésion, plus de 25 litres d'urine, mais aussi 120 grammes d'urée au lieu de 30 grammes, 8 grammes d'acide urique au lieu de $0^{gr},55$ et jusqu'à 140 grammes de sucre par litre au lieu de n'en point excréter du tout.

Si la quantité et la densité de l'urine demeurent normales, on est en droit de dire que le rein fonctionne normalement. Si toutes deux diminuent, il y a danger d'intoxication. Toutefois il ne faut pas prendre pour type la quantité d'urine sécrétée par un homme bien portant et actif. Les chiffres de 1350 centimètres cubes environ et de 1019 comme densité ne sont normaux que chez l'homme qui marche et se nourrit (1). Mais comme il est difficile de savoir quand commence vraiment l'oligurie, chez une personne affaiblie ou peu alimentée, on fera bien de tenir pour suspecte une sécrétion urinaire dont l'abondance serait de beaucoup inférieure à celle que l'on considère comme normale chez une personne saine.

Il y a des causes d'oligurie qui s'expliquent d'elles-mêmes; telles sont celles que l'on observe après les diarrhées, les vomissements, les sueurs abondantes.

L'oligurie n'a pas de valeur sémiologique par elle-même dans ces cas. Elle n'en a pas non plus lorsqu'elle apparaît après une fièvre intense. La constatation ne paraît avoir d'importance que lorsqu'elle suit une polyurie établie depuis longtemps; c'est ce qui se produit chez les urinaires peu de temps avant leur mort. Si, chez un urinaire apyrétique, l'on constate une diminution brusque de la quantité de l'urine, on peut être assuré que le danger existe, qu'il est prochain et qu'il ne sera pas conjuré (2).

Lorsque l'oligurie se produit brusquement chez un sujet dont la sécrétion rénale était jusque-là suffisante, et le rein non suspect, on a à craindre les accidents urémiques, soit que les lésions récentes du rein soient assez graves pour qu'il y ait à proprement parler insuffisance rénale, soit qu'un obstacle, un calcul par exemple, menace le malade d'une anurie qu'il ne pourrait supporter longtemps. M. Bouchard a observé une forme d'urémie caractérisée par l'hydropisie antérieure survenue plus ou moins longtemps avant et dans laquelle il n'y avait eu ni diarrhée ni vomissements ni autre cause capable d'emporter de l'eau, mais il y avait oligurie.

En somme, comme le fait remarquer M. Guyon, l'oligurie n'a pas tant de valeur au point de vue du diagnostic que du pronostic qui, hors le cas de fièvre, est grave.

L'anurie calculeuse double, subite, produit des accidents urémiques mais ne détermine pas d'œdème. Elle peut être supportée quelques jours (3). Dans l'anurie absolue, les accidents éclatent quelquefois avant

(1) Ch. Bouchard, Auto-intoxications, p. 109, 112.

(2) Guyon, Leçons sur les maladies des voies urinaires, t. I, p. 624.

(3) M. Guyon a observé, en 1884, une anurie qui a duré douze jours et fut suivie de guérison. *Ibid.*, p. 626.

la 56e heure, quand l'homme n'a encore pu accumuler que 55 grammes d'eau par kilogramme de son poids, ce qui est d'autant plus surprenant que les injections d'eau ne commencent à devenir nuisibles qu'à partir de 90 grammes par kilogramme, dans les expériences faites sur les animaux [1].

J'ai dit que l'anurie [2] pouvait être causée par un calcul; mais l'occlusion des uretères peut reconnaître d'autres causes, telles que le cancer de l'utérus, plus exceptionnellement par des tumeurs du petit bassin ou par des tumeurs de leurs propres parois. Elle peut aussi apparaître sans que le rein soit atteint de lésions appréciables, comme dans l'hystérie. Elle alterne alors avec des crises de polyurie, de contracture et de paraplégie. Elle est un phénomène accessoire, dans les maladies générales graves [3], et peut s'expliquer en envisageant une perturbation nerveuse profonde, l'altération du sang, les troubles circulatoires et les lésions du rein. Elle est, sauf au début des maladies aiguës chez l'enfant, l'indice d'un pronostic des plus graves [4]. Ce dernier cas s'observe en particulier dans la néphrite scarlatineuse des enfants, comme accidents de début. Comme symptôme final on l'observe avec les néphrites aiguës, la pneumonie, la pleurésie et la péricardite.

J'ai vu mourir un homme qui avait été atteint d'anurie presque complète, pendant deux jours environ, et qui n'a succombé que dix jours après, lorsque la *quantité des urines et leur composition étaient redevenues tout à fait normales.*

L'anurie avait été accompagnée d'accidents bulbaires.

Les retours de sécrétion, lorsqu'ils sont abondants, marquent cependant ordinairement la fin de la crise; les retours partiels, qu'ils se montrent sous la forme d'hydronéphrose ou d'émissions peu importantes, ne font que retarder la mort [5].

La polyurie a trois causes principales :

1° L'augmentation de la tension intra-vasculaire ;

2° Les lésions du rein ;

3° Les excitations répétées qu'une vessie malade peut faire subir au rein.

L'augmentation de la tension intra-vasculaire se produit surtout dans l'azoturie et dans la glycosurie. Dans ces deux cas la densité de l'urine est supérieure à la moyenne. Cela est si vrai que lorsque, en prenant la densité d'une urine, on trouve des nombres supérieurs à 1028, et qu'on s'est assuré que l'échantillon étudié représentait bien l'ensemble des urines de 24 heures, on devra rechercher de suite si l'on n'est pas en présence d'un cas de diabète.

[1] Ch. Bouchard, Auto-intoxications, p. 115, 117, 118.
[2] Merklen, Étude sur l'anurie. Thèse de Paris, 1881.
[3] M. Bouchard (*loc. cit.*, p. 255) cite le cas d'une anurie passagère de deux jours chez un malade atteint de tétanos.
[4] Guyon, *Loc. cit.*, p. 625, 631, 632.
[5] Guyon, *Loc. cit.*, p. 627, 629.

Il en est tout autrement dans les deux autres cas, dans lesquels la densité de l'urine est presque toujours comprise entre 1005 et 1010.

Mais alors il faut distinguer, entre les urines émises à l'état de parfaite limpidité, celles qui ne deviennent claires qu'après repos et décantation et enfin celles qui sortent troubles de la vessie et restent troubles. Elles diffèrent entre elles en ce que les deux premières sont souvent produites par une cause passagère ou intermittente et que la troisième est presque toujours due à un état chronique.

Les deux premières, lorsqu'elles sont recueillies d'une manière régulière, annoncent une lésion du rein et font prévoir les accidents de la cachexie urinaire. La polyurie, trouble lorsqu'elle s'établit nettement, s'accompagne de la dyspepsie caractéristique des accidents urinaires.

Il y a aussi une polyurie due aux maladies de la vessie et qu'il importe de reconnaître sans retard ; c'est celle qui est observée chez les prostatiques et les rétrécis.

Mais, quelle que soit la cause de la polyurie, elle est accompagnée de la dilatation des calices et des bassinets et a pour conséquence la diminution de parenchyme rénal qui, sous les moindres influences, pourrait donner lieu à des manifestations urémiques graves.

Il est une polyurie limpide qui se produit d'une manière intermittente chez des malades non polyuriques mais dont l'urine est ordinairement trouble. Elle se rencontre chez les tuberculeux. Dans ce cas, on peut expliquer la limpidité de l'urine abondante par le lavage rapide qu'elle fait subir à la vessie.

Les considérations que je viens d'exposer sont développées complètement dans le livre de M. le professeur Guyon [1]. J'ai voulu simplement, en les résumant en quelques mots, montrer au lecteur toute l'importance que le symptôme polyurie a pour le clinicien et lui donner le désir d'aller les étudier à la source d'où je les ai tirées.

J'aurai l'occasion de revenir sur les causes de la polyurie diabétique lorsque je parlerai de la glycosurie ; et je passe de suite à l'étude de la densité des urines qui conduit à examiner un ordre de phénomènes analogues à ceux qu'on observe lorsqu'on s'occupe de la quantité des urines.

Densité. — La détermination de la densité n'a de valeur que si l'on mesure également la quantité de l'urine. Comme toutes les autres propriétés de l'urine, sauf la réaction, elle doit porter sur l'urine de 24 heures. Les urines de la nuit sont souvent plus denses que celles du jour.

Il est possible, aussi, qu'après un repas copieux, et surtout 3 ou 4 heures après, la densité de l'urine soit considérable, à moins que les boissons ingérées aient été assez abondantes pour augmenter tellement le volume que sa densité soit diminuée, quoique l'ensemble des produits éliminés soit plus grand que de coutume.

Dire que la densité de l'urine des 24 heures est faible, c'est dire que le

[1] Guyon, *Loc. cit.*, p. 632, 652.

malade n'élimine pas assez de produits s'il n'est pas polyurique ; mais, le plus souvent, la diminution de la densité est compensée par un volume d'urine supérieur à celui normalement exrété par un homme sain de même poids.

La constatation d'une densité faible doit donc d'abord éveiller dans l'esprit l'idée de la polyurie et nécessite que l'on s'en préoccupe. Si la polyurie n'existe pas, c'est que la sécrétion urinaire est insuffisante et cela peut arriver dans le cas où le fonctionnement du rein est défectueux et faire craindre des accidents urémiques, ou bien dans le cas où le rein éliminant bien les matériaux qui proviennent de la désassimilation des tissus, ces matériaux sont trop peu abondants. J'ai eu l'occasion d'analyser l'urine d'une jeune fille anémique et atteinte de faiblesse congénitale. Enfant, elle n'avait pu marcher avant l'âge de 10 ans. Elle n'avait eu ses règles que vers 18 ans et, après une fois ou deux, elles n'avaient pas reparu. Enfin elle s'est éteinte, paraît-il, à 20 ans environ sans maladie caractérisée. Chez une personne semblable l'activité fonctionnelle des cellules étaient certainement diminuée ; les aliments acceptés étaient trop peu abondants ou mal assimilés.

L'urine présentait les propriétés suivantes :

Quantité en vingt-quatre heures	750 centimètres cubes environ.
Densité	1008
Réaction	acide.
Couleur	très pâle.
Aspect	limpide.
Dépôt	nul.
Urée	5gr,12 (par litre).
Acide urique	traces.
Chlorures	5gr,80.
Acide phosphorique	0gr,16.
Albumine	Pas.
Glucose	Pas.
Indican	Pas.
Éléments biliaires	Pas.

On voit par cet exemple que la diminution de la densité non accompagnée de polyurie peut être le signe d'un état pathologique ou plutôt physiologique grave, sans que le rein soit en cause, sans qu'on soit en présence d'insuffisance rénale vraie. Si elle est accompagnée de polyurie, nous n'avons qu'à répéter ce que nous avons dit à propos des urines trop abondantes.

Si la faible densité peut être le signe d'un pronostic grave, la trop grande densité met souvent sur la voie d'un diagnostic qu'il importe de faire de bonne heure : celui de la glycosurie.

Il y a des urines très denses et émises en quantité faible : ce sont les urines des fiévreux. Il y a les urines denses émises en quantité normale ; cela arrive pendant quelques jours chez les grands opérés (néphrotomisés par exemple) et particulièrement chez les rhumatisants et en général chez les ralentis, parmi lesquels il faut compter les calculeux (calculs

primitifs). Dans ce dernier cas, on trouve souvent de l'oxalate de chaux dans les sédiments urinaires accompagnant l'acide urique ou les urates qui sont de règle.

Il y a des urines très denses émises en quantité considérable (plusieurs litres). Ce sont celles des glycosuriques et quelquefois des azoturiques.

On comprend que les personnes qui éliminent d'une manière habituelle une quantité trop considérable de substances soient exposées à un amaigrissement rapide. Cela ne se produit pas toujours, car les glycosuriques, par exemple, ne sont pas souvent dyspeptiques, ainsi que le répétait il y a quelques années à son cours M. Bouchard, et ils luttent par une alimentation excessive contre la perte de poids corporel qui amènerait nécessairement des pertes trop grandes en matières organiques et minérales.

On voit donc que la considération de la densité peut mettre sur la voie de divers états pathologiques qui sont :

DENSITÉ TROP FAIBLE.	*sans polyurie.*	Insuffisance rénale. Manque d'activité des réactions intra-organiques.
	Avec polyurie.	Néphrites chirurgicales. États nerveux divers.
DENSITÉ TROP FORTE.	*Avec oligurie.*	Urines fébriles.
	Sans polyurie.	Urines des rhumatisants, des goutteux, des calculeux, de quelques grands opérés.
	Avec polyurie.	Urines des azoturiques, des glycosuriques.

Tout ce que j'ai dit ne s'applique qu'à l'ensemble des urines des 24 heures et lorsque la valeur de la densité prise demeure à peu près la même pendant plusieurs jours.

Enfin, la densité normale elle-même peut être observée dans un certain nombre de maladies pour lesquelles l'analyse de l'urine ne perd pas sa valeur sémiologique, puisque, selon la quantité totale des urines émises, elle peut se rencontrer lorsque l'élimination est trop faible ou trop forte, ou enfin lorsque les altérations de l'urine ne portent plus sur la quantité mais sur la qualité des produits excrétés.

Réaction. — L'urine normale est faiblement acide ; elle contient peu d'acides libres ; l'acidité est due surtout aux sels acides [1] et parmi les acides libres qui donnent la réaction acide, M. Bouchard accorde à l'acide phosphoglycérique une importance particulière. Les acides carbonique, urique, hippurique et acétique interviennent aussi pour leur part. On a aussi signalé la présence de l'acide lactique, mais cet acide peut faire défaut, même dans les cas dans lesquels on le rencontre le plus souvent. Ainsi, Hofmann a observé deux cas d'ostéomalacie grave et avancée dans lesquels il n'y avait pas d'acide lactique urinaire.

On connaît les variations diurnes de la réaction urinaire. Elles ont été

(1) Ch. Bouchard, *Loc. cit.*, p. 34.

exposées par Robin [1] et par M. Guyon [2] en s'appuyant sur leurs propres constatations et sur les expériences de Delavaud et Bence Jones. Il résulte de ces recherches que l'urine normale n'est point acide (neutre ou très faiblement alcaline) dans la matinée avant le déjeuner; à tout autre moment, l'acidité est nettement accusée.

Mais en disant urine normale je ne veux pas seulement parler de l'urine d'une personne saine, j'admets aussi que cette personne reçoive une alimentation normale.

Nous savons, en effet, que les fruits qui contiennent des sels organiques transformables dans l'organisme en carbonates alcalins donnent une réaction alcaline à ceux qui en font un usage immodéré.

Claude Bernard a dit : « La réaction acide de l'urine est en rapport avec une alimentation azotée. C'est pour cette raison que les animaux à jeun ont l'urine acide, parce que, vivant de leur propre substance, ils se trouvent soumis à un régime azoté. Peu importe d'ailleurs que les matières azotées soient d'origine animale ou végétale [3]. »

La réaction alcaline de l'urine n'a d'intérêt en séméiologie chimique qu'autant qu'elle n'est pas due à la fermentation ammoniacale de l'urine. Dans ce cas, en effet, l'urine doit sa réaction à l'action des micro-organismes qui décomposent l'urée en carbonate d'ammoniaque et le diagnostic ne peut être fait que par le bactériologiste. Aussi trouvera-t-on dans le travail de mon collègue, M. Hallé, tous les renseignements à ce sujet.

Mais l'urine peut être alcaline sans être ammoniacale. Il est admis que dans certains états pathologiques la réaction de l'urine devient alcaline : c'est ainsi que dans la pneumonie, la fièvre typhoïde et dans beaucoup de cas d'affaiblissement du système nerveux [4] l'urine devient alcaline. Elle l'est aussi lorsqu'elle est mêlée à du sang provenant d'une lésion de l'appareil urinaire. L'urine est encore alcaline chez les personnes qui font usage de boissons alcalines, usage que le médecin devra surveiller, car il présente des inconvénients lorsqu'il est trop longtemps poursuivi. On donne, en effet, du bicarbonate de soude aux graveleux et aux calculeux pour maintenir l'acide urique à l'état de dissolution; mais quand l'alcalinité urinaire ainsi obtenue favorisera la dissolution de l'acide urique, cette même alcalinité, en amenant dans les voies urinaires la précipitation des phosphates terreux, pourra revêtir la concrétion urique encore existante d'une couche de calcaire (et par conséquent accroître le volume du calcul); on doit donc ne jamais pousser l'emploi du bicarbonate de soude jusqu'à produire l'alcalinité, mais simplement jusqu'à diminuer l'acidité [5].

(1) Ch. Robin, Leçons sur les humeurs normales et morbides du corps de l'homme. Paris, 1878, p. 752.
(2) Guyon, *Loc. cit.*, p. 388.
(3) Cl. Bernard, Leçons sur les liquides de l'organisme. Paris, 1859, t. I, p. 38. — Guyon, *Loc. cit.*, p. 389.
(4) B. Robin, La fièvre typhoïde, p. 67, 68, 1877. Paris, J.-B. Baillière, éditeur. — Neubauer et Vögel, De l'urine et des sédiments urinaires, p. 358-361, 1877. Paris, Savy, éditeur.
(5) Ch. Bouchard, Les maladies par ralentissement de la nutrition. Paris, 1885, 2e édition, p. 303, Savy, éditeur.

[C. CHABRIÉ.]

On doit se rappeler alors que l'acidité de l'urine normale est inférieure à celle d'un liquide formé de 1 litre d'eau distillée contenant une quantité d'acide suffisante pour neutraliser 1 gramme de soude. Il est donc facile, au moyen d'une solution de soude titrée, de mesurer le degré d'acidité de l'urine.

Lorsque cette acidité est trop grande elle a pour conséquence la précipitation de l'acide urique et aussi l'irritation des parois de l'appareil urinaire. La première est grave, au point de vue chirurgical, puisqu'elle conduira souvent le malade à une opération ; la seconde est surtout ressentie par certains névropathes pour qui l'expulsion de l'urine acide est une cause de douleur. C'est dans les urines très acides et dans celles-ci seulement qu'on trouve des dépôts d'acide hippurique.

Enfin on a signalé la réaction amphogène (Heller) ou amphotère (Bamberger) de l'urine vis-à-vis du tournesol.

Cela arrive, d'après Vögel [1], lorsque sous l'influence d'un commencement de décomposition ammoniacale de l'urine le phosphate acide de soude peut encore rougir le papier de tournesol, mais que l'ammoniaque formée en quelques points du liquide (et surtout à la surface) peut aussi bleuir le papier rouge qu'on introduit dans la portion du liquide où elle prend d'abord naissance.

Lorsque l'urine n'agit pas du tout sur le papier de tournesol, lorsqu'elle est donc parfaitement neutre, cela peut tenir à deux causes : ou bien il s'agit d'une urine qui a subi déjà un commencement de fermentation (intra-vésicale ou après émission) et on le saura en la chauffant ; elle dégagera alors des vapeurs ammoniacales bleuissant le papier de tournesol rouge ; ou bien on sera en présence d'une urine provenant d'une personne affaiblie et souvent anémique. Presque toujours alors l'urine sera très peu colorée et pourra être classée dans les urines pathologiques non ammoniacales et constamment alcalines qui, d'après Rademacher, seraient émises par des personnes à qui on doit recommander l'usage du fer. Remarquons, en passant, que chez ces malades l'ingestion de boissons acides n'est pas recommandable en général (Vögel).

Enfin, lorsqu'on étudie la réaction d'une urine on doit toujours prendre l'urine au moment où elle est émise. La plupart des urines alcalines des malades atteints de néphrites sont acides à l'émission, et l'on s'exposerait à une erreur grossière en les déclarant alcalines parce qu'elles le sont presque toujours dans le récipient dans lequel on les conserve. Disons encore que lorsqu'on sonde un malade il arrive fréquemment que la première urine qu'on recueille est acide et que les dernières gouttes du liquide sont alcalines. Ce fait, qui s'explique facilement par l'état de la vessie malade qui contient des petites cavités dans lesquelles l'urine séjourne et subit plus complètement l'action microbienne, a été observé par M. Guyon et souvent vérifié par ses élèves.

(1) NEUBAUER et VÖGEL, *Loc. cit.*, p. 355.

Odeur et saveur. — Je ne crois pas qu'on puisse actuellement attribuer une valeur séméiologique précise à l'odeur d'une urine. On a dit que l'urine normale a une odeur *sui generis*. D'après des travaux déjà anciens de Stœdeler sur l'urine de vache on peut penser que son odeur est due à des acides aromatiques, mais la question est loin d'être élucidée. Il est en effet difficile d'extraire la quantité certainement très faible des produits urinaires odorants sans les modifier dans le cours des manipulations. Aussi a-t-on prétendu que l'acide phénique lui-même, qu'on a recueilli par la distillation de l'urine, n'y préexistait pas, mais provenait d'une substance aromatique plus complexe que le chauffage de l'urine détruisait.

Mais si l'odeur normale est due à une cause mal déterminée, si l'odeur des urines pathologiques n'a pas grande importance en clinique, il n'en résulte pas moins qu'on a pu faire quelques remarques générales sur ses variations dans les maladies.

Outre les urines ammoniacales, qui ont une odeur fétide particulière, on a signalé l'odeur très forte et presque intolérable de certaines urines dont la couleur est d'ailleurs presque toujours accentuée. Je les ai surtout rencontrées dans des cas de cancers de la vessie ; M. Guyon les signale dans le cas plus général de lésions inflammatoires profondes des voies urinaires [1].

Sans parler des odeurs que l'alimentation ou la médicamentation peuvent communiquer à l'urine, je signalerai l'odeur forte des urines provenant des malades chez qui les combustions se font incomplètement, ainsi que le démontre la présence de composés d'oxydations incomplètes. Chez les oxaluriques, chez certains calculeux, chez quelques diabétiques, j'ai noté une odeur désagréable qui me paraît assez caractéristique et qui disparaît lorsque le malade reprend son activité physiologique normale.

J'ai d'ailleurs souvent entendu M. Bouchard, à son cours, parler de l'odeur spéciale des urines des aliénés.

Il y a aussi l'odeur des urines chyleuses sur lesquelles je donnerai des détails particuliers lorsque je traiterai de la présence de la graisse dans les urines.

Il y a l'odeur fraîche que communiquent quelquefois à l'urine de petites quantités de sang qui s'y trouvent mélangées.

Il y a aussi des urines qui n'ont pas d'odeur, qui pourtant ont une densité assez forte et dont on ne peut expliquer l'absence totale d'odeur en invoquant la grande dilution.

Enfin, il faut se garder, je crois, dans la pratique médicale, d'attacher de l'importance à l'odeur de l'urine parce que les malades, avec ou sans préméditation, apportent souvent leurs urines dans des bouteilles qui ont contenu des matières odorantes (liqueurs, parfums, etc.).

La *saveur* de l'urine qu'on n'a pas naturellement étudiée dans les cas où

[1] Guyon, *Loc. cit.*, p. 374.

sa forte odeur établissait la présence probable de composés d'une saveur spéciale n'a donc pas d'intérêt en sémiologie. Nous nous bornerons donc à l'indication classique qu'une urine normale possède une saveur salée et amère, sauf dans le cas de glycosurie dans lequel elle est nettement sucrée et peut aider au diagnostic.

Couleur. — Les matières colorantes de l'urine ont un rôle important en physiologie. Elles sont suspectes puisqu'elles sont toxiques ainsi que l'ont établi les expériences de M. Bouchard qui a fait voir qu'une urine décolorée perd une grande partie de sa toxicité, bien qu'il faille se rappeler que la décoloration par le charbon ne retient pas seulement les matières colorantes urinaires, mais aussi une partie de la potasse et des alcaloïdes. Le charbon enlève à l'urine la substance qui provoque la contraction pupillaire [1].

Dans l'urémie, il y a diminution des matières colorantes de l'urine, ce qui a engagé Thudichum à les incriminer comme ayant un rôle actif dans cette maladie.

Je ne m'étendrai pas longtemps sur l'examen de la couleur de l'urine, mais je dirai cependant que les matières colorantes qui nous intéressent sont ou bien des pigments du sang, ou bien des pigments biliaires.

Certaines urines peu colorées à l'émission contiennent des chromogènes qui sous l'influence de l'air ou de réactifs simples donnent naissance à des colorations caractéristiques. Telles sont les urines des malades atteints de cancer mélanique du foie et de cancer pigmenté de la peau qui deviennent noires à l'air ou sous l'action d'un oxydant [2]; telles sont les urines fébriles qui renferment une substance qui se fixe par le repos sur les urates qui se déposent et qui devient verte sous l'influence des acides. C'est l'uro-érythrine de Heller. Tel est encore le cas de quelques urines donnant par l'addition de perchlorure de fer la coloration rouge vineuse observée par Senator, dans l'acétonémie, le diabète sucré, l'anémie pernicieuse, la leucocythémie, certains états dyspeptiques graves, quelques carcinomes stomacaux, tous cas où se font dans le tube digestif des fermentations anormales. La cause en est une matière colorante qui n'est pas identique à l'acétone, mais qui lui est analogue seulement par sa réaction avec le perchlorure de fer [3]. Il faut évidemment lorsqu'on observe une couleur suspecte être bien sûr qu'elle n'a pas pour cause une substance médicamenteuse. Ainsi l'on sait que l'acide acétique donne avec les urines des personnes qui ont ingéré de la naphtaline une coloration d'un rose très vif dont il importe de connaître la nature.

La rhubarbe, la gomme-gutte, la garance, le bois de campêche introduits dans les voies digestives donnent des colorations spéciales. Elles sont connues ; je n'insisterai pas.

(1) Ch. Bouchard, Auto-intoxications, p. 55.

(2) Dans un cas de sarcome mélanique Hoppe-Seyler a dit que la matière colorante de l'urine était de l'urobiline et un pigment très soluble non encore déterminé (*Zeitschrift für physiol. Chemie*, XV. 179-188).

(3) Ch. Bouchard, *Ibid.*, p. 71.

J'ai dit que les pigments urinaires les plus intéressants sont ceux du sang et ceux de la bile.

Ceux du sang peuvent être de l'hémoglobine, lorsqu'il y a du sang en nature mélangé à l'urine, ou peut-être de la méthémoglobine dans les hémoglobinuries (Hoppe-Seyler), de l'hématoporphyrine dans les cas d'usage prolongé du sulfonal ([1]) ou même dans d'autres circonstances (fièvre entérique, etc.) ([2]), et enfin de l'urohématoporphyrine qu'on dit avoir été observée dans des urines de rhumatisants ([3]) et dont le spectre aux 5 bandes a été décrit par Mac-Munn ([4]).

Je reviendrai sur l'hémoglobinurie, lorsque je parlerai du passage des matières albuminoïdes à travers le rein. Quand l'urine contient du sang en nature avec ses éléments histologiques, c'est que l'appareil urinaire est atteint d'une lésion ; si la lésion de la muqueuse vésicale est profonde comme dans les cas de cystite chronique, de cystite pseudo-membraneuse, de dégénérescence cancéreuse et fongueuse, l'urine offre un aspect sanieux noirâtre ([5]).

La présence des pigments biliaires appartient à la séméiologie, non de l'infection, mais de la résorption biliaire ([6]).

Dans certaines formes graves de l'infection, nous devons noter la disparition des pigments de l'urine à la suite de l'acholie qui succède à l'abolition de la fonction biliaire quand la cellule hépatique est détruite.

L'urobiline ([7]) est le pigment du foie malade ; elle apparaît donc :

1° Quand il y a lésion histo-chimique sans infection ;

2° Quand l'infection vient se greffer sur un foie déjà malade ;

3° Quand l'infection seule est assez grave pour altérer la cellule hépatique (ce dernier cas est le moins fréquent).

Sa présence est donc révélatrice, surtout de l'état du foie dont elle traduit l'insuffisance fonctionnelle. On se rappelle que MM. Bouchard et Roger ont montré que dans ce cas la toxicité urinaire augmente.

Ces considérations que j'emprunte à l'excellente thèse de M. E. Dupré suffisent pour faire comprendre l'importance de la constatation de l'urobiline dans les urines.

D'après les observations de M. Ed. Laval (Note présentée à l'Académie de médecine, 2 février 1897) l'urobilinurie est un symptôme fidèle des lésions traumatiques du foie.

([1]) T. Hammarsten, *Skand. Arch. für Physiol.*, III, p. 319-343.
([2]) A.-E. Garrod, *Lancet*, I, 1892, p. 793.
([3]) Sobernheim, *Deutsche med. Woch.*, 16 juin 1892.
([4]) Mac-Munn, Proc. physiol. Soc., 1890, p. 13. — Voy. aussi E. Salkowski, *Centralblatt für med. Wiss.*, 1891, p. 129-130. — Ranking et Pakdington, *Lancet*, II, 1890, p. 697. — W. D. Halliburton, Proc. physiol. Soc., 1891, p. 21. — Tous se rapportent à des cas d'hémoglobinuries chez des nerveux gravement atteints et ingérant du sulfonal.
([5]) Guyon, *Loc. cit.*, p. 378.
([6]) E. Dupré, Thèse de Paris, 1891, p. 147.
([7]) Il faut distinguer l'urobiline fébrile ou hydrobilirubine du pigment jaune de l'urine normale qui est l'urochrome. On peut d'ailleurs les distinguer au spectroscope. Voy. la note p. 381 du livre déjà cité de M. Guyon.

[*C. CHABRIÉ.*]

On trouvera plus loin (éléments biliaires) quelques renseignements complémentaires sur l'urobilinurie.

Les teintes verte de l'urine et bleue ou violette de son sédiment n'ont pas de valeur sémiologique, ou, si elles en ont, elle m'est inconnue.

Aspect. — L'aspect que présente une urine, c'est-à-dire sa transparence, sa consistance, le volume de son dépôt et la manière dont il se rassemble, ne peuvent que rarement permettre d'établir un diagnostic sans qu'une étude plus approfondie soit nécessaire. Il est cependant utile de rappeler certains faits que l'expérience des cliniciens a fait connaître.

On sait qu'une urine normale est limpide, que sa consistance est à peu près celle d'une solution de chlorure de sodium contenant autant qu'elle de ce sel. Le petit nuage qui se forme au sein du liquide contient des éléments histologiques, et ce n'est qu'au bout de quelques heures qu'il est pénétré de quelques cristaux rouges d'acide urique et qu'après un temps très variable, mais ordinairement de deux ou trois jours, à la température de 15 degrés, qu'on le voit tomber au fond du récipient en se chargeant d'une masse de cristaux incolores de phosphate ammoniaco-magnésien mêlés d'un magma d'urate d'ammoniaque.

Les urines pathologiques présentent bien des aspects différents totalement de celui de l'urine normale. Sans parler de la couleur qui est nulle dans certaines urines et qui devient presque noire dans d'autres, on peut noter l'*aspect trouble* des urines fébriles et des urines chargés d'urates des goutteux, ou encore des urines de dyspeptiques contenant des carbonates et des phosphates, l'*aspect filant* des urines purulentes ou simplement très alcalines, ou encore de certaines urines acides fort rares et dont je parlerai à propos de la fibrinurie. On peut aussi observer des urines mousseuses d'une manière persistante dans beaucoup de cas d'albuminurie et de glycosurie.

M. Guyon insiste beaucoup, dans son enseignement [1], sur l'aspect trouble de certaines urines que le repos ou la décantation ne modifie pas. De plus, ces urines sont abondantes (3 ou 4 litres en vingt-quatre heures), d'une densité faible (toujours inférieure à 1010) et souvent acides. Ce sont des *urines rénales*; elles trahissent un état grave du filtre rénal, souvent compliqué de lésions dans les parties inférieures de l'appareil urinaire. En leur donnant un nom spécial, M. Guyon a voulu indiquer l'importance que la considération de leur aspect possède pour le diagnostic et aussi pour le pronostic toujours grave.

J'ai remarqué que la plupart des urines limpides riches en acide urique sont plus réfringentes que les urines normales. Je ne sais pas si cela tient à l'acide urique ou à un autre composé que ces liquides renferment en même temps que lui, mais le fait m'a paru assez frappant dans nombre de

(1) Guyon, *Loc. cit.*, p. 534.

cas pour que je puisse prévoir et vérifier dans ces urines l'existence d'une proportion d'acide urique supérieur à 50 centigrammes par litre et s'élevant quelquefois à 70 et à 75 centigrammes, ce qui représente des nombres déjà assez élevés de cet élément.

Les autres aspects (purulent, sanglant, etc.) de l'urine n'ont d'importance qu'à cause des éléments histologiques qu'elle renferme. Je n'ai donc pas à en parler.

II. — COMPOSÉS ORGANIQUES NON AZOTÉS

ACIDE CARBONIQUE LIBRE ET MÉTHANE

On trouve de l'acide carbonique libre en petite quantité dans les urines.

Ce composé n'intéresse la pathologie qu'à deux points de vue. En ce qu'il possède la propriété de dissoudre les phosphate et carbonate de chaux, il s'oppose aux dépôts calcaires dans l'intérieur de l'appareil urinaire; il est d'ailleurs aidé dans cette fonction par d'autres acides libres qui se trouvent également dans l'urine à l'état de dissolution. Lorsque, par suite de la fermentation ammoniacale de l'urée, l'urine devient alcaline, l'acide carbonique fixé ne peut plus dissoudre les sels de chaux et l'ammoniaque aide encore à leur précipitation. C'est la genèse des calculs secondaires.

L'acide carbonique libre intéresse encore le médecin lorsque son abondance ou les conditions de composition de l'urine sont telles qu'il ne peut rester en dissolution. Il se dégage alors de l'intérieur de la vessie et sort par l'urèthre en produisant un bruit de souffle ou même un sifflement.

Lorsqu'on constate un dégagement d'acide carbonique par l'urèthre, il faut se demander :

1° S'il n'a pas été introduit artificiellement.

Cela est assez difficile à admettre pour ce gaz. Cette supposition aurait au contraire beaucoup de vraisemblance s'il s'agissait de l'air atmosphérique qu'on peut amener dans la vessie des malades à qui l'on fait des lavages;

2° Si l'acide carbonique venant réellement de la vessie, n'y a pas été amené de l'intestin par une fistule recto-vésicale. Dans ce cas, l'odeur fécaloïde du gaz est révélatrice de son origine,

3° Si le gaz carbonique n'est pas dû à la décomposition de la glycose à l'intérieur de la vessie.

On sait, en effet, depuis les recherches de M. le Dr Guiard [1] que les urines de certains diabétiques fermentent dans la vessie et peuvent donner lieu à un dégagement abondant, mais pas continu, du gaz car-

[1] Thèse inaugurale. Paris, 1883.

bonique. Ce serait même là qu'il faudrait surtout rechercher l'origine de la pneumaturie vésicale, d'après M. Guiard. Cette application est en très grande partie satisfaisante, et les nombreux diabétiques atteints de pneumaturie observés par cet auteur montrent qu'elle peut être prise en très sérieuse considération ; on sait, en effet, que les urines des diabétiques, conservées dans des bouteilles pendant l'été, fermentent et sont le siège d'un dégagement gazeux qui peut projeter leur bouchon au dehors (Méhu).

Mais les gaz qui s'échappent de la vessie peuvent être constitués par d'autres substances que de l'acide carbonique et provenir d'actions microbiennes dans les urines ne contenant pas de glycose. Alors on doit penser que le gaz carbonique lui-même peut avoir une origine analogue et provenir de la décomposition anormale d'un des éléments normaux de l'urine ou d'un élément différent de la glycose (Tisné). C'est ce qui arrive lorsque le gaz émis est un autre composé également de nature organique, je veux parler du méthane qui a été signalé parmi les agents possibles de la pneumaturie.

Nous conclurons donc, d'une manière générale, que la pneumaturie due à l'acide carbonique existe surtout chez les diabétiques, mais qu'elle doit faire suspecter l'état microbien de l'urine. Elle ne paraît pas avoir pratiquement une grande valeur en séméiologie.

Je renvoie le lecteur, que la question intéresserait d'une manière spéciale, aux traités et mémoires qui m'ont servi à l'exposer et où elle est surtout développée [1].

Enfin, il est possible que le rein devienne le siège de dégagements gazeux. J'ai fait l'analyse des gaz contenus dans un rein calculeux enlevé par M. Le Dentu [2] ; ils étaient constitués par un mélange d'azote, d'oxygène et d'acide carbonique. MM. Lannelongue et Gérard Marchant ont fait autrefois une constatation analogue. L'analyse chimique avait été faite par M. Hardy.

Acétone. — F. Rupstein a trouvé de l'acétone et de l'alcool dans l'urine d'une femme de quarante ans atteinte de diabète sucré grave. L'haleine de cette femme offrait une odeur de chloroforme caractéristique qui manquait à l'urine fraîche, mais se montrait d'une façon très nette avec l'urine émise depuis quelques heures [3].

M. Bouchard incline à rapporter les symptômes nerveux du diabète soit à l'hyperglycémie ou l'anhydrémie ou à l'acétonémie, soit à des proliférations conjonctives des vaisseaux qui, chez les diabétiques, ont été

[1] Guyon, *Loc. cit.*, p. 608-617. — Guiard, Du développement spontané des gaz dans la vessie. *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, t. I, p. 262. — Duménil, *Même recueil*, t. I, p. 846. — F. Müller, *Ibid.*, 1889, p. 688, et *Berl. klin. Woch.*, 1889, n° 41, p. 889. — Ch. Tisné, *Annales méd.-chir.*, juin 1887, et *Annales des org. génito-urinaires*. 1887, p. 633.

[2] Le Dentu, *Bull. de l'Acad. de méd.*. t. XXV, 1892, p. 704.

[3] Neubauer et Vögel, *Loc. cit.*, p. 142, et Rupstein, *Centralblatt für die med. Wiss.*. 1874, n° 55.

trouvés dans certains viscères ([1]). Les troubles nutritifs dans le diabète sont nombreux et se manifestent soit sous forme de symptômes particuliers (furoncles, cataractes, suppuration, ulcères), soit sous forme de troubles nutritifs généraux (phtisie, phosphaturie, ostéomalacie, acétonémie).

Il est vraisemblable, d'après les considérations de Rupstein, en observant que la coloration rose découverte par Gerhardt par l'action du perchlorure de fer sur l'acétone urinaire ne se produit pas toujours dans l'urine fraîche, que l'acétone y provient de la décomposition du sel de soude de l'acide éthyldiacétique découvert par Geuther et qui, en fixant de l'eau, se transforme en acétone, alcool et bicarbonate de soude.

Un examen systématique de l'urine relativement à l'acétone a été fait par S. West ([2]) dans de nombreux cas de personnes saines, de celles souffrant de diverses affections et de diabétiques.

Les réactifs employés furent le nitro-prussiate de Vobel ou de Legal, et la réaction à l'iodoforme de Lieben.

La première fut appliquée directement à l'urine, la seconde au résidu de sa distillation. En plus de ces réactions, on rechercha celle que donne le perchlorure de fer.

Les principaux résultats du travail de West furent les suivants :

L'acétone est absente ou n'existe qu'à l'état de traces dans l'urine saine.

L'acétonurie est commune dans le diabète sans coma et n'est pas toujours, mais souvent, observée dans le coma diabétique.

Elle varie grandement, dans le même cas, d'un moment à l'autre sans aucune cause évidente. Il n'y a pas de relation entre sa quantité et celle du sucre dans l'urine et la valeur de la densité de l'urine.

West a trouvé l'acétone dans d'autres maladies que le diabète ; par exemple, dans la pneumonie (4 cas), dans la cirrhose du foie, dans un cas d'affection de la moelle, dans un cas d'hémorragie cérébrale et dans le *delirium tremens*.

La réaction du fer n'a pas été observée fréquemment, excepté chez les diabétiques. Elle peut se présenter lorsque l'acétone est absente et manquer quand il y a de l'acétone ; toutes deux peuvent exister ou faire défaut à la fois.

L'acétone et la substance qui donne la coloration rose avec le perchlorure de fer peuvent provenir de la formation d'un poison inconnu actuellement et leur présence révèle souvent le commencement du coma.

La présence de la réaction du fer doit être regardée comme plus sérieuse que celle de l'acétone.

Ces conclusions confirment celles de Von Gahsch (acétonurie et diacéturie, Berlin, 1885).

Fisichella et Modica ont dit qu'il n'y a pas d'acétone dans l'urine des femmes enceintes syphilitiques tant que l'enfant qu'elles portent est

([1]) Ch. Bouchard, Ralentissement, p. 181-190.
([2]) S. West, *Med. chir. Transact.*, LXXV. p. 91-110, et *Chem. Soc. Abst.*, 1890, p. 599.

vivant. Knapp pense que l'acétonurie de la femme enceinte est un signe certain de la mort du fœtus.

Cette affirmation est contredite par les observations de Ern. Paracca, qui, ayant recherché l'acétone dans l'urine de 8 femmes accouchées d'enfants morts, n'en a pas trouvé la moindre trace.

Citons, pour finir, un cas curieux d'acétonurie signalé par Nebelthan, cas compliqué par la présence de l'albumine et de l'acide oxybutyrique dans les urines. Il s'agissait d'une hystérique épuisée par les vomissements que rien ne pût guérir que la suggestion. L'acétonurie disparut avec les vomissements.

Nebelthan compare cette malade aux jeûneurs professionnels qui sont acétonuriques à cause de l'inanition à laquelle ils sont soumis.

On voit, d'après le court exposé de ce travail, que l'acétonurie est un symptôme qu'on devrait recher avec soin. Il me paraît que l'odeur de l'acétone n'est pas étrangère à ces odeurs si particulièrement tenaces et désagréables que l'on peut observer chez les obèses et chez plusieurs catégories de malades atteints de maladies par ralentissement de la nutrition.

Je devrais peut-être parler ici de ce qu'on a appelé l'alcaptonurie, du nom d'alcaptone que Bödeler [1] a employé pour désigner une substance réductrice se trouvant dans certaines urines qui devenaient brunes par l'addition d'un alcali en présence de l'oxygène. Je ne ferai cependant guère que la mentionner parce qu'elle ne me paraît pas avoir encore de valeur séméiologique [2]. Hirsch a observé un cas d'alcaptonurie chez une jeune fille de 17 ans au cours d'une gastro-entérite. Stier, dans un travail également récent, l'a signalée chez un jeune garçon de 8 ans faible et pâle dont les parents n'étaient pas alcaptonuriques. La proportion de l'acide homogentisinique variait de $1^{gr},59$ à $5^{gr},86$ par 24 heures.

L'acide urique était peu abondant (0,628 et 0,266). Stier pense que le produit pathologique en question se forme dans tout l'organisme et non dans l'intestin.

Acides gras et matières grasses. — Henry a constaté la présence de l'acide acétique dans les urines des malades atteints de fièvre rhumatismale ; les urines ont alors une acidité exagérée ; la salive elle-même devient acide.

Par la peau s'éliminent les acides formique, acétique, butyrique et probablement aussi les acides propionique, valérique, caproïque et caprylique ; c'est surtout dans le rhumatisme aigu que la sécrétion des acides par la peau est le plus accentuée.

Par l'intestin s'éliminent surtout les acides butyrique et acétique, ainsi

(1) Bödeler, *Med. Zeitschrift*, VII, p. 150.

(2) Voy. les travaux de Ebstein et Müller, *Virchow's Arch.*, t. LXII, p. 554. — Fleischer, *Berl. klin. Woch.*, 1875, nos 39 et 40. — Furbringer, *Ibid.*, n° 28. — Smith, *Dublin Journal of med. sc.*, 1882, p. 465. — R. Kirk, *British med. Journal*, II, 1889, p. 1149-1150. — M. Walkow et E. Baumann, *Zeitschrift für physiol. Chemie*, XV, p. 228-285 — Marshall, *Amer. Journal of pharm.*, 1887, p. 131.

que l'acide cholalique, qui est un dérivé des acides biliaires. Enfin, dans les cas de *nutrition retardante*, des acides gras volatils s'échappent par a perspiration pulmonaire [1].

Mais la constatation des acides gras tels que l'acide acétique ou l'acide ormique n'a pas plus d'importance en clinique que celle de l'acidité trop orte de l'urine.

Il en est tout autrement des acides supérieurs, de ceux qui, alliés avec a glycérine, forment les substances grasses proprement dites : leur préence dans l'urine donne lieu à des états pathologiques très curieux et nérite d'être examinée en détail.

On sait que le passage de quantités appréciables de graisse dans l'urine est un fait rare dans nos climats, assez fréquent dans les régions équatoriales.

On a été autrefois jusqu'à mettre en doute la présence de la graisse lans la sécrétion rénale admise, depuis le commencement de ce siècle, par beaucoup d'auteurs : Duménil (1826), Royer, Rudge-Salkowski, Leube, Iéhu, etc. [2].

Il me semble qu'il est intéressant de reprendre cette étude en détail.

On peut distinguer plusieurs cas.

Premier cas. — Les urines contiennent des graisses en même temps ue de l'albumine, de la fibrine et souvent des hématies. Leur aspect est lanc laiteux; c'est la chylurie, qui peut être due à la présence dans le ang d'un parasite, la filaire, ou bien produite simplement par un état athologique particulier (chylurie nostras).

Dans un cas de chylurie parasitaire, j'examinai séparément les urines mises pendant la nuit et pendant le jour [3]. Voici les résultats de mes nalyses :

	Urine de la nuit.		Urine du jour.
Quantité. .	635 centimètres cubes.		570 centimètres cubes.
Densité . .	1022		1020.
Réaction .	alcaline.		alcaline.
Couleur. .	thé au lait.		thé au lait.
Odeur. . .	de sang.		fraîche, de sang.
Aspect. . .	trouble.		louche.
Dépôt. . .	hématies, cellules épithéliales vulvaires, très grande abondance de globules de graisse, cristaux de graisse, fibrine.	Larves de filaire.	hématies nombreuses, assez grande abondance de cellules épithéliales vulvaires et vésicales, cristaux de graisse. Cylindres de granulations graisseuses mesurant 20 à 50 μ. Beaucoup de globules de graisse. Caillots sanguins.

Glucose	pas	a
Indican.	pas	a
Pigments biliaires	pas	a
Albumine.	4gr,50	8gr,60
Graisses.	5gr,50	0gr,75
Urée.	18gr,92	18gr,61
Chlorures.	7gr,20	8gr,50
Acide phosphorique	2gr,00	5gr,00 [4

[1] Ch. Bouchard, Ralentissement, p. 58, 59, 63 et 338.
[2] *Dict. encycl. des sc. méd.*, 5e série, t. I, p. 564.
[3] C. Chabrié, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, février 1893.
[4] Les résultats de mes analyses sont exprimés en grammes et rapportés à 1 litre d'urine;

De ces données, on peut conclure :

1° Que la sécrétion de l'urée et des sels normaux n'a pas été sensiblement modifiée. Ceci est digne de remarque, car on sait que dans les cas d'albuminurie paroxystique, qu'on peut à divers titres rapprocher de ces crises de chylurie, les proportions d'urée peuvent varier considérablement au moment où se produit le maximum d'albuminurie passagère, faits sur lesquels j'ai insisté ailleurs (1).

2° Que la sécrétion des graisses est plus considérable pendant la nuit. Ce fait a déjà été signalé ; mais, dans des cas bien étudiés, on a remarqué que l'albumine apparaissait en même temps que la graisse ou que la quantité d'albumine était d'autant plus grande que celle des matières grasses était elle-même plus forte.

Or, d'après mes observations, c'est le contraire qui a eu lieu, à tel point que la somme des poids de l'albumine et de la graisse est à peu près constante :

$4^{gr},50 + 3^{gr},50 = 8^{gr},00$ dans un cas.
$8^{gr},00 + 0^{gr},75 = 8^{gr},75$ dans l'autre.

Un cas de chylurie étudié par Brieger (2) présente des particularités intéressantes ; il a trait à un malade de vingt-huit ans, atteint depuis neuf ans de chorée et n'ayant jamais vécu sous les tropiques.

Comme symptômes généraux, il éprouve un très grand appétit, de la polydipsie, des points douloureux de chaque côté de la poitrine. L'urine du jour est toujours claire, de couleur jaune paille ; elle ne contient jamais de sucre ni d'albumine ou de matières grasses, quelquefois un peu de fibrine.

Son poids spécifique varie entre 1015 et 1030. Les proportions d'urée, d'acide urique, de chlorures sont normales.

L'urine de la nuit (conservée de dix heures du soir à cinq heures du matin) est chyleuse. Sa quantité varie de 200 à 600 centimètres cubes. Le microscope y montre de fines granulations et quelques globules rouges isolés avec des proliférations d'apparence boutonneuse.

Par le repos, il se forme un précipité sans que la surface se coagule. Au contact de l'éther et surtout par l'addition d'une solution de soude, le précipité diminue, sans toutefois disparaître.

L'analyse du résidu laissé par la couche éthérée, après évaporation, a donné $8^{gr},93$ de matières grasses pour $5^{lit},5$ d'urine.

Dans ces $8^{gr},93$, il y avait $6^{gr},73$ d'acides gras purs, fusibles à $+33$ degrés centigrades, $0^{gr},189$ de cholestérine, $0^{gr},105$ de névrine provenant de la lécithine décomposée, dont on a fait le chloroplatinate, et $0^{gr},308$ de glycérophosphate de baryum.

et j'ai rangé sous le nom de graisses des composés amorphes et neutres au tournesol, solubles à froid dans l'éther et présentant au microscope l'aspect assez caractéristique de la graisse.

(1) Thèse inaugurale, février 1892, et *Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences*, 1891.

(2) L. Brieger, *Gazette de chimie physiol.*, p. 407-413.

L'urine analysée, trois jours différents, a donné les résultats suivants (les nombres exprimés en grammes se rapportent à 1000 grammes d'urine) :

	I	II	III
	c.c.	c.c.	c.c.
Quantité	400	500	200
Densité	1016	1026	1025
Aspect	opaque	très trouble	légèrement opalescente
Graisses	0,725	0,130	0,06
Albumine	0,405	0,227	0,295
Urée	5,40	1,80	5,70
Acide urique	0,22	0,25	0,05
Chlorures	4,70	»	5,70
Acide sulfurique (des sels)	0,008	0,005	0,25
Éther sulfurique	»	»	0,006

Dans ces 5 cas on trouva des traces d'indican, pas de phénol ni de sucre.

Comme on le voit, la quantité d'urine, sa densité, son aspect varient beaucoup d'un jour à l'autre.

Voici, du reste, d'autres indications tirées de 4 échantillons d'urine pris, à divers moments, sur le même malade :

	I	II	III	IV
	c.c.	c.c.	c.c.	c.c.
Quantité	500	400	600	200
Densité	1016	1015	1005	1022
Aspect	très trouble	faiblement trouble	très peu opalescente	assez trouble

Brieger a trouvé que plus l'urine était trouble, plus elle contenait de matières grasses.

Armin Huber[1] a fait part d'un cas de chylurie qu'il a pu examiner pendant longtemps et dans lequel il a analysé, chaque jour, les urines de jour et celles de la nuit. L'urine de la nuit était, le plus souvent, d'une couleur blanchâtre, laiteuse et contenait alors beaucoup de matières grasses et d'albumine.

Le poids des graisses variait entre 0 et 0,41 pour 100 et donnait en moyenne le nombre de $0^{gr},1685$. Le minimum de l'albumine était 0,214 et le maximum 1,504; la moyenne 0,9829 pour 100.

L'élévation de la quantité d'albumine était, en général, liée à l'augmentation des matières grasses, bien que le parallélisme ne fût pas rigoureusement complet. La même remarque avait d'ailleurs été faite par Brieger, Eggel et Ackermann. Le trouble de l'urine était proportionnel à la quantité de matières grasses qu'elle renfermait. Les urines de jour, claires, étaient, le plus souvent, presque normales. Sur 10 observations, on trouva 7 fois des traces de matières grasses et 3 fois elles firent absolument défaut.

(1) Armin Huber, *Arch. de Virchow*, CVI, p. 126-148.

D.-G. Wilkens[1] a examiné un cas de chylurie d'origine non tropicale chez un ouvrier de vingt-cinq ans, auparavant bien portant. L'urine du matin était laiteuse; celle émise quelques heures plus tard était limpide. Quand la vessie se vidait chaque heure, l'urine restait claire; mais si, durant la nuit, on laissait séjourner l'urine dans la vessie, elle était laiteuse à l'émission.

Au bout de quelques jours, pendant lesquels le malade n'avait pas travaillé du tout, l'urine devint claire même la nuit. Après un jour de travail, elle redevint trouble le matin suivant.

En plus des matières grasses, l'urine contenait de l'albumine. L'analyse chimique qui fut faite par Morner a donné les résultats suivants, à deux reprises, pour 100 grammes de liquide :

	I	II		
Densité	1029	1025		
Albumine	0,27	0,66	Globuline	0,28
			Albumine	0,38
Graisses	0,36	0,76		
Urée	2,59	2,47		

L'urine émise cinq heures après l'échantillon II était claire, avait un poids spécifique de 1020 et ne contenait ni albumine ni matières grasses.

L'urée avait baissé à 1,67. L'urine de ce singulier malade ne contint jamais de glucose ni de sang.

A. Langaard[2], de Tokio (Japon), en examinant une urine chyleuse, a trouvé qu'une grande partie des matières grasses se composait de cholestérine. Le liquide présentait l'aspect habituel et était formé d'une masse gélatineuse qui se moulait sur les parois du récipient. La réaction était toujours acide; le poids spécifique variait de 1010 à 1015.

A l'examen microscopique, on reconnut de nombreux globules sanguins rouges; mais, chose curieuse, on ne put déceler de matières grasses sous la forme de gouttelettes, ni à l'état de granulations, bien que l'examen chimique ne laissât aucun doute sur la présence des graisses. Il y avait aussi de l'albumine et de la fibrine.

La présence de la cholestérine fut constatée de la manière suivante : l'urine fut agitée avec de l'éther; l'éther étant évaporé, on reprit le résidu avec de l'alcool chaud, et au microscope on put reconnaître les cristaux de cholestérine. La réaction avec l'iode et l'acide sulfurique donna un résultat positif.

La lécithine fut recherchée par le procédé indiqué par Hoppe-Seyler dans son *Manuel d'analyse de physiologie chimique* (4e édition, p. 144 et 155).

(1) D.-G. Wilkens, *Hygica*, 50, p. 496.
(2) A. Langaard, *Arch. d'anatomie et de physiologie pathologiques de Virchow*, LXXVI, p. 545.

Les résultats furent les suivants (les nombres se rapportent à 100 grammes d'urine) :

	I	II
Albumine.	0,98	0
Matières grasses . . . . . . / Lécithine . . . . / Cholestérine.	0,97	1,038

Dans une troisième analyse, on ne trouva pas de cholestérine ni de lécithine, mais alors la proportion des graisses fut très faible, $0^{gr},15$.

Un cas de chylurie relaté par G. Siegmund (1), et dont l'histoire présente un très grand intérêt clinique, se fait remarquer par la marche intermittente de la maladie. Durant soixante jours, on observa 46 mictions chyleuses, 15 opalescentes et 369 non chyleuses. L'urine contenait dans les 46 premiers cas jusqu'à $1^{gr},04$ pour 100 de graisses et 0,22 pour 100 d'albumine. Au microscope, on ne reconnut aucun élément permettant de diagnostiquer une néphrite. Nous ne pouvons ici que citer ces faits, mais G. Siegmund y voit une vérification de ses idées théoriques sur le mélange de l'urine et du contenu des vaisseaux lymphatiques dans la région des voies urinaires.

Sans entrer dans le détail de tous les travaux qui ont été publiés sur la chylurie, je ne puis me dispenser de conseiller la lecture des publications de H. Senator (2), de Rassbach (3) et de L. Gœtze (4) sur cette question, et je vais rappeler maintenant les traitements qui font varier ou cesser cette singulière affection et en exposer les causes autant que la chose est possible

Eggel a dit que la position horizontale augmentait la chylurie, mais ceci a été démenti par L. Brieger (5).

Les auteurs s'entendent mieux au sujet de l'influence exercée par l'ingestion des matières grasses.

Brieger a vu que la privation d'aliments gras est suivie d'une diminution des matières grasses et de l'albumine dans l'urine.

G. Primavera (6) a observé un cas de chylurie chez une jeune femme de Salerne. La maladie était à forme intermittente. On ne trouva pas de filaire dans le sang. La malade guérit après une diète portant sur les aliments gras et amylacés.

Armin Huber fit prendre au malade dont nous avons parlé plus haut 250 grammes d'huile de foie de morue. La quantité des matières grasses monta à $2^{gr},121$ pour 100. L'urine chauffée exhalait l'odeur caractéristique

(1) G. Siegmund, *Gaz. hebd. clinique de Berlin*, 1884, n° 10, 7 pages.

(2) H. Senator, Sur la chylurie et une ascite chyleuse. *Annales de la Charité*, 10-307.

(3) Rassbach, De la chylurie. Comptes rendus du Congrès de médecine à Wiesbaden. *Journal central de clinique médicale*, 1887, n° 24.

(4) L. Gœtze, La chylurie, ses causes et sa présence. *Jahresberichte für Thierchemie*, t. XVIII, p. 433.

(5) L. Brieger, *Annales de la Charité*, 7.

(6) G. Primavera, Un caso di chiluria indigena. *Giornale internazionale delle scinze mediche.*

de l'huile de foie de morue, et, au microscope, on put reconnaître des gouttelettes d'huile dans l'urine. L'albumine, chose à noter, s'éleva aussi. Après un jeûne d'un jour, ou l'usage d'une nourriture exempte de graisses, on obtint une urine de nuit absolument claire et qui ne contenait que des traces d'albumine et de matières grasses.

Grimm[1] a étudié, en détail, l'influence de l'ingestion des graisses sur la sécrétion urinaire. Il a d'abord observé que le malade soumis à une alimentation maigre éliminait 3 à 4 grammes de matières grasses neutres solides à 25 degrés et dont les acides étaient l'acide palmitique, 55 à 67 pour 100, et l'acide oléique, de 33 à 45 pour 100, à l'état de glycéride.

Après ingestion d'huile de colza, dont la quantité était de 40 à 75 grammes, les matières grasses augmentèrent : leur proportion fut de 7 à 15 grammes; elles étaient fusibles déjà au-dessous de 20 degrés, et les acides gras se composaient de 17 à 22 pour 100 d'acides solides et de 78 à 83 pour 100 d'acide oléique.

L'oléine pure et les matières grasses liquides du beurre, composées d'oléine, eurent le même effet, tandis qu'une alimentation grasse pauvre en acide oléique, comme le blanc de baleine, fit bien également augmenter l'ensemble des graisses, mais, comme on devait s'y attendre, on modifia beaucoup la composition. Les matières solides atteignirent 67 pour 100, et, au contraire, ces substances liquides (acide oléique principalement) furent réduites à 33 pour 100. On remarqua aussi qu'après l'ingestion de l'huile de colza dans l'alimentation on put isoler de l'urine des acides organiques qui ne se trouvent pas normalement dans le corps, mais qui existent dans le colza.

Dans toutes les expériences de Grimm la quantité d'albumine ne fut pas modifiée, mais fut toujours considérable : 7 à 11 grammes en vingt-quatre heures.

Grimm tire une conclusion de tous ces faits, conclusion que nous ne ferons que signaler sans la commenter : c'est qu'il s'est fait un épanchement direct de chyle dans les voies urinaires ou dans la vessie et son diagnostic est qu'il s'agit chez son malade d'une fistule de la vessie donnant passage au chyle.

A. Rasmann [2] partage les maladies dans lesquelles apparaissent les matières grasses urinaires en trois groupes. Dans le premier il range la chylurie parasitaire ou non, et fait remarquer qu'il y a le plus souvent albuminurie et fibrinurie.

Cette classe est, en effet, bien distincte de celle des lipuries proprement dites, à cause de l'aspect particulier des urines.

Dans une seconde catégorie, il comprend la dégénérescence graisseuse dans l'appareil urinaire et il y rattache les cas de pyurie par suite de l'ouverture d'anciens abcès.

[1]) Grimm, *Arch. de chirurgie clinique*, XXXII, p. 511-515.
[2]) Sur les matières grasses de l'urine. Dissertation de Halle, 1880.

Nous ne conserverons pas cette division, parce que la chylurie ou lipurie produite exclusivement par la dégénérescence graisseuse de l'appareil urinaire n'a jamais été démontrée à notre connaissance; enfin parce qu'il ne nous paraît pas nécessaire de faire une classe spéciale pour les affections accompagnées de pyurie. On sait que le pus peut renfermer de petites quantités de graisse, et qu'en se déversant dans l'appareil urinaire il peut introduire des matières grasses dans l'urine; mais j'ai observé que les proportions de graisse ainsi déversées dans la vessie peuvent être presque nulles.

Nous comprendrons dans une seconde catégorie toutes les maladies dans lesquelles il peut y avoir lipurie, et dans une troisième les empoisonnements par les substances chimiques: oxyde de carbone, phosphore, etc. Ce sont ces deux divisions dont Rassmann forme sa troisième et dernière classe des causes qui occasionnent le passage des matières grasses dans l'urine. Mais nous ajouterons un quatrième chapitre, celui des opérations à l'aide desquelles on peut provoquer ce passage sans introduire de graisses dans l'organisme.

Les expériences citées plus haut ont établi suffisamment que l'ingestion des graisses dans le tube digestif provoque leur passage dans la sécrétion rénale; mais on verra plus loin que la ligature de l'intestin peut provoquer une lipurie véritable et bien distincte par son origine des précédentes.

Avant d'exposer les cas pathologiques qui font l'objet de la seconde partie de cette étude, je vais résumer rapidement les expériences par lesquelles Rassmann termine le mémoire cité plus haut. Il a pu constater expérimentalement, bien que d'une manière inconstante, sur les chiens, les chats, les lapins et les grenouilles, le passage dans l'urine de matières grasses rendues visibles au microscope, après avoir fait une injection d'huile émulsionnée dans le sang de la cavité péritonéale.

L'injection d'une plus grande quantité de cette émulsion dans les espaces lymphatiques, provoque la mort. L'acide oléique émulsionné produit le même effet que les matières grasses neutres.

Outre les effets mécaniques connus de ces matières, Rassmann a pu aussi étudier leur action sur le cœur. Dans la plupart de ses expériences, le cœur se ralentit, et le pouls devient également moins fréquent, quoique passagèrement.

De plus fortes injections produisent un arrêt du cœur en diastole. La somnolence provoquée chez les animaux à des doses insuffisantes pour provoquer la mort était également curieuse à observer. Des injections d'oléate de soude en solution à 1 et 10 pour 100 dans les veines eurent une influence sur le cœur et sur la pression sanguine et entraînèrent finalement la mort. Les animaux devinrent somnolents comme avec les injections de matières grasses. Rassmann note la présence de l'allantoïne dans l'urine d'un chien soumis à ces expériences, mais ne donne aucune réaction caractéristique de ce composé.

Je dois rappeler qu'on savait depuis longtemps que l'absorption abondante des graisses provoquait leur passage dans la sécrétion rénale. On se rappelle en effet que Claude Bernard l'a observée sur des chiens nourris de suif de mouton, et que Mettenheimer et A. Robin l'ont obtenue chez l'homme par l'action de l'huile de foie de morue ([1]).

2e *Cas.* — Les urines peuvent ne pas avoir d'aspect particulier ou simplement présenter quelques gouttelettes de graisse à leur surface ou dans leur dépôt. Elles sont ou non albumineuses, mais ne contiennent pas de caillots de fibrine. Ici, il ne s'agit plus de chylurie, mais plutôt de lipurie véritable. On l'observe, dit-on, chez les obèses, chez les femmes enceintes, dans les cas de dégénérescence graisseuse des reins, d'après Richardson, dans les états purulents prolongés, dans la tuberculose et dans le diabète sucré.

Mouvenoux ([2]), dans un volumineux mémoire, ajoute encore quelques cas pathologiques à la liste précédente. Il signale la lipurie dans beaucoup de maladies des enfants, à la suite de calculs biliaires (Eliotson), dans les maladies du pancréas (Tulp. Bouditet), dans les affections du cœur, sans parler des empoisonnements.

J'ai observé de petites quantités de graisses dans l'urine d'un brightique dont le rein n'éliminait pas mal les principes normaux, mais chez qui l'albuminurie était persistante depuis deux ans au moins (le malade n'avait jamais subi de cathétérisme). J'ai trouvé :

Quantité d'urine émise en vingt-quatre heures	2lit,500cc
— d'albumine par litre	2gr,40
— des graisses —	0gr,18
— d'urée —	16gr,95

Comme on le voit, la quantité des matières grasses était très faible bien que le malade présentât des signes d'adipose bien nets.

Il me semble, d'après ce résultat, qu'il faut mettre une certaine réserve avant d'affirmer qu'un état pathologique général provoque le passage des graisses dans l'urine d'une manière notable, car je crois que si cela se produisait, le sujet auquel se rapporte cette analyse aurait dû en fournir des quantités plus considérables. Évidemment ce n'est là qu'une remarque, et il serait téméraire de vouloir conclure sur un seul cas. Voici un travail de Ph. Knoll ([3]) sur un cas d'urémie intéressant à rapprocher du précédent. Voici ce qu'il nous apprend : une malade souffrait d'urémie subchronique. Dans les derniers jours de sa vie, son urine d'un jaune foncé, très peu abondante, riche en albumine, se présenta avec un aspect trouble. A sa surface, on distinguait des gouttelettes grasses brillantes. Le sédiment contenait, à côté des cylindres, des globules rouges et blancs, des corpuscules sphériques doublement contournés, rappelant la myéline et

([1]) *Dict. encyclop.*, 5e série, t. I, p. 564.
([2]) Thèse de Montpellier.
([3]) *Gazette thérap. de Prague*, III, 148-152, et *Presse médicale de Vienne*, n° 12.

nt le bord se colorait en jaune brun par l'osmium. Il y avait encore des llules très nombreuses sphériques et cylindriques remplies de gouttettes fortement opaques. L'action de la lumière polarisée et la réaction ec l'osmium lui firent reconnaître ces dernières pour être des matières asses.

Une partie de ces cellules pleines de graisse se présenta sous la forme cylindres hyalins contenant des matières grasses cristallisées. Ces istaux se montraient dans l'urine franchement émise, ce qui permettait admettre que les matières étaient mises en liberté dans le rein par la estruction des cellules. A l'autopsie (gros rein blanc), on retrouva les êmes formations, principalement dans les canaux urinaires corticaux. La rtie principale du dépôt semble donc être de nature épithéliale.

Wilhelm Ebstein ([1]) (de Göttingen) a signalé un cas de lipurie bien articulier dans un cas de pyonéphrose : une jeune femme de trente-quatre ns souffrait de fièvre et de douleurs dans le ventre qui firent découvrir ne tumeur dans la partie gauche de son corps.

Dix-sept jours après cette constatation survint une hématurie assez itense. Puis bientôt le dépôt sanguin devint de plus en plus purulent, et on vit apparaître dans l'urine une quantité de matières grasses et de ristaux.

Les gouttes de matières grasses surnageaient dans l'urine sanglante. lles étaient claires et jaune d'or. Quelque temps après leur élimination, pparurent des flocons nuageux avec des cristaux d'hématoïdine et une roportion considérable d'hématoïdine amorphe.

Finalement, toute la goutte s'est figée, a pris une apparence de petites cailles blanchâtres solubles dans l'éther et le chloroforme, accompagnées e cristaux d'hématoïdine.

Les amas blanchâtres furent facilement solubles dans l'éther; c'étaient es graisses. Les cristaux d'hématoïdine furent beaucoup moins aisés à issoudre dans ce liquide, ils avaient la forme de rhomboèdres, tels que s a décrits Virchow.

On a trouvé, pour le petit angle : 65°,90; pour le grand : 115°,20.

Les longueurs des côtés des cristaux mesurèrent $0^{mm},27$ et $0^{mm},015$.

Ce travail qui paraît fait avec beaucoup de soin est le seul dont j'aie onnaissance dans lequel on ait observé, à la fois, la présence des graisses t de l'hématoïdine. Ce fait devrait être plus fréquent, puisque l'hémaoïdine se trouve dans les vieux abcès et que la graisse, dans ces cas, rovient très probablement, en bonne partie, du pus qui s'en échappe.

A côté de ces observations sur la présence des matières grasses véribles dans l'urine, doivent se placer les études relatives au passage des cides gras dans cette humeur; acides qui peuvent entraîner avec eux 'autres substances également rares en proportions notables. R.-V. Jaksch ([2]) n parlant de l'hypothèse que l'acétone, lorsqu'elle apparaît dans l'urine

([1]) *Archives de clinique médicale*, p. 115-117.
([2]) Imprimé à part dans le *Journal des sciences naturelles de Strasbourg*, 1885.

pendant le cours de certaines affections et toujours pendant la fièvre, provient de la destruction de l'albumine par oxydation, a examiné les produits d'oxydation des corps albuminoïdes, et a pu mettre réellement en évidence la présence d'un peu d'acétone, à côté d'une quantité relativement considérable d'acides gras.

Si donc cette hypothèse était juste, il en résulterait que, dans l'acétonurie, la quantité des acides gras dans l'urine doit se trouver augmentée, ou que, tout au moins, on doit trouver dans l'urine des composés donnant facilement, par oxydation, des acides gras.

Pour vérifier ces prévisions, l'urine fut distillée avec de l'acide phosphorique (100 centimètres cubes d'urine avec 15 centimètres cubes d'acide de densité = 1,25). Le produit de la distillation neutralisé par le carbonate de soude fut évaporé, et les sels d'acides gras furent extraits par l'alcool absolu. On put déceler ainsi la présence des acides acétique et formique, qui furent dosés à l'état de sel d'argent.

Dans l'urine normale, Jaksch ne trouva que des traces d'acides gras (8 à 9 milligrammes par jour). Leur quantité est sujette à des variations, et l'alcool, en particulier, l'augmentait d'après cet auteur. En outre, cette urine contient des corps que l'oxydation produite par l'acide sulfurique et le chromate de potasse transforme en acides gras et principalement en acide acétique (1 gramme environ).

Dans les processus fébriles, la quantité d'acides gras est augmentée, comme l'a établi Jaksch, d'après 150 examens d'urine, et peut atteindre $0^{gr},10$; cette lipacidurie fébrile, comme l'appelle cet auteur, est sujette à de grandes variations individuelles, la nourriture et la boisson ayant une influence manifeste sur elle. Les acides trouvés dans ces cas de fièvre furent les acides formique, acétique et butyrique.

Il est à remarquer que l'acétonurie et la lipacidurie ne marchent pas toujours ensemble, comme on l'avait cru.

On a encore observé de fortes éliminations d'acides gras dans les maladies sans température, mais il s'agissait d'affections correspondant à une destruction des tissus du foie. Dans des cas de congestion de cet organe et d'ictère catarrhal on n'observe rien de semblable. Dans la lipacidurie d'origine hépatique, ce fut encore de l'acide acétique ($0^{gr},10$) et des traces d'acides formique et butyrique qui constituèrent la masse totale des acides gras trouvés.

Une remarque importante que Jaksch a faite dans son travail sur la lipacidurie est que dans la fièvre et les maladies de foie la quantité des produits qu'une oxydation de l'urine peut transformer en acides gras n'est pas plus grande que dans les urines normales; c'est-à-dire qu'elle varie de $0^{gr},9$ à $1^{gr},5$.

Les acides organiques semblent n'apparaître que rarement en grande quantité dans l'urine diabétique; pourtant Jaksch a pu, sur 8 cas étudiés, en trouver un dans lequel la lipacidurie était assez considérable. Il a retiré de 7000 centimètres cubes d'urine émise dans un jour $0^{gr},495$,

et une autrefois $0^{gr},628$ de sels de soude dont les acides étaient : l'acide benzoïque et les acides gras formique, acétique et butyrique. L'auteur a aussi examiné le sang à une époque où aucun acide gras n'avait été trouvé dans l'urine : il en trouva dans le sang. Pour les extraire il fit bouillir le sang avec du sulfate de soude, et le liquide de filtration fut évaporé. Le résidu fut alors repris et épuisé par l'alcool. On put alors déceler la présence des acides gras par plusieurs de leurs réactions. Des déterminations sur l'alcalinité du sang montrèrent dans un cas où on avait observé le passage de quantités considérables d'acides gras dans l'urine, que cette alcalinité était plus faible qu'elle n'est normalement (100 centimètres cubes de sang = 220 — 320 milligrammes NaOH). Ces résultats prouvent donc que l'intoxication par les acides de la série grasse est un facteur important dans le processus diabétique. Il ne serait peut-être pas même impossible (puisque, d'après Mayer, les acides gras inférieurs peuvent avoir une action toxique), qu'une partie des symptômes observés dans le coma diabétique puissent être éclaircis par la formation et la présence de grandes quantités d'acides gras dans l'organisme humain, ce qui est à rapprocher de ce que j'ai dit à propos de l'acétonurie.

Rokitansky (*Sur la présence d'acides gras instables dans l'urine de l'homme sain ou malade. Jahresbericht fur Thierchemie*, 17-447) ne se sert pas, pour la distillation des acides gras dans l'urine, d'acide phosphorique comme le fait V. Jaksch, mais d'acide sulfurique qu'il ajoute dans la proportion de $8^{gr},5$ pour 100 centimètres cubes. La quantité d'acide que Jaksch a employée, à savoir : 5 centimètres cubes d'un acide phosphorique de poids spécifique $1,02 = 2^{gr},5$ PO^4H^3, n'est pas suffisante pour fixer toute l'ammoniaque résultant de la décomposition de l'urée; pour cela, d'après le calcul de l'auteur, $3^{gr},05$ PO^4H^3 sont nécessaires. Le résultat de la filtration, neutralisé par la soude, fut évaporé à sec, et l'on retira, après avoir chassé l'acide benzoïque, les sels d'acides gras du résidu par l'alcool absolu. 9 litres d'urine donnèrent de cette manière $0^{gr},4548$ d'acides gras sous forme de sel de soude, avec un contenu de 28,4 pour 100 de Na, comprenant $0^{gr},0545$ d'acides gras libres dans la quantité d'urine éliminée en vingt-quatre heures, par conséquent une quantité presque 7 fois plus grande que celle que Jaksch a trouvée. Le sel obtenu était principalement l'acétate de soude 28,04 pour 100. Conformément aux résultats obtenus par Jaksch, la quantité d'acides gras était augmentée par les maladies fébriles.

Dans un cas de pneumonie croupale, la quantité d'acides gras éliminés par l'urine monta pour un jour à $0^{gr},5001$. En réponse à cette assertion de Jaksch que la lipacidurie fébrile est la conséquence d'une acétonurie fébrile, on a pu faire ressortir que l'acide acétique de l'urine peut être regardé comme un produit de destruction des hydrates de carbone, desquels proviennent, par putréfaction dans l'intestin, les acides acétique et formique, à côté de l'acide butyrique et lactique. De ces acides,

l'acide lactique et l'acide formique sont très facilement décomposés; l'acide butyrique se transforme en acide acétique et en CO^2. Pendant la fièvre, l'on peut invoquer la présence prolongée du contenu de l'intestin, par suite de la station couchée, pour expliquer la résorption considérable des acides gras, bien qu'on n'en fournisse pas la preuve.

Les urines de deux individus qui se nourrissaient de préférence d'aliments farineux donnèrent par jour $0^{gr},406$ de sels acides de soude qui contenaient surtout de l'acide butyrique.

3e *Cas*. — On a observé la présence de matières grasses dans l'urine dans l'intoxication par l'oxyde de carbone (Roger, Laugier, Sérullas) et dans celle produite par l'empoisonnement au moyen du phosphore.

E. Schütz [1] a trouvé chez une jeune fille de vingt-sept ans, à la suite d'ingestion de phosphore, des gouttelettes de graisse dans l'urine en très grand nombre. Il en trouva aussi dans les sédiments urinaires, et, chose à noter, dans les canaux urinaires du rein, en abondance, après autopsie.

Je n'ai jamais eu occasion d'observer des cas analogues.

4e *Cas*. — Il m'a semblé curieux de rechercher si la rétention intestinale pouvait provoquer la lipurie et des expériences faites sur des cobayes et des examens de l'urine de malades atteints de hernie étranglée me portent à croire que la rétention intestinale peut déterminer l'apparition de quantités appréciables de graisse dans l'urine, bien que la sécrétion urinaire n'en soit pas sensiblement impressionnée, ainsi que le taux d'urée resté constant me le fait croire [2].

De tous ces faits on peut conclure que le passage des graisses dans l'urine peut être dû :

1° A la présence d'un parasite dans le sang, et on a vu que le fonctionnement du rein n'en paraît pas impressionné relativement à sa sécrétion des principes normaux ;

2° A certains cas pathologiques et en particulier à celui du mal de Bright; la lipurie était d'ailleurs très légère; à certains cas d'empoisonnements dus à l'oxyde de carbone ou au phosphore;

3° A l'ingestion abondante des graisses;

4° A la rétention intestinale.

On a pu penser aussi, que, dans le cas de chylurie parasitaire, les substances albuminoïdes du sang étaient transformées en graisses sous l'influence de la filaire, et bien que cette opinion soit difficile à soutenir, elle semble recevoir une confirmation dans une analyse que Hoppe-Seyler fit, il y a plus de vingt ans, du sang d'une dame atteinte de chylurie.

D'après les résultats obtenus par ce savant, le sérum contenait moins d'albumine [3] et plus de graisses que d'habitude.

(1) *Jahresbericht für Thierchemie*, t. I, p. 113.
(2) C. Chabrié, *Bull. de la Soc. de biol.*, 1893.
(3) L'auteur fait remarquer que la faible teneur du sang en albumine pouvait tenir à l'albuminurie qui était considérable.

La quantité de cholestérine et de lécithine fut beaucoup plus grande dans le caillot que dans le sérum, tandis que les matières grasses furent contenues surtout dans le sérum, de telle sorte que les globules sanguins ne contenaient pas plus de graisse qu'à l'état normal.

Le sang n'était pas plus pauvre en hémoglobine et en globules sanguins qu'à l'état normal.

Acide oxalique et oxalate de chaux. — M. le professeur Bouchard a fait un tableau des circonstances qui favorisent ou déterminent l'oxalurie auquel je tiens à conserver son caractère. Je ne ferai donc que résumer rapidement ses conclusions en conservant, autant que possible, ses propres expressions [1].

Si on juge l'acide oxalique du sang par l'acide des urines, on peut dire que cet acide augmente dans l'organisme dans toutes les conditions qui produisent le ralentissement de la nutrition, dans les états de débilité congénitale ou acquise du système nerveux, dans l'hypocondrie, dans la scrofule, dans la phtisie apyrétique, dans la goutte, dans l'obésité, rarement au contraire dans l'état fébrile. On le trouve également à la suite des abus alimentaires et c'est un des sédiments urinaires communs chez les gros mangeurs. Lorsque l'acide oxalique existe d'une façon permanente et continue dans les urines; quand on l'y trouve surtout en quantité notable et quand il n'est pas attribuable à l'excès des aliments, cette oxalurie s'accompagne d'un ensemble de symptômes généraux qui lui donnent en quelque sorte l'aspect d'une maladie, mais qui paraissent dépendre moins d'une sorte d'intoxication par l'acide oxalique que de la dyscrasie qui accompagne en général l'accumulation des acides.

Le malade est faible, nerveux, irritable, il se fatigue rapidement et l'exercice provoque des sueurs rapides, les traits sont flasques, le malade ressent pendant la journée un accablement. Le sommeil n'est pas réparateur. Le matin, au réveil, il se sent incapable d'action, fatigué, brisé plus que la veille lorsqu'il s'est couché ; c'est que le sommeil qui entrave les oxydations, qui diminue la consommation de l'oxygène et la formation de l'acide carbonique, qui abaisse la température, est défavorable à la combustion des acides. En même temps l'on constate l'acidité de la sueur, des selles. Les urines fréquemment chargées d'urates renferment un excès d'acide urique et de phosphate terreux à côté de cristaux d'oxalate de chaux. Le malade maigrit.

Le vice général (dyspepsie acide) de la nutrition qui entrave les oxydations empêche la destruction des acides organiques; et la preuve est que presque toujours chez les obèses on trouve l'oxalate de chaux dans les urines.

On peut dire que la gravelle oxalique n'est pas rare comme complication de la goutte, et Prout, Begbie, Rayer, Gallois, ont reconnu que l'oxalurie est presque constante dans cette maladie.

[1] Ch. Bouchard, Ralentissement, p. 65, 239, 249, 257, 259, 271 et 288.

On constate dans l'urine des goutteux des précipités uratiques auxquels s'associe le plus souvent l'oxalate de chaux, car toutes les causes qui font apparaître les sédiments uratiques dans l'urine y font apparaître en même temps l'oxalate de chaux.

On a observé des calculs dont le noyau peut être d'acide urique ou d'oxalate de chaux et dont l'écorce est phosphorique ou terreuse.

L'oxalate de chaux compose presque entièrement les pierres vésicales des enfants, et dans les cas où la colique néphrétique s'observe chez le nourrisson à la mamelle c'est encore un calcul d'oxalate de chaux qui est expulsé.

En résumé, l'oxalurie qui se traduit par le dépôt d'oxalate de chaux dans l'urine est une maladie qui résulte beaucoup plus d'un état défectueux de la nutrition que d'une alimentation mal choisie. C'est pourquoi l'oxalurie se produit surtout chez certaines catégories de sujets très soigneusement alimentés et généralement dyspeptiques. On devra donc ne pas déconseiller toutes les substances qui contiennent de l'acide oxalique mais toutes celles qui demandent à l'estomac un travail trop pénible et surtout trop prolongé. C'est sur ce point que M. Guyon insiste beaucoup dans les conseils qu'il donne aux personnes atteintes ou menacées d'oxalurie [1].

Glycose. — Le sucre passe dans l'urine lorsqu'il existe dans le sang à raison de 3 pour 1000 d'après Claude Bernard; c'est le résultat d'un trouble de la nutrition du foie. Cela peut aussi résulter du fonctionnement mauvais du tube digestif qui transforme trop vite l'amidon en sucre ou qui transforme trop lentement le sucre n acide lactique, d'où résulte la pénétration anormale du sucre dans le sang [2].

Le sucre en s'éliminant emporte son équivalent de diffusion d'eau qui est de 7 parties d'eau pour 1 de sucre (Becker). La rétention de l'eau par le sucre explique encore pourquoi la polyurie manque si souvent dans le cours du diabète sucré; la polyurie n'est pas, en effet, un symptôme essentiel.

On a pu trouver, dans le diabète, 140 grammes de glycose par litre d'urine. Il est donc probable que ce chiffre ne sera pas dépassé, car la quantité d'eau, dans ce cas, représente à peu de chose près l'eau de diffusion de sucre. Mais si l'on n'a pas signalé une urine de diabétique plus riche en sucre, cela ne veut pas dire qu'elle représente la quantité maxima de sucre qu'un homme peut éliminer en vingt-quatre heures dans le cas de polyurie. Ce chiffre maximum paraît avoir été observé par Dickinson: il était de 1500 grammes. La limite de l'élimination c'est la limite de la production du sucre et il est peu probable qu'elle puisse être supérieure à la quantité signalée par Dickinson [3].

Les proportions élevées de glycose ne s'observent pas au début de la maladie et elles sont variables d'un jour à l'autre et d'une heure à une autre.

[1] Guyon, *Loc. cit.*, p. 438.
[2] Ch. Bouchard, Ralentissement, p. 170-175.
[3] Ch. Bouchard, *Ibid.*, p. 193-197 et 262-263.

J'ai pu observer, dans plusieurs cas, que les variations diurnes de l'abondance de ce composé suivent celles de l'urée, c'est-à-dire qu'elles sont surtout influencées par les repas. Cela est surtout vrai chez les anciens diabétiques ; au moment où la maladie commence, et à celui où elle s'achemine vers la guérison les intermittences n'ont pas cette régularité.

Parmi les causes qui favorisent la glycosurie nous noterons l'âge ; on sait, en effet, qu'elle est rare et grave chez les enfants et qu'elle ne s'établit d'habitude qu'après trente ans.

Le sexe au point de vue de la statistique ne paraît pas indifférent, la maladie frappant de préférence les hommes, mais cela peut tenir à leur manière de vivre, à leur alimentation par exemple et en particulier aux quantités d'alcool plus considérables qu'ils absorbent.

Il y a pourtant une cause de glycosurie particulière aux femmes. Blotz et De Sinety ont constaté la présence du sucre dans l'urine des nourrices par suite de la viciation nutritive des cellules hépatiques. Le diabète qui se développe au cours de la grossesse ou de la lactation peut persister même après la cessation de ces fonctions physiologiques (Bouchard).

Une altération des globules sanguins, en s'opposant à la combustion du sucre, peut expliquer aussi des glycosuries toxiques ; telle est la glycosurie qui survient après intoxication par l'oxyde de carbone, l'ammoniaque ou le nitrite d'amyle.

Certains états pathologiques prédisposent surtout à la glycosurie, tels sont : la cirrhose hépatique (Colrat, 1875, Couturier, Lépine), certaines influences nerveuses dues au choc traumatique, au choc moral, au choc de froid, à l'étroitesse vasculaire chez les obèses.

On trouvera dans le tableau suivant, que j'emprunte au livre de M. Bouchard (*Ralentissement*, p. 156-165), un résumé des conditions qui augmentent la glycosurie.

On doit accorder surtout une très grande importance à l'augmentation de l'apport des générateurs alimentaires ou organiques du glycogène.

CONDITIONS QUI AUGMENTENT LA GLYCOSURIE
(D'APRÈS BOUCHARD)

Les conditions qui peuvent l'exagérer sont :

1° Tout ce qui empêchera le sucre alimentaire ou quelques corps analogues de se fixer dans le foie à l'état de glycogène.

2° Tout ce qui activera la formation du sucre dans le foie.

3° Tout ce qui aggrave le défaut de destruction ou de fixation du sucre dans les tissus.

1re *catégorie*. — *a*. Obstruction de la veine porte.

b. Dilatation des extrémités de la veine porte.

c. Altération des cellules hépatiques.

d. Dilacération du foie.

[C. CHABRIÉ.]

2[e] *catégorie.* — *a.* Surabondance des aliments sucrés.

b. Causes névro-trophiques stimulant l'assimilation et la désassimilation du foie (afflux sanguin et rapide injection de sang artériel dans la veine porte).

c. Augmentation des générateurs du glycogène.

3[e] *catégorie.* — Modificateurs de la nutrition générale.

Troubles nerveux.

Troubles circulatoires.

Troubles digestifs.

Troubles respiratoires.

Les substances qui peuvent provoquer les glycosuries toxiques sont nombreuses. Voici leurs noms en regard de ceux qui les ont signalées à ce point de vue (Bouchard, *Ralentissement*, p. 108).

Bernard a signalé	Curare.
	Oxyde de carbone.
Eulenburg —	Chloroforme.
Külz —	Méthyl-Delphinine.
Hofmann —	Nitrite d'amyle.
Naunyn —	HCl.
Pavy —	P^2O^5.
Almen —	Térébenthine.
Rosenbach —	HgO.
Bouchard —	Id.
Lecomte —	Nitrate d'urane.
Levinstein, Eulenburg, Eckhard ont signalé. . . .	Morphine.
Felz et Ritter, Livinstein —	Hydrate de chloral.
Goltz a signalé.	L'acide lactique (en grande quantité).
Bock et Hofmann ont signalé. .	Sel marin ou injection intra-veineuse.
Kültz a signalé.	Carbonate, Acétate, Valérianate, Succinate } Soude
Küntzel —	Carbonate, Phosphate, Hyposphite } Soude

On voit que la constatation de la glycose dans une urine peut tenir à de très nombreuses causes. Il est cependant généralement facile au médecin, dans chaque cas particulier, de reconnaître chez la personne qu'il examine la raison de cette maladie qui est la plupart du temps accompagnée de certains accidents, les uns provenant de la spoliation de l'eau à l'économie qui a pour conséquence la déshydratation des tissus et certains troubles fonctionnels du côté nerveux (excitabilité exagérée, fatigue rapide) et du côté musculaire (crampes) les autres provenant d'autres maladies qui s'ajoutent assez souvent à la glycosurie et en particulier de la goutte (Bouchard).

J'ai parlé des causes qui provoquent ou accroissent la proportion du sucre urinaire, il est convenable de rappeler celles qui tendent à le faire disparaître.

La première condition est d'accélérer les fonctions nutritives. M. Bouchard conseille de transporter le malade dans un climat froid et vif, sur les montagnes et au bord de la mer. Il importe également de restituer au corps le combustible que la glycose lui enlève à chaque moment, de prescrire donc la glycérine, les acides gras, les graisses, les acides végétaux, la gélatine. Il est à remarquer que la clinique a démontré l'inutilité de l'acide lactique dans le traitement du diabète [1]. Enfin, on provoquera la diurèse afin de provoquer l'élimination du sucre dont la présence en excès dans le sang est un danger. On donnera des boissons aqueuses et surtout des eaux alcalines. Les plus efficaces sont les eaux chaudes de Carlsbad et de Vichy (Grande-Grille) (Bouchard).

Je rappelle pour terminer qu'on a signalé à la place de la glycose dans l'urine ou existant avec elle d'autres sucres. Tels sont : la lévulose (Gorup-Besanez), la lactose, l'inosite (Vohl), la dextrine (Richard) et l'inuline.

Substances aromatiques. — La présence des matières aromatiques non azotées, phénol (Stædeler), crésol (Salkowsky), acide benzoïque (Hilger) dans les urines, n'a pas de valeur sémiologique. Salkowsky a bien montré que les deux premiers se trouvent augmentés dans les urines, dans certaines diarrhées et dans l'obstruction intestinale. Mais je ferai remarquer que la constatation de fortes quantités d'indican, subtance azotée, sera un bien meilleur critérium des fermentations de l'intestin que celle de la présence de ces composés aromatiques que les médicaments et aussi certaines substances alimentaires pourront faire apparaître dans les urines.

J'ajouterai, à ce propos, que Gesare Catanes a dit, qu'en excluant l'existence d'altérations intestinales et l'existence de pus la présence continuelle d'indican dans l'urine des enfants doit, dans les cas douteux, faire pencher pour l'hypothèse de tuberculose.

III. — COMPOSÉS ORGANIQUES AZOTÉS (NON ALBUMINOIDES)

Urée. — J'ai parlé des variations de l'urée dans les néphrites et après les opérations effectuées sur le rein, il me reste donc à rappeler les autres causes pathologiques qui peuvent exercer une influence frappante sur son élimination.

Remarquons que lorsque, dans l'urémie, l'urée comme les autres substances urinaires se trouve mal éliminée par le rein, sa rétention dans

(1) Ch. Bouchard, *Ibid.*, p. 231, 232 et 234.

l'organisme ne doit pas faire craindre directement une intoxication. On sait, en effet, qu'elle est peu toxique, qu'il faut pour tuer un homme la quantité d'urée qu'il fabrique en seize jours, et qu'on peut avoir avantage à injecter de l'urée à un néphrétique, puisque M. Bouchard, qui insiste sur ces considérations, relate le fait d'une injection sous-cutanée d'urée qui, chez un brightique, produisit une diurèse de 7 litres d'urine en vingt-quatre heures.

Le danger que fait prévoir la mauvaise élimination de l'urée est celui de la rétention des produits toxiques qu'elle entraîne toujours avec elle lorsqu'elle est abondamment sécrétée, parce qu'elle est diurétique, ce qui est bien établi (1).

On a prétendu (Hirtz) qu'il y avait parallélisme entre l'excrétion de l'urée et l'élévation de la température. M. Bouchard ne l'admet pas, et l'on a remarqué que dans la fièvre typhoïde l'élimination de l'urée est faible à la période hyperthermique. M. A. Robin (2), qui dans son livre sur la fièvre typhoïde a étudié en détail les variations de l'urée dans cette maladie, a conclu qu'*il n'existe aucun rapport entre la température* (3) *et la quantité d'urée*, ce qui ne veut pas dire que l'étude de cet élément ne présente pas d'intérêt dans ce cas, puisque le même auteur a remarqué que le léger abaissement de la moyenne de l'urée dans les formes sérieuses est bien lié à la gravité de la maladie. Il a observé, en effet, que, lorsque celle-ci doit avoir une issue fatale, la quantité d'urée tombe en général à des chiffres plus faibles que ceux de la défervescence des formes bénignes (en moyenne $10^{gr},67$ par jour).

L'urée peut être très abondante dans le diabète. M. Bouchard cite le nombre énorme de 120 grammes d'urée éliminée en vingt-quatre heures dans un cas de diabète insipide (4). Elle est extraordinairement rare dans les urines de certains hystériques (5) chez qui le ralentissement de la nutrition est extrême.

Chez les obèses, l'urée peut diminuer à cause de la diminution des oxydations, c'est le cas le plus général; on observe alors une température centrale abaissée. Mais il peut se faire qu'elle soit augmentée chez ces malades, parce que leur graisse est fournie par une désassimilation exagérée de la substance azotée qui, quoiqu'elle s'effectue en présence d'une quantité d'oxygène insuffisante, pourra augmenter le taux de l'urée urinaire (6).

La considération des variations de poids de l'urée soustraite à la circulation en vingt-quatre heures a une importance spéciale dans les maladies du foie.

(1) Ch. Bouchard, Auto-intoxications, p. 59, 63, 119 et 140.

(2) A. Robin, La fièvre typhoïde, p. 89-95. Paris, 1877.

(3) Wood et Marshall, *Journ. of nerv. and ment. diseases*, 1891, p. 1-9, ont montré une fois de plus que l'urée pouvait être accrue sans que la température du corps le fût.

(4) Ch. Bouchard, Auto-intoxications, p. 109.

(5) Ch. Bouchard, Ralentissement, p. 117.

(6) Ch. Bouchard, *Ibid.*, p. 113, 114, 119.

On se rappelle, en effet, que M. Brouardel [1] a démontré que la quantité d'urée est sous la dépendance de deux influences principales :

1° L'état d'intégrité ou d'altération des cellules hépatiques;

2° L'activité plus ou moins grande de la circulation hépatique.

M. Dupré, dans un travail déjà cité, a conclu qu'on peut dire, d'une manière générale que, dans les infections biliaires, lorsqu'il y a une quantité d'urée éliminée égale ou supérieure à la moyenne, la guérison se produira presque certainement; il en est de même pour la quantité d'urine excrétée dans ces cas spéciaux.

L'hyperazoturie, qui engendre souvent la polyurie, est le signe de la suractivité fonctionnelle de la cellule hépatique.

L'hyperazoturie, et l'oligurie qui l'accompagne, montrent la déchéance de cette cellule.

Lorsqu'il y a eu, au cours d'une maladie de foie, une élimination normale ou un peu forte d'urée et d'urine et que le malade va prochainement guérir, il y a une véritable crise urinaire, pendant laquelle les chiffres de l'urée et de l'urine subissent une ascension considérable, c'est une sorte de décharge toxique qui se produit pendant laquelle l'urée atteint souvent 40 grammes en vingt-quatre heures [2].

M. Guyon considère comme un fâcheux pronostic chez les urinaires un faible taux d'urée qui se maintient bas d'une manière permanente et comme particulièrement grave le cas où aucun traitement ne peut faire augmenter la quantité d'urée. Si le volume de l'urine et le poids de l'urée baissent tous deux d'une manière continue, le pronostic est encore plus mauvais [3]. Dans une étude très étendue sur l'hypoazoturie et sa véritable signification clinique, M. H. Reynès (*Semaine médicale*, 17ᵉ année, n° 26, p. 205) conclut, contrairement à l'opinion de Rommelaere, que l'hypoazoturie n'est ni constante ni spécifique dans les cancers et qu'elle n'a pas de valeur diagnostique relativement à leur gravité.

Il l'a constaté dans 45 cas d'hypoazoturie dans des maladies chirurgicales n'ayant rien de commun avec le cancer. Il range les hypoazoturiques dans une catégorie spéciale de sujets sensibles au froid, aux excès de régime, aux traumatismes; et il insiste sur les dangers que présentent les opérations chez ces personnes lorsque l'on n'a pas pris soin de relever le taux de l'urée quotidiennement excrétée par elles au moyen de l'un des nombreux traitements qui permettent d'obtenir ce résultat.

L'ingestion de l'eau élève la proportion de l'urée. Beneke évalue à 1 gramme la quantité d'urée que font sécréter 500 grammes d'eau ajoutés aux boissons.

M. Bouchard a étudié l'influence des bains; il a trouvé que les bains d'eau chaude, les bains chauds d'eau salée, les bains de vapeur et les

(1) Brouardel, L'urée et le foie. Paris, 1877

(2) E. Dupré, Thèse de Paris, 1891.

(3) Guyon, *Loc. cit.*, p. 402.

bains d'air chaud et sec augmentent l'urée sans augmenter l'acide urique; tandis que les bains froids et en particulier les bains de mer augmentent l'urée et l'acide carbonique, mais ont l'inconvénient d'augmenter aussi l'acide urique, ce qui est à prendre en sérieuse considération dans les cas de gravelle ([1]).

Enfin, l'on sait que l'exercice et l'alimentation font varier dans de larges limites les quantités d'urée éliminées par le rein ([2]).

Acide urique. — Les quantités d'acide urique éliminées en vingt-quatre heures sont de $0^{gr},55$ en moyenne chez l'adulte. Les limites de la variation normale sont de $0^{gr},40$ à $0^{gr},80$; mais j'ai observé que la limite inférieure est beaucoup plus souvent atteinte que la limite supérieure. Ces chiffres qu'indique M. Bouchard renferment certainement le chiffre qu'on obtient en dosant l'acide urique chez les gens bien portants, mais celui de $0^{gr},80$ est très rarement obtenu chez l'homme sain et l'on trouve nombre de calculeux chez qui l'élimination de cet élément dosé dans les urines donne les nombres de $0^{gr},40$, $0^{gr},45$, $0^{gr},75$. J'en pourrais citer des centaines.

Il est vrai que chez ces malades une partie de l'acide urique reste fixée à l'intérieur de l'appareil urinaire et concourt à accroître le calcul. Cependant après avoir été débarrassé du calcul, les calculeux continuent à éliminer des quantités d'acide urique voisines des précédentes.

L'acide urique augmente par les repas trop copieux, par l'abus des aliments azotés, par la dyspepsie acide, par les boissons trop peu abondantes ([3]) et l'on peut ajouter par les boissons gazeuses acides ([4]), sucrées, par le vin de Champagne et le cidre. Au point de vue de l'influence du régime alimentaire il suffit, pour les cliniciens, comme l'a écrit M. Guyon ([5]), de savoir que l'acide urique, comme l'urée, augmente avec une nourriture azotée abondante et un exercice très faible, tandis qu'il diminue, au contraire, sous l'influence d'une vie active et d'une alimentation moins substantielle. Il diminue aussi passagèrement pendant l'écoulement menstruel, surtout au moment où cet écoulement est le plus abondant (Ed. Laval).

Il est possible aussi que les personnes qui ont des digestions difficiles soient plus exposées à fabriquer plus d'acide urique sans que leur nourriture soit excessive. Cela peut arriver chez les goutteux, mais il n'est

([1]) Ch. Bouchard, Ralentissement, p. 301-302.

([2]) Argukinsky. *Pflüger's Archive*, t. XLVI, p. 594-600, 1889. — North, *Abstr. chem. Soc.*, 1889, p. 569. — Bleibtreu, *Pflüger's Arch.*, t. XLVI, p. 601-607, 1889 et t. XLIV, p. 512-535. 1883. — Munk, *Chem. Centr.*, 1891, p. 230, 1re série, 3e année. — Schultze. *Pflügers Arch.*, t. XLV, p. 401-460, 1888. — Carmerer, *Zeitschrift f. Biol.*, t. XXVIII, p. 72-104, 1891. — Dubelier, *Zeitschrift f. Biol.*, t. XXVIII, p. 237-244, 1891.

([3]) Genth a établi que de grandes quantités d'eau ingérées diminuent bien l'acide urique mais augmentent l'azote total des urines. — Untersuchungen über den Einfluss des Wassertrinkens auf den Stoffwechsel. Wiesbaden, 1856. — Voy. aussi Schöwdorff, *Pflüger's Archive*, t. XLVI, p. 529-551, 1889.

([4]) Ch. Bouchard, Ralentissement, p. 257.

([5]) Guyon, *Loc. cit.*, p. 404.

pas démontré que cette cause soit suffisante pour expliquer les hauts pourcentages d'acide urique que l'on peut observer chez ces malades.

Certains états pathologiques sont caractérisés par la présence d'acide urique formé trop abondamment dans l'organisme ou éliminé en trop forte proportion; ou, encore, simplement par des conditions qui favorisent son dépôt dans le corps à l'état d'urate ou plus particulièrement dans les voies urinaires à l'état d'acide urique ou d'urates.

Nous examinerons ces états connus sous le nom de goutte, de gravelle, de lithiase urinaire, mais il existe des maladies dans lesquelles l'excès d'acide urique, qui n'est qu'accessoire, existe aussi. Telle est la leucémie pour laquelle Ranke le premier a fait cette constatation. Bartels a vu la quantité d'acide urique éliminée en vingt-quatre heures atteindre 4gr,20 et provoquer la gravelle dans cette maladie. Beneke attribue l'acide urique aux globules blancs et fait dépendre l'urée des globules rouges; il invoque à l'appui de cette hypothèse l'excès d'acide urique constaté dans la leucémie ([1]).

A côté de la leucémie nous placerons la cirrhose du foie, dans laquelle l'acide urique arrive à son maximum et atteint le chiffre de 8 grammes et plus en vingt-quatre heures (Bouchard).

Th. Dussin et Saint-Nowaczek ont observé un accroissement dans l'élimination de l'acide urique chez cinq pneumoniques au moment de la résorption de l'exsudat qui s'accompagne d'une destruction intense des leucocytes.

Enfin, dans les maladies de la nutrition retardante, comme l'oxalurie et l'obésité, on note fréquemment un excès d'acide urique. On voit apparaître des sédiments uratiques dans les urines des enfants scrofuleux et des nodosités de même nature chez les rachitiques.

Par contre, dans le rhumatisme, contrairement à l'opinion répandue, l'acide urique n'est en excès ni dans le sang, ni dans l'urine ([2]), mais il est abondant dans la pneumonie, l'asthme, l'emphysème et les états nerveux avec dépression.

Sans m'attarder à parler des variations de l'acide urique dans les maladies où sa présence n'est qu'accessoire, et de ses variations peu intéressantes, sans énumérer les nombreux traitements dont on a préconisé l'emploi et qui sont bien connus pour combattre la production trop active de l'acide urique ou sa précipitation dans les organes, je donnerai quelques détails sur la gravelle et la goutte qui sont les deux maux dont l'acide urique est le générateur.

La gravelle peut tourmenter l'homme sur toute la terre. Elle n'est pas exclusivement limitée aux zones tempérées, on la retrouve dans les pays chauds comme dans les régions froides, en Égypte comme en Suède.

([1]) Lépine, *Sem. méd.*, 1894, p. 48. — C. Rohland et Schnez, *Pflüger's Archive*, t. XLVII, p. 46, 1889.

([2]) Ch. Bouchard, Auto-intoxications, p. 109 et Ralentissement, p. 114, 237, 247, 253-257, 270, 303 et 338.

Elle s'y montre cependant beaucoup plus rare que dans les latitudes intermédiaires. Comme la goutte, elle avait autrefois pour domaine de prédilection la Hollande et l'Angleterre; comme la goutte, elle est actuellement dans ces pays en décroissance (Bouchard).

On peut observer la gravelle urique chez toutes les races humaines. Pour une même nation, sa fréquence est plus grande chez l'enfant et le vieillard que chez l'adulte, plus grande chez l'homme que chez la femme, et plus grande chez l'homme qui a une profession sédentaire que chez celui qui est actif. M. Bouchard a remarqué que le travail intellectuel et celui qui exige une forte tension d'esprit prédisposent à la gravelle. J'ai observé bien des fois que les dépôts d'acide urique et d'urates apparaissaient avec la fatigue due aux préoccupations ou aux exercices intellectuels presque aussi sûrement qu'avec celle qui résulte d'une trop grande dépense d'activité musculaire.

J'ai dit que l'homme est plus souvent affecté de gravelle que la femme, mais celle-ci souffre plus souvent de la présence de calculs biliaires. Cela est tout à fait à noter, car les lithiases biliaire et urinaire paraissent avoir quelques rapports; on sait, en effet, que M. Bouchard a observé le développement simultané d'une colique hépatique avec ictère et d'une colique néphrétique à gauche avec hématurie ([1]).

W. Roberts ([2]) a expliqué d'une manière satisfaisante les réactions que l'eau et les superphosphates font subir aux urates pour arriver à rendre libre une partie de leur acide urique; mais il est suffisant de retenir pour la pratique médicale que la forte acidité de l'urine, sa grande densité, son haut pourcentage habituel en acide urique, alors même qu'il ne dépasse pas de beaucoup la moyenne, sont les facteurs les plus importants de la gravelle ([3]).

L'acide urique dans la goutte se présente au filtre rénal à l'état d'urate acide; l'osmose, en raison de la moindre solubilité de ce sel, doit être entravée. On comprend qu'il puisse y avoir habituellement, dans le sang du goutteux, un excès d'acide urique.

M. Bouchard, à qui j'emprunte cette conclusion, admet qu'il n'est nullement démontré que l'acide urique soit la principale matière qui altère les humeurs dans la goutte; car s'il a obtenu des nombres élevés pour la quantité de l'acide urique dans l'urine des goutteux, il a vu aussi quelquefois cette quantité diminuer chez les goutteux atteints de néphrite interstitielle.

Nous conclurons donc que la présence des urates est un symptôme dans la goutte, mais que la maladie n'est pas due à l'uricémie ([4]).

Azoturie. — A côté de l'étude séméiologique de l'acide urique et de l'urée doit se placer celle de ce qu'on a appelée l'azoturie. D'une manière

([1]) Ch. Bouchard, *Ibid.*, p. 91.
([2]) W. Roberts, *Proc. med. chir. Soc.*, 1890, p. 85-87.
([3]) Guyon, *Loc. cit.*, p. 410
([4]) Ch. Bouchard, Ralentissement, p. 264-272.

générale on confond l'azoturie avec l'excès de l'urée dans l'urine, tandis que cette expression devrait désigner l'excès de tous les matériaux azotés et aurait pour signification un état de désassimilation trop rapide qui aurait pour conséquence une spoliation des tissus anatomiques[1]. Mais dans les analyses médicales, qui doivent être faites rapidement pour servir le médecin au moment même où la détermination du diagnostic a de l'importance, et pour pouvoir être souvent répétées, on ne peut doser tous les éléments chimiques renfermant de l'azote ; aussi, par azoturie on entend excès d'urée. Cependant j'ai placé l'étude de l'azoturie à côté de celle de l'acide urique parce qu'elle est presque toujours accompagnée d'une forte élimination d'acide urique et surtout parce qu'elle s'observe chez des malades qui peuvent être classés à côté des graveleux et des calculeux, je veux parler des diabétiques. Conservons donc à l'azoturie sa signification admise et, en plus de ce qui a été dit à propos de l'urée, voyons ce qu'il en faut penser dans le diabète.

M. Bouchard[2] a dit que l'azoturie est au premier rang, parmi les circonstances aggravantes du diabète, qu'elle n'appartient pas à tous les cas de diabète ni à une forme particulière du diabète ; elle est une complication de la maladie toujours imminente et qu'il faut combattre dès qu'elle se produit.

D'après ses observations, M. Bouchard a trouvé que sur 100 diabétiques, 40 sont azoturiques et 20 seulement hypoazoturiques, et que l'azoturie s'observe un peu plus souvent dans les cas graves (56) que dans les cas légers (44). Il a conclu de ses nombreuses déterminations qu'il n'y a pas de rapport entre l'azoturie et l'albuminurie, ni entre l'azoturie et la glycosurie et que l'azoturie n'a pas d'influence sur le développement de la phtisie diabétique. Enfin, le savant professeur insiste beaucoup sur la double provenance de l'urée dans l'azoturie ; l'une résultant de la combustion des matières alimentaires, l'autre de la désassimilation des organes. C'est parce que la seconde cause devient beaucoup plus efficace dans le diabète que l'urée est si abondante chez les diabétiques, qui sont d'ailleurs gros mangeurs pour la plupart. C'est cette double cause de l'azoturie qu'il faut avoir présente à l'esprit lorsqu'on se propose de soigner un diabétique. On devra, comme l'enseigne M. Bouchard, conseiller des exercices très modérés, l'hydrothérapie, la valériane et l'arsenic dont l'action sera hautement favorable dans le traitement de l'azoturie.

BASES EXTRACTIVES

Créatinine. — D'après Felz et Ritter, la quantité de créatinine susceptible de tuer un homme est égale à celle qu'il éliminera régulièrement

(1) Voy. sur l'élimination des différents composés azotés urinaires : SCHULTZE, *Pflüger's Arch.*, t. XLV, p. 401-460, 1888. — CAMERER, *Zeitchrift für Biol.*, t. XXVIII, p. 72-104, 1891.
(2) CH. BOUCHARD, *Ibid.*, p. 204, 208-214.

[C. CHABRIÉ.]

en 15 jours. L'étude de ses variations ne me paraît pas avoir d'importance pour éclairer le diagnostic des maladies.

Bases xanthiques. — D'après G. Salomon [1], c'est la para-xanthine qui est le représentant du groupe xanthique le plus souvent présent dans l'urine normale. Je ne crois pas qu'on puisse utiliser, dans l'état de la science, la recherche de ces bases pour éclairer la sémiologie.

ACIDES AMIDÉS

Leucine. — M. Bouchard [2] déclare nulle l'influence de ce composé dans la pathogénie de l'urémie en s'appuyant sur l'expérience par laquelle Feltz et Ritter ont démontré que tout ce qu'on en peut dissoudre dans l'eau de l'urine ne produit aucun accident. On la rencontre dans l'urine des personnes atteintes de maladies du foie. Kirkbride l'a trouvée dans l'urine d'une fille de 18 ans, pendant deux jours, au déclin d'un érysipèle de la face. Frerichs l'a signalée dans les urines des typhiques et des varioleux; Valentiner, après les traumatismes du cerveau; Robin, dans la rage.

Tyrosine. — La tyrosine, ainsi que la leucine, peuvent apparaître dans les urines à la suite de la ligature du canal cholédoque ainsi que l'ont montré MM. Charcot et Gombault.

On les trouve aussi dans l'urine des malades atteints d'atrophie aiguë du foie et en abondance [3]. Kühne a montré que ces acides-amidés se produisent par l'action du ferment pancréatique sur les matières protéiques.

Glycocolle. — Le glycocolle n'a d'intérêt qu'à cause de sa propriété de se combiner avec l'acide benzoïque pour donner de l'acide hippurique. Ingéré, il est éliminé sous cette forme et sous celle de l'urée.

Acide hippurique. — L'acide hippurique, plus abondant chez les herbivores que chez les carnivores, peut cependant apparaître dans l'urine de ces derniers en dehors de toute alimentation végétale. M. Bouchard [4] conseille de ne pas dédaigner en thérapeutique les corps qui peuvent activer la production de cet acide (prunes, éléments herbacés, térébenthine, etc.), afin de laisser à l'organisme moins de matière à transformer en acide urique.

L'acide hippurique peut apparaître dans les sédiments urinaires, mais seulement dans le cas d'urine extrêmement acide. Il est alors accompagné d'acide urique et ses inconvénients paraissent être négligeables à côté de ceux que la très grande acidité de l'urine peut engendrer.

Cystine. — L'urine normale ne contient pas de cystine. C'est au moins

(1) G. Salomon, *Virchow's Arch.*, t. CXXV, p. 554-556, 1889.

(2) Ch. Bouchard. Auto-intoxications, p. 126.

(3) Neubauer et Vogel, *Loc. cit.*, p. 6.

(4) Ch. Bouchard, Ralentissement, p. 301.

opinion de Stadhagen (1). C'est aussi celle de Goldmann (2); mais ce ernier pense qu'il se trouve une substance voisine de la cystine, isoable au moyen du chlorure de benzoyle, et que cette substance est idenique à celle signalée dans l'urine du chien après intoxication par le hosphore.

J'ai pu constater l'absence de cystine dans un grand nombre d'urines mises par des personnes saines en me servant de la réaction indiquée ar Lassaigue et qui consiste à chauffer la partie insoluble dans l'eau et oluble dans l'ammoniaque du résidu que l'on suppose contenir de la ystine avec une solution alcaline d'oxyde de plomb. La cystine donnerait in précipité de sulfure de plomb noir. Or j'ai constaté qu'on n'obtient as, en général, ce précipité avec les produits insolubles extraits des urines ormales.

On s'est demandé si la cystine était un produit de la fermentation bacérienne. Examinons les raisons qui ont conduit à émettre cette pensée, t cherchons à voir ce qu'on doit en croire.

Udransky et Baumann (3) ont retiré des diamines (cadavérine et putrescine) des urines d'un cystinurique et les ont identifiées avec les bases de ce nom, signalées par Brieger comme produits de putréfaction et avec les alcaloïdes obtenus de synthèse par M. Landenburg. Ces chimistes ont extrait, de l'urine de vingt-quatre heures, $0^{gr},09$ de ces bases, dosées à l'état de dérivé benzoylé et $0^{gr},207$ de cystine. Ils ont montré que ces alcaloïdes ne se trouvent ni dans les urines normales, ni dans celles des typhiques ou des tuberculeux, ni dans les matières fécales des divers malades, tandis qu'ils en observèrent toujours la présence dans celles du cystinurique qu'ils ont étudié.

Ils ont cherché le phénol et l'indoxyle dans l'urine de ce malade, et ont constaté que les proportions de ces éléments étaient plutôt au-dessous de la moyenne, que supérieures à ce qu'elles sont habituellement dans la sécrétion rénale. Ceci méritait d'être établi, car l'on regarde les fortes proportions de l'indican comme la preuve de la fermentation intestinale et l'on était en droit de supposer que cet élément devait se trouver en abondance dans une urine riche en alcaloïdes.

Je montrerai plus loin que j'ai fait une observation analogue, mais je veux d'abord résumer les expériences de mes prédécesseurs sur ce sujet.

Udransky et Baumann ont pensé produire la cystinurie chez le chien en lui injectant des diamines; ils ont échoué. Cela paraît prouver que les diamines ne se transforment pas en cystine, mais cela ne montre pas que la cystine ne soit pas un produit pouvant avoir, comme ces bases étrangères, une origine microbienne.

Ces savants ont essayé de faire de l'antisepsie intestinale chez leur cys-

(1) Stadhagen, *Zeitschrift für physiol. Chemie*, t. IX, p. 129.
(2) E. Goldmann, *Zeitschrift für physiol. Chemie*, t. XII, p. 254.
(3) Udransky et Baumann, *Zeitschrift für physiol. Chemie*, t. XIII, p. 572-594 et t. XV, p. 77-95.

tinurique au moyen du salol, du soufre et du lavage de l'intestin. Mais tous ces moyens ont été impuissants à modifier d'une façon notable les proportions de cystine et de diamines éliminées par l'urine ou par les matières fécales.

Ce résultat a été obtenu également par un autre expérimentateur, B. Mester [1], qui ne cherchait pas si le soufre ou le salol empêchaient la production de la cystine, mais bien celle des composés organiques urinaires contenant du soufre inoxydé, ce qui revient à peu près au même.

S. Délepine [2] pense qu'il existe dans certaines urines un composé qui, sous l'influence d'une fermentation spéciale, se transforme en cystine, et il précise en donnant des détails sur l'agent de cette fermentation, qu'il dit être de grande taille; ce serait, d'après lui, très probablement une torule qu'on pourrait séparer de l'urine par filtration.

Cet auteur, qui semble ainsi croire à la possibilité de la formation intravésicale de la cystine, admet que la présence de ce composé dans les organes, comme le rein et le foie, pourrait être due à la même cause, la fermentation cystique pouvant commencer dans l'organisme.

Avant de donner mon opinion sur la provenance de la cystine et sur les moyens qui me paraissent de nature à s'opposer, au moins en partie, à sa formation, je veux exposer les résultats que j'ai obtenus dans une analyse d'urine faite chez un malade calculeux venu à Paris le 24 avril 1894, pour se faire opérer par M. le professeur Guyon.

Voici les résultats de mon examen [3] :

Densité	1020.
Réaction.	fortement alcaline.
Couleur	très pâle.
Odeur.	normale; pas ammoniacale ni sulfurée.
Aspect.	trouble.
Dépôt	nombreux leucocyte,s pas de cristaux.

Dans l'urine filtrée, j'ai trouvé :

Albumine	0gr,85. Cette albumine n'était pas rétractile.	
Glucose	pas.	
Indican	proportion normale, plutôt faible.	
Pigments biliaires	pas.	
Urée.	16,55	par litre d'urine.
Acide urique	0,15	par litre d'urine.
Chlorures alcalins	14,00	par litre d'urine.
Acide phosphorique	1,10	par litre d'urine.

Enfin, cette urine filtrée, neutralisée, puis acidifiée par l'acide acétique a laissé déposer des cristaux d'acide urique et de cystine.

(1) B. Mester, *Zeitschrift für physiol. Chemie*, t. XIV, p. 109-150.
(2) S. Délepine, *Proc. roy. Soc.*, t. XLVII, p. 186.
(3) C. Chabrié, Cystine et Cystinurie. *Ann. des maladies des organes génito-urinaires*, mars et avril 1895.

Quelques jours après que j'eus analysé cette urine, le malade fut lithotritié. Le calcul était formé de cystine, ainsi que je pus le vérifier sur une petite quantité de la poudre cristalline provenant de l'opération. Le malade tenait beaucoup à conserver les débris du calcul qui l'avait fait longtemps souffrir, et je dus me contenter d'un très modeste échantillon pour vérifier la nature de cette pierre urinaire.

D'après les caractères de la composition de l'urine, on peut seulement tirer les conclusions suivantes :

1° Il s'agissait d'une vessie infectée;

2° La proportion d'indican n'était pas augmentée;

3° Le taux de l'urée et celui de l'acide urique étaient faibles, surtout celui de l'acide urique;

4° Il n'y avait pas de pigments biliaires.

En somme, rien qui parût lié à la présence de la cystine, car l'alcalinité de l'urine purulente pouvait tenir à beaucoup de causes qu'on retrouve dans nombre d'urines ne contenant pas trace de ce produit si rare, et les faibles proportions de composés azotés et surtout de l'acide urique étaient encore normales dans une urine purulente.

J'ai depuis analysé une autre urine de cystinurique avant et après l'extraction du calcul de cystine, j'ai trouvé :

	Avant.	*Après.*
Réaction	acide	neutre.
Densité	1010	1014.
Aspect.	louche	limpide.
Dépôt	formé uniquement de cystine	leucocytes et pas de cystine.
Urée.	19,85	12,61.
Acide urique . .	0,40	traces.
Indican	traces (comme dans l'urine normale)	traces.
Albumine . . .	0,80	0,20.

On voit que les conclusions sont à peu près les mêmes qu'après l'examen de l'urine précédente.

Comme je l'ai dit, la réaction ne prouve rien, puisqu'elle peut être alcaline (dans le premier cas), ou acide (dans le second).

De même pour les quantités d'acide urique qui peuvent être faibles ou normales. Mais ce second cas est plus instructif que le premier, parce que l'urine était aseptique, fait établi par l'examen bactériologique qui fut fait par M. Motz sur la demande de M. Albarran.

W. F. Lœbisch [1] est arrivé aux mêmes conclusions en examinant une urine d'un cystinurique. Il a déterminé les quantités d'urée, d'acide urique, de cystine et d'acide sulfurique contenues chaque jour, pendant quatorze jours consécutifs chez un jeune homme.

L'urine était parfaitement claire à l'émission, de couleur jaune, sans odeur particulière et toujours acide, excepté un seul jour, et encore cette

[1] W. F. Lœbisch, *Liebig's Annalen*, t. CLXXXII, p. 231-240.

exception fut-elle expliquée par l'alimentation végétale qui fut prise pendant quelques heures.

Pendant dix à douze jours de suite, la cystine se déposa en fines granulations déliées et présenta l'aspect de l'oxalate de chaux des sédiments urinaires.

Les dosages établirent que la moyenne de l'urée excrétée dans les 1 500 centimètres cubes d'urine émise environ chaque jour était de 33^{gr},28. Pour l'acide urique, on trouva 0^{gr},5545, pour la cystine 0^{gr},5930 et pour l'acide sulfurique 2^{gr},439.

L'auteur conclut que la sécrétion des produits nitrogénés, provenant de la décomposition des albuminoïdes, n'est pas affectée par la formation de la cystine et l'on voit que ses résultats confirment les miens.

Il ne parle pas de l'indican, mais j'ai dit que Udransky et Baumann ont comme moi remarqué que ce composé n'est pas en proportion plus forte chez le cystinurique que chez l'homme sain.

A. Niemann [1] a étudié un cas de cystinurie chez un jeune homme qui n'avait présenté d'autres symptômes qu'un tremblement des mains.

Il sépara la cystine qui se déposait à l'état de cristaux et employa pour l'obtenir le procédé suivant. Il fit congeler l'urine et sépara ainsi le mucus et la cystine. Ensuite, il reprit le mélange muco-cystique par l'ammoniaque et filtra. La cystine dissoute fut ainsi retirée du mucus. Il évapora ensuite la solution ammoniacale pour obtenir la cystine dont il mesura l'angle qui fut trouvé de 120 degrés.

Il fit alors des tables dans lesquelles il marqua les rapports des quantités de cystine à celles des acides sulfurique et urique et à celle de l'urée.

Il ne me paraît pas nécessaire de reproduire ici ces tables, mais seulement de dire quelles conclusions ressortent de leur examen : on y voit, en général, le maximum de la cystine se produire en même temps que le maximum de l'acide sulfurique.

Le rapport moyen de la cystine à l'acide sulfurique est représenté par le chiffre 1/3,9, l'acide urique fut toujours en trop petite quantité pour être déterminé, l'urée se trouva en proportion presque normale.

Je rappelle, de plus, que la cystinurie pourrait bien être une maladie héréditaire. On sait, en effet, que Pfeiffer a signalé la présence de la cystine dans l'urine d'un enfant bien portant de 10 ans dont le père était cystinurique, goutteux et atteint d'hydronéphrose du rein droit.

Si, en rapprochant les résultats publiés par les divers observateurs des miens, on veut faire des hypothèses justifiées sur l'origine de la cystine dans l'organisme, on se trouve conduit à envisager deux ordres de phénomènes pouvant expliquer la formation de ce composé.

Remarquons tout de suite que l'absence de l'indican dans les urines éloigne la pensée d'une fermentation bactérienne dans le gros intestin, mais ne prouve pas que la cystine n'ait pu prendre naissance dans la

[1] A. Niemann, *Liebig's Annalen*, t. CLXXXVII, p. 101-102.

digestion pancréatique des albuminoïdes. Dans ce cas, en effet, les antiseptiques ingérés n'auraient pas empêché la trypsine de transformer la matière protéique en acides amidés et en hydrogène sulfuré; et le produit de synthèse que j'ai obtenu et décrit [1] montre que l'hydrogène sulfuré peut donner naissance à des composés ayant une constitution chimique analogue à la cystine quand ce gaz réagit sur des substances possédant un oxydryle et un reste d'ammoniaque liés au même atome de carbone.

On peut donc croire que la cystine puisse être, dans certaines circonstances, un des résultats de la digestion pancréatique. On comprendrait aussi qu'elle puisse être résorbée par la muqueuse de l'intestin à la faveur d'un acide ou d'un alcali, puisqu'elle est soluble dans les acides chlorhydrique et sulfurique et aussi dans la potasse, la soude et l'ammoniaque. Comme nous savons, depuis les travaux de Podolinsky, que le ferment pancréatique est arrêté dans sa sécrétion en présence d'un milieu formé de sel marin et de carbonate alcalin, il en résulte qu'on pourrait espérer diminuer la cystinurie en empêchant la substance pancréatique zymogène de se transformer en ferment en faisant ingérer aux malades des sels alcalins, chlorure et carbonate de soude, par exemple.

Je n'ai pas trouvé de personne atteinte de cystinurie chez qui j'aie pu faire pendant un temps assez long la vérification de cette supposition; mais j'ai pu constater chez une femme névropathe et souffrant d'un rein flottant que les sulfures de l'urine disparaissaient lorsque le malade avait fait usage de boissons salées ou alcalinisées à ses repas.

Je sais bien qu'on peut m'objecter que les alcalins ingérés augmentent l'activité des combustions intra-organiques et ont pu amener le soufre à un état d'oxydation auquel il n'arrivait pas avant qu'on ait fait usage de boissons alcalines; aussi, je ne présente qu'avec beaucoup de réserve l'hypothèse de la formation de la cystine par la formation pancréatique, bien que la production d'un acide amidé-sulfuré dans le tube digestif ne soit pas invraisemblable pour les raisons que j'ai données.

On peut aussi supposer, en s'appuyant sur les résultats de Udransky et Baumann, que la cystine ait la même origine que les alcaloïdes. Puisque l'antisepsie de l'intestin n'a pas empêché la production de l'une et des autres, c'est que ces composés ne prenaient pas naissance dans l'intestin sous l'influence des microbes de cet organe. On sait, en effet, que cette muqueuse sécrète des substances qui ont fait partie de la circulation.

Mais, alors, dans quelle partie du corps la cystine aurait-elle pris naissance?

Harley prétend que, seul, le foie contient assez de composés sulfurés pour pouvoir produire d'une manière continue de la cystine; mais il me semble que puisque nous savons que les matières albuminoïdes contiennent du soufre, toutes les cellules sont, *a priori*, susceptibles d'en sécréter par le fait d'une nutrition altérée.

[1] C. Chabrié, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, mars 1895, p. 249.

La présence des diamines liée à celle de la cystine semblerait prouver que cette dernière est le résultat d'une synthèse anaérobie, puisque M. A. Gautier admet que les alcaloïdes normaux et pathologiques formés dans l'économie sont des produits fabriqués dans les parties des cellules où l'oxydation ne se fait pas. Alors, la thérapeutique de la cystinurie serait orientée vers les inhalations d'oxygène, vers les exercices au grand air, vers les séjours sur les hauts plateaux des montagnes. On comprendrait que l'usage des alcalins soit également avantageux, comme favorisant les oxydations.

Dans cet ordre d'idées, on rangerait la cystinurie dans les maladies par ralentissement de la nutrition, comme le rachitisme, comme la diathèse urique, et on devrait surtout la rencontrer dans les pays bas et les climats humides.

Nous ne possédons pas assez de documents sur cette maladie, fort rare en somme, pour vérifier ces conceptions. Pourtant, Civiale a extrait des calculs cystiques à deux frères irlandais, et l'on sait que l'Irlande est un pays bas et humide. On sait encore que la cystinurie est une affection qui atteint souvent les membres d'une même famille, ce qui tendrait à établir la prédisposition. Cependant comme les alcaloïdes sont souvent produits par les microbes, on peut aussi supposer que la cystinurie est une maladie infectieuse et, dans ce cas, tout ce que nous pouvons dire, c'est que le foyer de l'infection n'est pas dans le tube digestif.

Je me propose de faire des expériences sur l'usage des moyens propres à activer les combustions chez les cystinuriques, dès que je connaîtrai des personnes éliminant de la cystine; mais on comprend qu'il s'agit de malades difficiles à rencontrer, si l'on jette les yeux sur les statistiques.

En effet, dans les trente-sept années qui suivirent la découverte de la cystine, Civiale prétend qu'on a observé seulement 22 calculs cystiques [1].

Héraud, en recherchant le nombre d'échantillons de cystine contenus dans les grandes collections de calculs, a trouvé qu'il y a un calcul formé de cette substance pour 274 d'une autre composition.

Examinons les opinions des divers auteurs sur l'étiologie de cystinurie.

Nous trouvons dans la littérature deux opinions émises par des chimistes dont le nom fait autorité.

La première est celle de Millon [2]. Ce savant, en s'appuyant sur ce fait que la cystine est décomposée par la baryte bouillante en excès, en urée et sarcosine (méthyle-glycocolle), a pensé qu'on pouvait la regarder comme un sulfhydrate de sulfo-sarcosine, et en fait, par suite, un dérivé de la créatine musculaire.

La cystine serait donc un produit d'altération d'un élément constitutif de la substance du muscle.

La seconde opinion est celle de Liebig [3]. Liebig a fait la remarque que

[1] Civiale, Mémoires sur les calculs de cystine, 1840, p. 419.
[2] Millon, Chimie organique, t. II, p. 672.
[3] Liebig, Chimie appliquée à la physiologie, p. 344.

les molécules de cystine contiennent les atomes de carbone, d'hydrogène, de soufre, d'azote et d'oxygène en nombre suffisant pour donner, par leur décomposition, une molécule d'acide urique, une d'acide benzoïque, huit molécules d'hydrogène sulfuré et sept molécules d'eau, et considère la cystine comme un dérivé anormal de l'acide urique. Que la cystine puisse provenir de l'acide urique par une suite de réactions logiques, cela est possible, mais rien n'est moins prouvé. De plus, nous savons que la cystine ne contient pas de groupement aromatique; donc, l'opinion de Liebig ne peut être admise au point de vue chimique et ne saurait nous conduire à quelque notion sur l'étiologie de la maladie.

Citons, pour finir, l'opinion de E. Ronalds qui, ayant remarqué que le soufre non oxydé, ou plus exactement non combiné à l'état de sulfate, atteint $0^{gr},15$ et $0^{gr},25$ par jour dans l'urine des personnes atteintes d'affection du poumon ou du foie, tend à faire de la cystinurie une maladie de ces organes(1).

Il me semble que les affections du poumon ou du foie peuvent modifier considérablement l'activité générale de la nutrition et, en particulier, celle des oxydations. Les remarques de Ronalds viendraient donc encore confirmer l'hypothèse que j'ai émise plus haut et qui tend à faire considérer la cystinurie comme une maladie par ralentissement de la nutrition.

Cette hypothèse a été reprise récemment par M. Moreigne qui l'a fortifiée de preuves nouvelles, mais qui de plus, croit que seule elle est admissible (*Ann. génit. urin.* août et sept. 1899).

Les conclusions auxquelles je suis arrivé dans une étude que j'ai faite sur la cystinurie sont les suivantes :

I. Il est possible de réaliser la synthèse d'un produit possédant, comme la cystine, un atome de carbone lié à la fois à un groupe sulfuré, à un reste d'ammoniaque et à un groupe hydrocarboné. Ainsi, j'ai obtenu par l'action de l'hydrogène sulfuré, sur l'aldéhyde-ammoniaque, en présence de l'éther, un produit dont la formule développée est la suivante :

```
CH³          CH³
|  SH    OH  |
|  /      \  |
C<          >C
|  \      /  |
|     AzH    |
H            H
```

On peut penser que la cystine prend naissance par la digestion pancréatique des albuminoïdes, car Kulz(2) en a obtenu en soumettant de la fibrine à l'action du suc pancréatique artificiel. On sait, de plus, que la trypsine transforme les matières protéiques en acides amidés et en hydro-

(1) E. Ronalds, *Phil. mag.*, 3e série, t. XXIX, p. 406.
(2) E. Kulz, *Zeitschrift für Biol.*, t. XXVI, p. 415-417.

gène sulfuré et le produit de synthèse que j'ai obtenu montre la possibilité de la production de la cystine par l'action de l'hydrogène sulfuré sur un acide amidé qui serait, je suppose, l'oxy-alanine $CH^3COHAzH^2CO^2H$.

II. La formation pancréatique de la cystine n'est pas incompatible avec les faibles quantités d'indican trouvées dans les urines des cystinuriques par certains auteurs et par moi-même.

Cependant, en voyant, comme l'ont montré Udransky et Baumann, des diamines accompagner la cystine dans les urines et dans les matières fécales, on peut penser que ces composés ont une même origine et que la provenance anaérobie de la cystine est suffisamment démontrée.

Dans cet ordre d'idées, on peut conclure que la cystinurie est une maladie infectieuse, comme le pense Delépine, ou bien plutôt qu'elle est une affection par ralentissement de la nutrition puisque les alcaloïdes apparaissent dans l'urine dans les cas où l'hématose se trouve contrariée sans que les microbes soient nécessairement en jeu. Je crois être le premier qui ait signalé cette cause de la cystinurie.

III. Comme dans le cas où la cystine serait formée par le suc pancréatique, on pourrait espérer diminuer sa production en arrêtant la sécrétion du pancréas par l'usage des alcalins; comme, d'autre part, les alcalins favorisent les combustions intra-organiques et seraient d'un usage avantageux dans le cas où la cystinurie serait une maladie par ralentissement des oxydations, ainsi qu'on peut le croire pour les raisons sur lesquelles j'ai insisté, il paraît raisonnable de prescrire aux cystinuriques une alimentation alcaline (carbonate de soude additionné de sel marin).

Il me paraît également indiqué de stimuler les fonctions par les inhalations d'oxygène et autres moyens du même ordre. C'est également la thérapeutique que recommande M. Moreigne dans son étude sur la cystine (*loc. cit.*), publiée plusieurs années après mes recherches sur ce sujet.

IV. Les hypothèses de Millon et de Liebig sur la provenance de la cystine ne sont pas admissibles, étant donnée la formule de ce corps, ou, au moins, ne sont pas justifiées par les travaux modernes.

V. Il n'y a pas encore de bon dosage de la cystine dans les urines.

Il me paraît convenable de se contenter de doser le soufre urinaire inoxydé, jusqu'à ce qu'un procédé rigoureux ait été donné pour séparer complètement dans l'urine les produits contenant du soufre inoxydé de la cystine elle-même.

Indican. — L'indican est dérivé de l'indol fabriqué dans les matières fécales. La relation entre la présence de l'indol dans ces dernières et de l'indican dans les urines est prouvée (Senator).

Il y a augmentation d'indican dans toutes les maladies du tube digestif, dans les urines des cholériques, dans celles des typhiques à la suite de la rétention des matières fécales, dans l'obstruction intestinale, dans l'étran-

glement interne, dans certaines constipations dans lesquelles les matières alvines sont liquides ou mi-solides [1].

Éléments biliaires. — Pigments. — J'ai parlé plus haut des cas dans lesquels l'urobiline apparaît et j'ai dit qu'elle était le pigment caractéristique du foie malade. Il me reste un mot à ajouter à propos des urines ictériques elles-mêmes.

On sait qu'elles sont toxiques et leur toxicité tient bien en grande partie à la matière colorante qu'elles renferment. Cependant, il faut se rappeler qu'elles doivent une partie de leur action nocive aux produits minéraux qu'elles contiennent et principalement à la potasse. M. Bouchard, qui a démontré ces faits, a, de plus, remarqué que les urines ictériques étaient convulsivantes lorsque le rein fonctionnait bien et cessaient de l'être quand il devenait un émonctoire défectueux, le malade ne pouvant éliminer les poisons urinaires. Il en conclut que le plus grand danger dans l'ictère grave c'est l'imperméabilité du rein [2].

Dans la pneumonie des enfants à la mamelle, on observe une urobilinurie discrète (C. Giarre), et l'ictère des nouveau-nés ne s'accompagne pas d'urobilinurie. Chez les enfants, comme chez les adultes, l'ictère dû à l'angeiocholite catarrhale présente une urobilinurie pathologique dans sa phase terminale et à son début.

On a observé une urobilinurie transitoire chez les enfants dans la diphtérie, la fièvre typhoïde, la tuberculose et surtout dans la scarlatine et la pneumonie.

Suivant Hayem, l'urobilinurie habituelle correspond à un état d'insuffisance fonctionnelle du foie lié à l'activité de la destruction globulaire. Donc, l'apparition d'une grande quantité d'urobiline dans l'urine sous des influences peu actives de déglobulisation, indique un mauvais état du foie; et, si le foie est peu atteint, l'augmentation de l'urobilinurie indiquerait une destruction globulaire plus active : tuberculose, chlorose, fièvre intermittente.

Acides biliaires. — Les acides et les sels biliaires sont aussi vénéneux; ils dissolvent et désagrègent les globules sanguins et d'autres cellules. Ils font des lésions anatomiques et il en résulte la mise en liberté de substances toxiques. La conclusion à laquelle M. Bouchard [3] a été conduit est pour eux la même que celle qu'il a adoptée pour les pigments biliaires; tout dépend de l'élimination rénale pour le pronostic.

Alcaloïdes. — M. Bouchard a signalé, en 1882, des alcaloïdes dans les matières fécales normales et il a vu le parallélisme de la quantité et de la nature des alcaloïdes des matières fécales et de ceux de l'urine (alcaloïdes solubles dans le chloroforme et alcaloïdes solubles dans l'éther). Il a étudié l'action des bases organiques retirées par lui d'urines provenant de maladies infectieuses. Le haut intérêt scientifique qui s'attache à ces

(1) Ch. Bouchard, Auto-intoxications, p. 152.
(2) Ch. Bouchard, *Ibid.*, p. 251.
(3) Ch. Bouchard, *Ibid.*, p. 84.

recherches n'a pas besoin d'être développé ici. Les renseignements que la constatation des alcaloïdes urinaires donne au clinicien ne me semblent pas pouvoir encore entrer dans la pratique médicale. Leur nature chimique n'est pas bien connue; leur dosage exact est presque impossible à cause de leur faible proportion; il y a des difficultés dans leur étude qui, sans lui rien enlever de sa valeur scientifique, ne la rend pas accessible au praticien.

Je terminerai par quelques considérations personnelles sur l'une des causes possibles de la production des alcaloïdes dans les maladies[1]. On admet aujourd'hui que les microbes n'agissent pas directement par eux-mêmes, mais qu'ils sécrètent des ferments solubles, et que ce sont ces derniers qui causent les désordres qui constituent les maladies infectieuses. Or, nous savons que les ferments solubles provoquent un changement dans le nombre des molécules chimiques qui constituent le milieu de culture. Ces changements sont souvent des dédoublements (ferments solubles hydratants) et peuvent être aussi des soudures de molécules.

Du fait que le nombre des molécules change, et cela est nécessaire puisque cela résulte de la présence du ferment soluble, il s'ensuit que la pression osmotique du milieu de culture change.

Cela est de la plus grande importance; c'était le premier point à établir.

Considérons maintenant non plus un milieu de culture artificiel, mais un liquide physiologique se trouvant dans le corps d'un être vivant, et supposons qu'un microbe s'introduise et prospère dans ce liquide.

Alors, la pression osmotique de cette humeur va changer. Si le microbe sécrète un ferment qui dédouble les molécules, le nombre de celles-ci va s'accroître et aussi, par suite, la pression osmotique.

Comme les cellules baignées par ce liquide ne vont plus se trouver en équilibre osmotique avec lui, elles vont travailler à rétablir cet équilibre, et les expériences classiques de Pfeffer sur les parois semi-perméables et de de Vries sur les mouvements des fluides dans les cellules végétales, nous apprennent que, dans ce cas, il y aura passage de l'eau contenue dans la cellule vers le milieu dans lequel la pression osmotique aura subi un accroissement. Si l'action du ferment soluble eût été de souder entre elles des molécules différentes, la pression du liquide eût diminué et le courant d'eau se fût établi du liquide vers la cellule. Dans le premier cas, la cellule se vide et se dessèche; dans le second, elle se gonfle et devient plus riche en eau.

Mais, lorsqu'il s'agit d'une cellule vivante, les choses ne se passent pas uniquement de cette manière.

En effet, la cellule qui se trouve subitement dans un milieu dont la pression osmotique croît par suite de la multiplication du nombre de ses molécules, peut conserver l'équilibre osmotique en fabriquant, elle aussi, des molécules plus nombreuses, cela en désassimilant les substances

[1] C. Chabrié, C. R. Soc. Biol., 22 et 29 janvier 1898.

albuminoïdes qu'elle renferme. Si cette désassimilation se fait vite, ce qui sera nécessaire dans le cas où l'infection se développera rapidement, elle pourra se faire incomplètement ; et, alors, on conçoit que les cellules sécréteront ces substances azotées, complexes, qui sont des alcaloïdes. Si cette désassimilation se fait lentement, la molécule albuminoïde sera plus profondément détruite et la proportion des alcaloïdes sera moindre, parce qu'ils seront eux-mêmes réduits en composés azotés plus simples.

Mais la cellule a encore d'autres ressources : elle peut sécréter, elle aussi, un ferment soluble faisant des dédoublements ou des soudures de molécules et jeter ce ferment antagoniste dans le milieu où vit le microbe qui sécrète son ferment soluble propre. Ce ferment fabriqué par la cellule, ce serait la substance qui guérit.

Enfin l'organisme peut venir au secours de la cellule si, par le jeu des nerfs vaso-moteurs, il peut augmenter la pression hydrostatique dans le milieu microbien et, par suite, diminuer la vitesse avec laquelle la cellule doit établir le courant d'eau dirigé de son intérieur vers le milieu microbien pour rétablir l'équilibre osmotique détruit par les dédoublements moléculaires dus à l'activité du ferment soluble sécrété par le microbe.

Les vérifications expérimentales que j'ai obtenues sont les suivantes :

1° L'augmentation de la pression osmotique de bouillons de culture sous l'influence d'un microbe (le *bacterium coli*) ;

2° L'augmentation de la pression osmotique des cultures microbiennes avec l'âge de la culture ;

3° Enfin, résultat publié seulement dans une notice sur les travaux scientifiques de l'auteur en 1898, la vérification de la production d'alcaloïdes par un organisme monocellulaire sous l'influence de l'augmentation de la pression osmotique du milieu dans lequel il est immergé.

J'ai vu, avec la levure de bière, les quantités d'alcaloïdes sécrétés en un temps donné, être entre elles comme 1 est à 2,5 lorsque les pressions osmotiques des milieux étaient entre elles comme 1 et 10.

IV. — SUBSTANCES AZOTÉES DE NATURE ALBUMINOÏDE

Albumine. — L'albuminurie est un symptôme très fréquent dans beaucoup de maladies aiguës et se rencontre quelquefois dans des maladies chroniques. Sa constatation ne serait pas d'une grande valeur pour le clinicien si l'étude de ses variations et de la manière dont elle débute ne donnait souvent des renseignements fort utiles pour juger de la marche de la maladie et pour prescrire le traitement.

La question de savoir s'il peut y avoir albuminurie sans néphrite n'est pas absolument tranchée. On sait qu'elle a été résolue par l'affirmative

par Senator et par la négative par Lécorché et Talamon[1]. L'intermittence dont on pourrait être tenté de faire un caractère de l'albuminurie non rénale et qui peut être regardée comme une forme souvent peu grave[2] de la maladie, se rencontre au début et à la fin de vraies néphrites[3].

Lécorché et Talamon appellent *albuminurie à minima* celle des néphrites qui sont localisées à quelques glomérules et qui provoqueraient cette albuminurie qu'on a appelée physiologique parce que l'intégrité du rein paraissait n'être pas en cause.

M. A. Robin croit que l'albuminurie peut se produire par déminéralisation phosphatée du sang (albuminurie phosphaturique) et que c'est le sang qui est altéré le premier, le rein ensuite. Toujours est-il que l'albumine traverse le rein pour des causes passagères et qu'on peut provoquer l'albuminurie par un grand nombre de moyens, tels que l'excitation des nerfs cutanés, l'application de compresses de chloroforme, par des frictions de térébenthine, etc. Minucci a observé 55 fois l'albuminurie sur 304 cas d'inhalations chloroformiques. Il a noté qu'elle était souvent de peu de durée, bien qu'elle ait persisté quelquefois jusqu'à 20 jours.

Si l'albuminurie n'est pas à coup sûr synonyme de néphrite, a dit M. Guyon, elle indique toujours une modification dans l'état fonctionnel ou peut-être même anatomique du rein. Tous les faits de cet ordre ont, en clinique, une importance majeure[4].

Il y a des albuminuries qui sont causées par les modifications de la circulation rénale consécutive à la stase du sang dans la veine cave; ce sont celles dues, par exemple, aux maladies de cœur et peut-être celles dues à la congestion rénale des urinaires chirurgicaux. C'est en déterminant des troubles dans la circulation rénale que la commotion cérébrale, les lésions du quatrième ventricule, les fractures du crâne, les brûlures étendues déterminent l'albuminurie (Guyon).

Mais les grandes sources des albuminuries ce sont les infections[5] et aussi les intoxications. Toutes les intoxications, sauf celles que causent le phosphore et l'arsenic, déterminent l'albuminurie, presque toutes les infections l'engendrent.

L'albuminurie est, comme l'a dit M. Bouchard, « l'accident *mal famé* des néphrites[6] » et pourtant les quantités de matière protéique qu'elle soustrait à l'organisme sont rarement considérables; mais, comme il l'a fait remarquer, ces pertes qui seraient facilement réparables chez un sujet dont l'alimentation serait suffisante et les digestions bonnes ne sont pas compensées chez les albuminuriques par une assimilation suffisante.

L'intoxication chronique ayant pour point de départ le tube digestif

(1) Lécorché et Talamon, Traité de l'albuminurie, 1888, p. 174-210.

(2) Ch. Bouchard, *Bull. de l'Acad. de méd.*, p. 744, 1892.

(3) Dieulafoy, *Bull. de l'Acad. de méd.*, p. 664, 1893.

(4) Guyon, *Loc. cit.*, p. 424.

(5) Voy. à propos des variations de l'albuminurie le livre déjà cité de M. A. Robin, La fièvre typhoïde, p. 103-113.

(6) Ch. Bouchard, Auto-intoxications, p. 110.

produit des troubles de la nutrition et des émonctoires. Il peut y avoir albuminurie et peptonurie [1] dans la dilatation gastrique.

Spillmann (congrès de médecine de Nancy) a trouvé de l'albuminurie dans un cas de typhus exanthématique avec diminution de la toxicité urinaire ; c'est bien un cas d'albuminurie avec insuffisance rénale.

L'albuminurie de la grossesse aboutit très rarement à l'éclampsie d'après les 50 000 accouchements de la statistique de MM. Braun et Charpentier. Si elle dépasse 2 pour 1000, si elle coexiste avec de l'anasarque et avec de l'oligurie, le pronostic est grave pour la mère et pour l'enfant ; mais ce cas ne se présente que 1,4 fois sur 100 dans les albuminuries gravidiques [2], d'après Talamon.

M. Audebert, sur la demande de M. Arnozan, a examiné l'urine des nouveau-nés au point de vue de l'albumine. Il a trouvé qu'elle contenait de l'albumine lorsque la mère était albuminurique. Ce fait positif, qui montre les relations pathologiques de l'état du rein chez la mère et l'enfant, doit être rapproché de la constatation de l'albuminurie chez les nouveau-nés lorsque la mère n'est pas albuminurique mais que l'expulsion a été longue et difficile.

L'albuminurie chez les tuberculeux est due à la néphrite causée par le passage de la tuberculine et de divers poisons à travers le rein (Teissier) [3]. Les formes hématuriques ou polyuriques de l'albuminurie chez les tuberculeux sont particulièrement graves pour le pronostic.

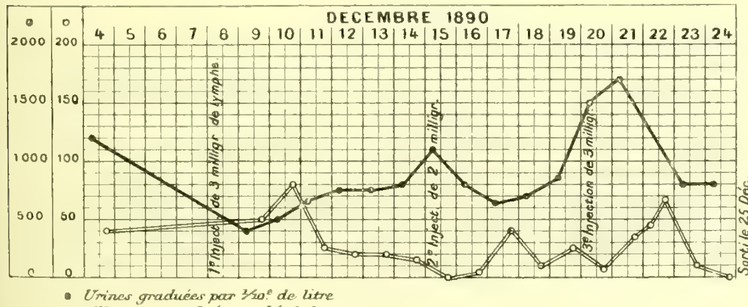
L'albuminurie sénile (Talamon) peut n'avoir pas de gravité immédiate ; son pronostic est, le plus souvent, celui de l'albuminurie cardiaque.

Une autre albuminurie spéciale est celle qui, dans les néphrites chirurgicales, est due à des germes pyogènes ; cette albuminurie constitue, dans la plupart des cas, une indication opératoire, tandis que celle des brightiques aurait une signification tout opposée (Arnozan). Ainsi,

[1] Ch. Bouchard, *Ibid.*, p. 177.

[2] Talamon, Troisième Congrès de médecine interne. Nancy, 1896.

[3] Il n'est peut-être pas inutile de rappeler ici que l'albuminurie a toujours été constatée

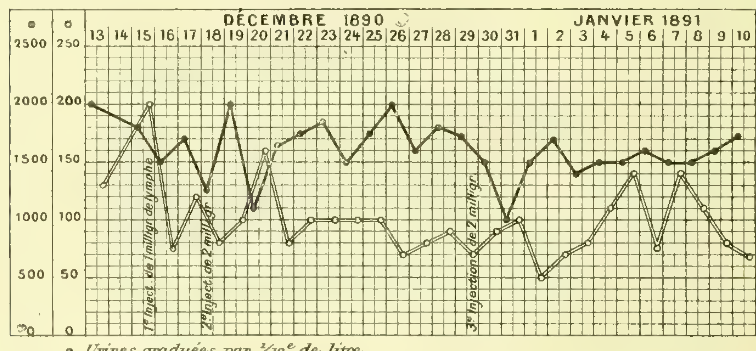


chez les tuberculeux auxquels on avait fait des injections de tuberculine. Je rappellerai les conclusions auxquelles MM. Guyon et Albarran sont arrivés en examinant les courbes que j'ai

j'ai vu quelquefois M. Guyon guérir de fortes albuminuries (5 grammes en vingt-quatre heures) par l'opération de la taille. C'étaient des albuminuries vésicales dues à l'irritation de la muqueuse de la vessie. Il y avait toujours hématurie.

construites d'après les dosages que j'ai effectués sur l'urine des malades qu'ils ont examinés à ce point de vue.

« En étudiant les courbes ci-jointes on se rend compte de plusieurs faits intéressants. Tout d'abord nous constatons que lorsque l'albumine n'existait pas auparavant dans les urines, elle



● Urines graduées par 1/10e de litre.
○ Albumine graduée par 1/10e de gramme.

apparaît à la suite des injections, et que, si les urines en contenaient déjà, la quantité d'albumine augmentait.

Lorsqu'il n'existait pas d'albumine dans les urines, on en voit apparaître des traces le jour même de l'inoculation; en deux ou trois jours elle acquiert son maximum pour disparaître ensuite en deux ou quatre jours. Dans ces cas, la quantité d'albumine est faible, elle n'atteint guère que 25 à 30 centigrammes.

DÉCEMBRE 1890
9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20
2500 2000 1500 1000 500 0
250 200 150 100 50 0
1re Injection de 2 milligr. de lymphe.
2e Injection de 2½ milligr.
3e Injection de 3 milligr.
Sortie le 29 Décembre.

● Urines graduées par 1/10e de litre
○ Albumine graduée par 1/10e de gramme.

Lorsque les urines contenaient déjà de l'albumine, on voit l'augmentation dans sa quantité se produire le jour même de l'inoculation, atteindre son maximum en deux ou trois jours et revenir à peu près dans le même temps à son taux primitif. Ces phénomènes se renouvellent à chaque inoculation, et à la fin du traitement le malade perd une quantité d'albumine à peu près semblable à celle du début.

Règle générale, le maximum de l'albumine répond au minimum dans la quantité d'urine. Ce fait peut être facilement constaté sur nos tracés : on voit la courbe de l'urine descendre alors que celle de l'albumine monte, puis les courbes, qui s'étaient graduellement rapprochées s'écartent de nouveau; mais le tracé de l'albumine reprend plus vite que celui de l'urine son niveau primitif.

On pouvait penser, puisque nos quantités d'albumine sont évaluées par rapport au litre, que l'augmentation constatée n'est qu'apparente, étant donné que le malade ne perd pas plus qu'avant l'inoculation. Il n'en est rien, et une simple proportion suffit pour constater qu'il y a bien une augmentation réelle d'albumine dans les vingt-quatre heures, mais cette augmentation qui dans les courbes, paraît être de 30 à 40 centigrammes, jusqu'à près de 2 grammes et qui semble doubler dans certains cas l'albuminurie préexistante, n'est en réalité que de 20 à

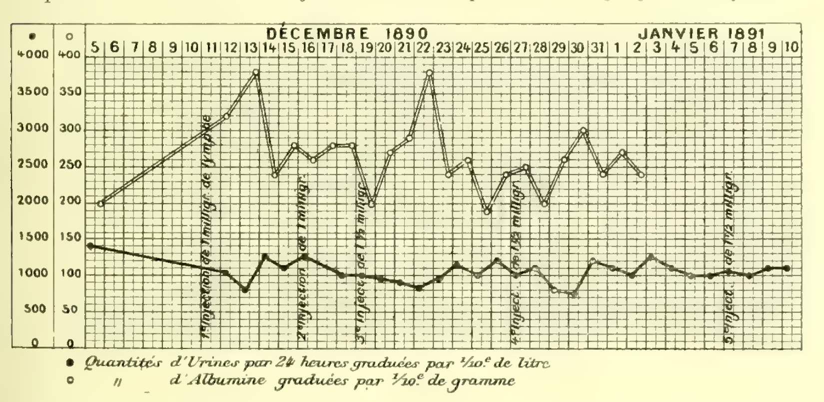
Les goutteux, les diabétiques chez lesquels l'albuminurie n'est pas en apport avec la glycémie, d'après Lancereaux, et les obèses peuvent avoir es albuminuries intermittentes qui ne dépendent pas d'une néphrite onstituée à l'état chronique (Guyon). L'albumine existe dans le diabète 3 fois sur 100 d'après M. Bouchard.

Enfin, P. Colombini a trouvé de l'albumine 42 fois sur 72 cas de blenorragie avec épididymite, et 24 fois seulement sur 500 cas non comoliqués. Il en déduit que la maladie se propage par l'épididyme à la aginale qui serait le point de départ de l'infection générale produisant 'albuminurie.

Puisque l'albuminurie est un symptôme si fréquent dans les maladies, l importe de savoir reconnaître avec certitude l'albumine dans les irines. Je n'ai pas ici à discuter les procédés que les chimistes mettent n œuvre pour la caractériser et la doser; mais je suis obligé de dire un

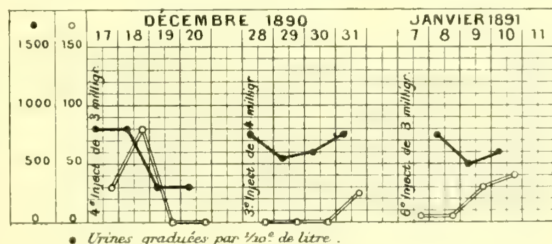
0 centigrammes et ne représente guère que le cinquième ou le dixième de la quantité rimitive.

Ce que nous venons de dire au sujet de l'albumine représente une règle générale sujette à des



• Quantités d'Urines par 24 heures graduées par 1/10e de litre
○ " d'Albumine graduées par 1/10e de gramme

exceptions. Il peut se faire que le maximum de l'albumine ne corresponde pas, dans certaines inoculations, au minimum des urines, ou bien encore on voit chez le même malade une légère augmentation survenir un ou deux jours après l'injection, tandis que quelques jours plus tard il y a des oscillations sans cause connue. On peut encore voir, lorsque quatre inoculations ont provoqué chacune une poussée d'albumine, une cinquième déterminer en un jour un abaissement marqué. Comme pour la quantité d'urine éliminée, nous devons



• Urines graduées par 1/10e de litre.
○ Albumine graduée par 1/10e de gramme.

reconnaître que la recherche de l'albumine ne ne nous renseigne guère sur l'état des reins au point de vue de la nature de la lésion. Deux malades qui n'ont certainement pas de néphrites présentent de l'albuminurie; un autre dont les reins sont gros, manifestement malades, a des variations beaucoup moins importantes que celles d'un malade dont les reins ne paraissent guère atteints ».

[C. CHABRIÉ.]

mot de la nature de la substance qu'ils appellent, en clinique, albumine.

On appelle albumine l'ensemble des matières protéiques qui, dans une urine faiblement acidulée par l'acide acétique par exemple, coagule à la chaleur d'un bain-marie.

En réalité on obtient ainsi un précipité de sérine et de globuline.

C'est Senator ([1]) qui a le premier montré que, dans tous les cas d'albuminurie, on retrouve à la fois ces deux substances, et M. Noël Paton ([2]) a observé que le rapport de la quantité de sérine à celle de globuline est élevé dans les néphrites aiguës, sans hématurie, et plus faible lorsqu'il y a hématurie, hémoglobinurie ou que la néphrite est chronique.

Les variations relatives des proportions de globuline et de sérine ne me paraissent pas présenter encore un intérêt bien précis en sémiologie; mais il est une autre considération qui a permis dans certains cas d'albuminurie de savoir si le malade était atteint de néphrite véritable ou d'un de ces états dans lesquels l'intégrité du rein n'est pas ou est peu en cause. Je veux parler de l'albumine non rétractile. M. Bouchard, qui l'a décrite ([3]), a rencontré dans certains cas, et en particulier chez les obèses azoturiques, une matière qui précipite par les coagulants de l'albumine ordinaire, mais qui, à l'inverse de l'albumine vraie des néphrites, ne se rétracte pas sous l'influence de la chaleur. C'est là un exemple de ces albuminuries à albumine non rétractile qui sont pour M. Bouchard l'indice d'un état dyscrasique et non le signe révélateur d'une néphrite. C'est ainsi que M. Bouchard a pu établir l'absence de néphrite chez des albuminuriques atteints de fièvre typhoïde, de pneumonie grave, de rhumatisme avec hyperthermie, d'érysipèle, d'intoxications aiguës, de chlorose, de diabète, etc.

Mais quelle que soit la nature des espèces chimiques qui constituent ce qu'on appelle l'albumine en clinique, il est certain que l'élimination régulière de grandes quantités d'albumine peut avoir des inconvénients graves. J'ai parlé de la perte journalière de substance protéique qui a son importance chez un malade qui répare mal cette dépense quotidienne; mais une considération sur laquelle M. Arnozan a insisté fait encore mieux comprendre les accidents qui en peuvent résulter ([4]). M. Arnozan pense (comme autrefois le supposait Gubler) que dans la néphrite aiguë l'albumine urinaire résulte plutôt d'une exsudation produite par un travail inflammatoire du rein que par une transsudation. Il en donne pour preuve la quantité d'éléments histologiques (leucocytes, cylindres, etc.) qu'on trouve chez les albuminuriques.

Dans certaines albuminuries la quantité d'albumine traduirait donc le travail de destruction de la substance rénale et prendrait une importance de premier ordre. Talamon donne, peut-être, un bon criterium pour juger

([1]) Senator, *Virchow's Archiv*, t. LX, p. 476, 1874.

([2]) Paton, *British med. Journal*, t. II, p. 196-201, 1890.

([3]) Ch. Bouchard. Ralentissement, p. 113.

([4]) Arnozan, Congrès de médecine de Nancy, 1896

la valeur de la considération de l'abondance de l'albumine urinaire. Si quantité de l'albumine croît, dit-il, lorsque la quantité d'urine ne oît pas, c'est que les lésions s'étendent. Si l'urine devient plus abonnte, lorsque l'albuminurie est elle-même peu marquée, le diagnostic ıt être plus rassurant.

Propeptone. — Peptone. — Mucine. — On a constaté la présence de oduits albuminoïdes présentant les caractères des peptones dans les nes des malades atteints de dilatation gastrique (Bouchard) et plus néralement chez ceux qui suppurent (conclusion de la thèse de Wassernn. Paris, 1886). D'après L. Harris (de Chicago) l'albumosurie signifie nplement état infectieux.

M. Leidié, dans un travail récent sur les urines purulentes [1], admet e le pus mélangé à des urines ammoniacales donne des matières albunoïdes dont l'altération dans un semblable milieu donne naissance à s alcali-albumines, à des propeptones et enfin à de vraies peptones.

La pyine des anciens auteurs serait, d'après M. Leidié, un alcali-albune; la *mucine* des urines purulentes ammoniacales est une nucléoumine; la *mucine* des urines acides est un mélange où domine une obuline. D'après ce travail, on pourrait dire que la quantité de peptones ouvée dans une urine purulente pourrait servir à estimer l'intensité s fermentations dont elle est le siège.

Fibrine. — On a signalé la présence de la fibrine sous deux formes ns l'urine : l'une à l'état de caillots fibrineux longs, élastiques, plus ı moins teintés par le sang qui les accompagne. C'est cette forme de rinurie qu'on observe dans la chylurie et, qu'après bien d'autres, j'ai oservée et décrite à mon tour. Cette fibrinurie a une importance spéale pour le chirurgien, parce qu'elle peut, par les caillots fibrineux ı'elle forme dans la vessie, obstruer le col de la vessie, provoquer une tention et nécessiter un cathétérisme quelquefois laborieux.

Une autre forme, plus rare encore, est la fibrinurie liquide dans quelle l'urine présente plus ou moins l'aspect gluant d'une solution de latine. Je crois avoir été en présence d'une urine de cette nature et si n'ose affirmer qu'il en était bien ainsi, c'est parce que la substance buminoïde que j'en ai extraite et qui donnait à l'urine acide examinée ı aspect *filant* et glaireux, différait de la fibrine ordinaire en ce qu'elle décomposait pas l'eau oxygénée, en ce qu'elle ne contenait que 12,11 our 100 d'azote tandis que la fibrine du sang en renferme 16,91 pour 00, enfin, en ce que ses solutions par l'eau salée ne coagulaient pas par chaleur.

Cependant, d'autres propriétés, insolubilité dans l'eau pure, solubilité ans l'eau chargée de chlorure de sodium lorsqu'elle était récemment récipitée, solubilité dans l'acide acétique étendu, enfin, dépôt au fond

[1] LEIDIÉ, Recherches chimiques sur les urines purulentes. *Ann. des maladies des organes énito-urinaires*, juillet 1895.

[C. CHABRIÉ.]

du vase après quelques jours de repos d'une substance ou filaments gris tout à fait analogues à la fibrine en même temps que l'urine cessait d'être filante semblent bien montrer que le composé albuminoïde examiné était de la fibrine. Il y avait de plus peptonurie.

L'histoire du malade est assez intéressante pour que j'y insiste un peu. Il s'agissait d'un homme robuste venu de l'étranger pour se faire opérer d'un calcul vésical d'acide urique.

L'analyse de l'urine donna les résultats suivants :

I. AVANT LA LITHOTRITIE. — URINE FILANTE

Quantité en vingt-quatre heures		2250 centimètres cubes.	
Densité		1015.	
Réaction		Acide (acidité d'un quart inférieure à l'acidité normale).	
Couleur		Normale.	
Odeur		Forte.	
Aspect		Filant, huileux, gluant.	
Dépôt		Peu abondant, formé de leucocytes, plus hématies, plus quelques cellules épithéliales.	
Éléments normaux	Urée	14gr,09	par litre.
	Acide urique	0gr,35	par litre.
	Chlorures	8gr,00	par litre.
	Acide phosphorique	0gr,25	par litre.
Éléments pathologiques	Albumine	pas.	
	Glucose	pas.	
	Indican	pas.	
	Pigments normaux	pas.	
	Substance albuminoïde (contenant 12,11 pour 100 d'azote)	0gr,12 par litre.	

II. URINE DU PREMIER JOUR SUIVANT L'OPÉRATION [1]. — URINE NON FILANTE

Quantité en vingt-quatre heures		1200 centimètres cubes.
Densité		1020.
Réaction		fortement acide.
Couleur		normaux.
Odeur		normaux.
Aspect		normaux.
Dépôt		Cristaux d'acide urique, nombreux leucocytes.
Éléments normaux	Urée	12gr,61.
	Acide urique	0gr,10.
Éléments pathologiques	Albumine	0gr,90 (pouvait tenir à la présence du pus).
	Glucose	pas.
	Indican	pas.
	Pigments anormaux	pas.

[1] L'urine de la journée de l'opération n'a pas été examinée parce qu'elle contenait un peu de sang provenant des manœuvres inévitables de l'opération pour l'extraction d'un gros calcul formé d'acide urique.

III. DEUXIÈME JOUR APRÈS L'OPÉRATION. — URINE FILANT ABONDAMMENT

Quantité en vingt-quatre heures		1400 centimètres cubes.
Densité		1018.
Réaction		fortement acide.
Couleur		normaux.
Odeur		normaux.
Aspect		normaux.
Dépôt		acide urique, leucocytes, hématies.
Éléments normaux	Urée	20gr,17.
	Acide urique	0gr,35.
Éléments pathologiques	Albumine	0gr,85 (pouvait tenir à la présence du pus et du sang).
	Glucose	pas.
	Indican	pas.
	Pigments anormaux	pas.

Les urines des jours suivants furent filantes, et, chose à noter, elles ne cessèrent pas de l'être après des lavages antiseptiques de la vessie. Le malade se remit fort bien de l'opération, mais il garda ses urines filantes qui avaient cessé de l'être pendant vingt-quatre heures seulement, pendant le jour suivant l'opération.

Le seul micro-organisme trouvé dans cette urine recueillie aseptiquement fut le *bacterium coli*, ainsi qu'il résulte des examens de M. Motz.

M. Guyon cite un cas d'une semblable urine acide filante observé par lui il y a fort longtemps et n'en a pas vu d'autres pendant toute sa carrière. Il est donc extrêmement rare d'en rencontrer.

En admettant qu'on soit en présence d'une fibrinurie véritable, elle semble bien difficile à expliquer.

Dans une expérience inédite faite autrefois, à un tout autre point de vue, par M. le docteur Albarran, nous avons injecté dans la vessie d'un chien de l'iodure de potassium, puis nous avons lié les uretères et la verge de l'animal, et nous avons trouvé, le lendemain dans la vessie, un liquide limpide, incolore, contenant de notables proportions de fibrine. L'exsudation de ce liquide dans ce cas peut-elle être comparée à l'observation précédente? C'est sur quoi je ne conclurai pas.

Vogel cite un cas de fibrinurie observé chez une femme atteinte du mal de Bright.

Ferments solubles. — Dans toutes les urines non albumineuses on peut précipiter par l'alcool une substance de nature albuminoïde qui a la propriété de saccharifier l'empoi d'amidon. C'est la néfrozymase, découverte par M. Béchamp qui lui attribue une origine rénale. Elle serait le ferment sécrété par la glande rénale d'après ce savant. La plupart des auteurs prétendent que la néfrozymase représente l'ensemble des ferments digestifs éliminés par le rein.

Hémoglobine. — Certaines urines très fortement colorées en rouge foncé ne contiennent pas de pigments biliaires (urobiline) et ne renferment pas d'éléments figurés du sang (hématies). Elles ne contiennent pas non plus d'hématoporphyrine lorsque le malade n'a pas fait usage de

sulfonal; mais elles sont colorées par de l'hémoglobine (ou, d'après Hoppe-Seyler, par de la méthémoglobine).

L'hémoglobinurie s'observe après refroidissement, c'est l'hémoglobinurie *a frigore*. Elle a été signalée pour la première fois par Harlay, en 1864. Elle est toujours accompagnée d'une albuminurie abondante et presque aussi passagère qu'elle ([1]). Les crises durent quelques jours, et chez certains malades la moindre cause les provoque, comme par exemple l'oubli de mettre des gants pour sortir lorsqu'on en a l'habitude. L'hémoglobinurie *a frigore* n'est, selon Kops (d'Anvers), qu'un accident au cours d'une modification profonde du sang.

J'ai constaté que l'élimination des composés urinaires normaux était plutôt augmentée par les crises d'hémoglobinurie, fait qui m'a suggéré quelques considérations accompagnées d'expériences nouvelles sur l'influence des volumes moléculaires des substances dissoutes dans l'urine relativement à leur passage à travers le rein ([2]).

V. — COMPOSÉS MINÉRAUX

Gaz. — L'hydrogène sulfuré peut exister dans l'urine qui fermente et n'a pas d'autre signification que celle de révéler un état de putréfaction qui donne à l'urine une odeur suspecte. L'azote et l'oxygène peuvent se dégager de la vessie et donner lieu à de la pneumaturie d'après une observation de M. Bazy ([3]). L'analyse du gaz avait été faite par M. Hardy.

J'ai montré que les gaz qui se forment dans les cultures du bacterium coli et que M. Bouchard m'avait engagé à analyser, sont constitués par de l'azote ([4]). Il n'y a donc pas à s'étonner de voir l'azote prendre naissance dans de l'urine, même dans la vessie. J'ai rappelé plus haut le rein gazeux qui, d'après mes déterminations, renfermait de l'azote et de l'oxygène mêlés à de l'acide carbonique.

La présence des gaz dans l'urine vient des manœuvres du cathétérisme ou de l'action des microbes urinaires.

Il n'y a pas à se préoccuper de l'ammoniaque au point de vue de sa toxicité, car il ne peut y avoir d'ammoniémie qu'en cas de rétention absolue par le rein. L'urée ne peut pas produire assez d'ammoniaque dans l'intestin ni dans le sang pour produire l'intoxication ([5]). Il n'y a pas non plus à s'en préoccuper au point de vue de la pneumaturie à cause de sa très grande solubilité dans l'urine.

([1]) C. Chabrié, Thèse inaugurale, 1892, p. 41.
([2]) *Ibid.*, p. 24-60 et Comptes rendus des séances de l'Académie des sciences. Novembre, 1891.
([3]) Bazy, *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, 1883, p. 386.
([4]) C. Chabrié, *Bull. de la Soc. de biol.*, février 1892.
([5]) Ch. Bouchard, *Auto-intoxications*, p. 122-123.

Sels minéraux. — Il y a dans l'urine deux matières convulsivantes : l'une organique rapide ; la seconde, la potasse, à effet plus lent, dont un sel, le chlorure de potassium, est convulsivant et toxique à 0gr,18 par kilogramme d'animal [1].

Les alcalis cependant sont indispensables à certains actes de la désassimilation ; sans eux les acides organiques ne peuvent se brûler dans l'économie (Bouchard). Mais les sels de potassium étant 40 fois plus toxiques que ceux de sodium, on évitera les aliments qui apporteraient l'alcali nécessaire sous la forme toxique. Aussi on recherchera, pour les urémiques surtout, des aliments peu riches en matières extractives et en potasse, le lait, parce qu'il ne contient guère de potasse et qu'il donne des matières fécales peu abondantes, solides et par conséquent se prêtant peu à ce que leurs poisons soient résorbés par l'intestin (Bouchard).

M. L. Charrier (de Marseille) a étudié en détail, et avec une technique chimique irréprochable, l'élimination de la potasse dans les néphrites. Les résultats de ces nombreuses analyses peuvent être résumés ainsi :

1° La potasse urinaire s'élimine généralement mal dans les néphrites chroniques, et la potasse est à peu près *la seule de toutes les matières* minérales à se mal éliminer dans ces maladies ;

2° L'urée et l'acide phosphorique *surtout* diminuent aussi quand la potasse diminue dans l'urine ;

3° L'analyse d'un vomissement chez un néphrétique a montré que la potasse urinaire se retrouvait dans les matières vomies ;

4° Le régime lacté amène des décharges considérables dans la potasse éliminée par le rein. (Thèse de Paris, 1897.)

On doit prescrire les éléments minéraux lorsqu'ils sont trop abondamment éliminés par suite de la destruction de la charpente des cellules ; aussi M. Bouchard conseille des aliments riches en matière minérale dans la fièvre typhoïde (décocté d'orge et de viande).

Phosphates. — M. Bouchard évalue à 3 grammes environ la quantité d'acide phosphorique qu'un adulte actif et bien nourri élimine en vingt-quatre heures. Ce chiffre me paraît être une limite supérieure, car les dosages extrêmement nombreux que j'ai faits de cet élément m'ont très rarement donné un nombre dépassant 2gr,25. Il est vrai qu'il s'agissait d'urines de malades ou de personnes ne représentant pas le type normal la santé.

La phosphaturie a son maximum dans la soirée ; son minimum le matin.

L'eau ingérée en quantité plus grande que de coutume augmente les proportions de l'acide phosphorique, du chlore et de l'acide sulfurique éliminés par le rein.

L'activité musculaire et surtout l'activité cérébrale provoque la phosphaturie. Dans les maladies aiguës, d'après Vögel, les variations quanti-

[1] Ch. Bouchard, *Auto-intoxications*, p. 67.

tatives de l'acide phosphorique suivent à peu près celles de l'alimentation; dans les maladies chroniques, l'acide phosphorique est en général inférieur à ce qu'on observe chez l'homme sain, sauf quelques cas dans lesquels il est alors beaucoup plus abondant (maladies du cerveau et de la moelle et rhumatisme chronique, d'après Teissier). J. Teissier a vu l'élimination des phosphates devenir plus grande chez des animaux à qui l'on avait administré de fortes doses d'acide lactique.

Lecorché [1] a dit qu'il y avait augmentation dans la quantité des phosphates de l'urine chez les diabétiques. M. Bouchard [2], qui n'admet pas cette augmentation pour plus que dans un quart de cas, l'a quelquefois trouvée considérable (8 grammes en vingt-quatre heures).

Ce savant a dosé jusqu'à 11 grammes d'acide phosphorique par vingt-quatre heures dans les urines d'un malade atteint d'atrophie aiguë du foie; mais, on peut dire que d'une manière générale la constatation d'une grande phosphaturie aide plutôt à confirmer un diagnostic qu'à l'établir si l'on se rappelle simplement que dans la désassimilation trop rapide des tissus, il doit y avoir phosphaturie parce que les tissus renferment du phosphore.

M. Bouchard a fait des dosages d'acide phosphorique chez 32 goutteux pendant les périodes comprises en dehors des accès. Il a noté la diminution de l'acide phosphorique total des vingt-quatre heures dans les cas où il y avait cachexie, dans ceux où l'état du tube digestif provoquait une sorte d'abstinence, dans ceux enfin où il y avait complication de néphrite interstitielle; chez tous les autres la quantité d'acide phosphorique était normale ou excédante [3]. D'après A. Ceconi, les variations de l'alimentation n'influencent pas la petite quantité de phosphore organique dans l'urine. Il en serait de même de l'effet produit par les divers états pathologiques.

Mais, si la quantité d'acide phosphorique éliminée n'a pas un intérêt considérable en séméiologie, il ne s'ensuit pas que ce composé ne puisse compliquer une maladie de l'appareil urinaire. La gravelle phosphatique qui est souvent liée à une affection locale des voies urinaires peut aggraver l'état des malades. Elle est provoquée par la réaction alcaline des urines. Lorsque cette alcalinité tient à l'alimentation (boissons alcalines, régime végétal), on peut en changeant le régime faire disparaître la cause du dépôt des phosphates terreux, mais lorsqu'elle est la conséquence d'un état d'infection du rein ou de la vessie dans lesquels l'urine est ammoniacale, le traitement de la gravelle phosphatique n'est plus qu'accessoire puisque l'infection urinaire a des conséquences plus redoutables à combattre.

Dans l'ostéomalacie on constate fréquemment [4] l'existence de calculs

[1] Lecorché, *Traité du diabète*, p. 209. Paris, 1877.
[2] Ch. Bouchard, *Ralentissement*, p. 215-221.
[3] *Ibid.*, p. 271.
[4] *Ibid.*, p. 54.

rénaux ou vésicaux constitués par des carbonates et par des phosphates de chaux et de magnésie. D'ailleurs la présence de la magnésie dans ces calculs est à rapprocher de la substitution de la magnésie à une partie de la chaux des os, fait que M. A. Robin a vu autrefois, que j'ai observé et signalé, et qui m'a fourni une preuve de plus à une théorie de l'ossification que j'ai publiée autrefois (1). D'ailleurs, dans un cas d'ostéomalacie, j'ai trouvé $0^{gr},72$ de magnésie par litre d'urine dans la partie soluble de l'urine, ce qui montre combien l'étude de cette base présente d'intérêt dans cette affection des os.

Autres sels minéraux. — Le dosage des sulfates et celui des carbonates n'a pas grande signification en clinique. Les carbonates sont souvent mêlés aux phosphates dans les calculs secondaires.

Les variations des chlorures sont plus utiles à connaître pour le pronostic que pour le diagnostic.

D'après ce que je sais, et surtout d'après ce que j'ai vu, la chute brusque de chlorures dans une maladie ou après une intervention chirurgicale, indique un pronostic grave. Il m'est arrivé plusieurs fois de prévoir des accidents que l'examen clinique n'aurait pas annoncés avec la même netteté. Mais pour cela il faut que la quantité des chlorures soit réellement très faible, $0^{gr},30$, $0^{gr},50$, $0^{gr},60$ par litre d'urine par exemple, et surtout que ces faibles quantités se produisent après des éliminations quotidiennes quinze ou vingt fois plus considérables.

Des nombres tels que 2 grammes ou 3 grammes de chlorures par litre n'ont pas une semblable signification. Ils s'observent simplement dans les cas dans lesquels les malades ne s'alimentent pas assez; mais ils ne permettent pas les conclusions que la chute presque absolue des chlorures confirme le plus souvent.

(1) C. Chabrié, *Les phénomènes chimiques de l'ossification*, p. 65. Paris, 1895. 1 vol. in-8°, Steinheil, et *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1894 et 1895.

ANALYSE MICROSCOPIQUE DES URINES
(HISTO-BACTÉRIOLOGIQUE)

Par le Dr NOËL HALLÉ

Elle reconnaît et définit les éléments figurés tenus en suspension par l'urine.

Nous n'avons pas à exposer ici la technique de l'analyse histologique, mais seulement ses résultats et leur valeur sémiologique.

Quelques remarques générales sont cependant nécessaires sur les précautions à prendre pour éviter les erreurs et obtenir un résultat complet; elles ont trait à la *prise de l'urine* et à la *formation du dépôt*.

Précautions de minutieuse propreté pour recueillir l'urine, rapidité de la sédimentation et de l'examen sont les règles essentielles.

Chez la femme, une toilette vulvaire antiseptique; chez l'homme, le lavage antiseptique du méat et du gland, seront nécessaires avant la miction. Le cathétérisme, aseptiquement pratiqué, donnera souvent plus de garanties que la miction naturelle. L'asepsie des récipients est nécessaire pour l'analyse bactériologique.

L'examen histologique devra être pratiqué aussitôt que possible après l'émission.

Les urines soumises à l'étude microscopique sont toujours troubles, à quelque degré; l'examen doit porter sur le sédiment condensé, formé de toutes les particules figurées que l'urine tient en suspension. On peut obtenir ce sédiment urinaire par plusieurs procédés. Le repos prolongé, dans un vase conique, est le plus habituellement employé : cette *sédimentation* simple, par la seule action de la pesanteur, donne de fort utiles renseignements sur l'abondance, la densité, la nature du sédiment. Ce procédé est parfois insuffisant pour donner le dépôt intégral; il est lent, et cette lenteur, quand il s'agit d'éléments histologiques délicats et surtout de micro-organismes, est de nature à fausser les résultats.

Pour obtenir plus rapidement le sédiment urinaire total, on peut avoir recours à la *filtration*, ou à la *centrifugation*.

La filtration donne des résultats incomplets et ne permet pas d'apprécier tous les caractères extérieurs du dépôt.

La centrifugation est une excellente méthode qui fournit rapidement tout le dépôt d'une urine pathologique; elle seule permet la condensation des dépôts très légers; elle est toujours utile, souvent nécessaire.

Avant d'étudier les éléments figurés des sédiments urinaires pathologiques, il est utile de décrire le *sédiment urinaire normal*.

Il est formé de très rares éléments figurés, qui se retrouvent plus abondants dans les sédiments pathologiques ; sa composition est d'ailleurs variable avec le sexe et les antécédents du sujet.

Chez l'homme indemne de tout passé urinaire pathologique, le premier jet d'urine du matin balaye du canal un petit filament, toujours appréciable à un examen attentif. Ce filament normal, produit des sécrétions uréthrales amassées pendant la nuit, est une mucosité légère, transparente, en forme de fil onduleux, qui renferme souvent de fines bulles d'air. Il est formé de mucus amorphe, homogène, filant, englobant toujours quelques éléments cellulaires, plus ou moins abondants : cellules épithéliales plates et leucocytes, souvent réunis en petits amas, en traînées allongées. Ces éléments proviennent de la desquamation de la muqueuse uréthrale et de ses glandes : ils augmentent de nombre, et le filament augmente de volume à la suite des érections prolongées. Après une éjaculation, le premier jet d'urine élimine des filaments multiples, opaques, et formés par du sperme resté dans le canal.

Outre ce filament uréthral du matin, l'urine de tout individu sain fournit encore un sédiment normal appréciable. Parfaitement limpide au moment de l'émission, elle se trouble après le repos et le refroidissement, d'un très léger nuage floconneux, flottant, énéorème, nubécule, nuage muqueux. Ce nuage, toujours plus volumineux et plus opaque chez la femme que chez l'homme, condensé par la centrifugation, se montre constitué par de fins filaments de mucus, des cellules épithéliales plates, de rares leucocytes; souvent de petits amas de cristaux d'oxalate de chaux ou des granulations uratiques; quelquefois de rares globules sanguins. Chez la femme s'ajoutent, plus ou moins nombreuses, les grandes cellules plates de l'épithélium vulvo-vaginal, isolées ou réunies en îlots.

Les éléments figurés des sédiments pathologiques sont nombreux et divers : *leucocytes, hématies, cellules épithéliales, cylindres, fragments de tissus organisés caducs, parasites animaux, sels amorphes ou cristallins, micro-organismes*; tels sont les éléments qui se combinent pour former les dépôts urinaires.

I

LEUCOCYTES — URINES PURULENTES — PYURIE

Le trouble de l'urine purulente varie avec l'abondance du pus, depuis le louche léger jusqu'à l'opacité complète : l'urine devient alors blanc grisâtre, laiteuse et sa consistance augmente.

Par le repos, elle s'éclaircit plus ou moins rapidement et complètement, en abandonnant un sédiment très variable d'aspect et d'abondance : sédiment floconneux léger, grisâtre, quand la suppuration est peu abondante ;

sédiment blanc mat, pulvérulent, homogène; sédiment jaunâtre ou verdâtre, onctueux, semblable au pus phlegmoneux franc; sédiment glaireux et visqueux.

Le pus déposé au fond du bocal des vingt-quatre heures atteint communément de 1 à 5, ou même 8 et 10 centimètres de hauteur.

Le sédiment purulent est tantôt tout à fait homogène, tantôt mêlé de particules figurées distinctes, filaments, grumeaux, fragments, petits caillots; ou coloré par le sang.

Après la formation du sédiment, l'urine qui surnage peut devenir tout à fait claire, ou rester louche, et ce fait mérite d'être noté.

Il est inutile d'insister longuement sur ces caractères grossiers du dépôt purulent : ils ne doivent jamais suffire au diagnostic.

A l'émission, les urines purulentes sont le plus souvent de réaction *acide*; les urines purulentes *alcalines* sont l'exception; les caractères macroscopiques et histologiques du dépôt varient avec la réaction.

Les urines acides donnent les dépôts floconneux, les dépôts blancs, opaques, verdâtres ou jaunâtres, semblables au pus phlegmoneux; le dépôt des urines alcalines ammoniacales est visqueux et glaireux.

C'est dans les sédiments des urines acides qu'il faut étudier les leucocytes, éléments du pus. On les retrouve ici avec leurs caractères habituels. Leurs dimensions, leur forme, leurs réactions en présence de l'eau, de l'alcool, de l'acide acétique, des colorants usuels, la production artificielle de leurs noyaux, sont connues et suffisent à les caractériser. Dans le pus urinaire comme dans les autres, on distingue par les réactifs plusieurs variétés de leucocytes : mononucléés, polynucléés, éosinophiles. Cette étude différentielle des leucocytes est d'ailleurs ici fort peu avancée ; elle n'a été poursuivie encore que sur le pus uréthral et rénal : elle mériterait d'être généralisée. L'observation nous porte à croire que, sous le nom de leucocytes, sont confondus dans le sédiment des urines purulentes des éléments d'origine et de nature différente; qu'à côté des vrais leucocytes diapédés, il en est d'autres, de même volume, produits des altérations inflammatoires de l'épithélium; la distinction, si elle était établie avec précision, pourrait avoir une valeur au point de vue diagnostic. On pourrait, provisoirement, réunir tous les éléments du pus urinaire sous le nom général de *pyocytes*, qui ne préjuge pas de leur origine.

Les globules du pus subissent, du fait de leur stagnation dans l'urine, des altérations bien connues. Dans l'urine neutre ou faiblement acide seulement, on les voit vivants et animés de mouvements amiboïdes. Dans l'urine concentrée, fortement acide, ils sont immobiles, rétractés et leurs noyaux commencent à apparaître. Dans l'urine ammoniacale, ils se gonflent, s'éclaircissent, se déforment, perdent leurs réactions caractéristiques, se dissolvent en abandonnant une partie de leur substance albuminoïde, se fusionnent enfin en un sédiment glaireux homogène ; et ces altérations des leucocytes peuvent être assez prononcées, pour qu'il soit impossible de les reconnaître avec certitude.

[N. HALLÉ.]

Dans les urines, les leucocytes se présentent le plus souvent libres et isolés; il n'est pas rare cependant de les voir réunis en petits amas, filaments et grumeaux, distincts à l'œil nu.

Sous le microscope, le diagnostic des leucocytes est facile; il n'y a pas à les distinguer des cellules de mucus ou muqueuses de quelques auteurs : ce sont des leucocytes. Les petites cellules épithéliales de même volume se distinguent par les réactions colorantes nucléaires.

Les réactions de chimie clinique, réaction de l'ammoniaque ou preuve de Donné, réaction de la teinture de gaïac, ou preuve de Vitali, sont sans importance.

Toute urine purulente est albumineuse; la proportion d'albumine due au mélange du pus est généralement minime; elle augmente par la stagnation et la fermentation ammoniacale, qui détermine la formation, aux dépens des leucocytes, d'une alcali-albumine et d'une nucléo-albumine solubles.

La véritable pyurie peut être simulée par des suppurations de la cavité balano-préputiale, de la vulve et du vagin, dont les produits se mêlent à l'urine au moment de l'émission : les précautions de simple propreté, recommandées plus haut, suffisent à distinguer ces fausses pyuries d'origine génitale.

Valeur séméiologique de la pyurie. — La pyurie est la plus fréquente, la plus banale de toutes les altérations pathologiques de l'urine. Le symptôme « pyurie », très vague en lui-même, ne prend une valeur séméiologique précise, que s'il est soigneusement étudié et défini.

Il faut préciser tout d'abord les limites de la pyurie. Toute urine qui contient des leucocytes en quelque abondance doit-elle être considérée comme purulente? Il existe dans le sédiment urinaire normal quelques leucocytes dont le nombre peut augmenter passagèrement sous des influences banales, congestion, irritation, troubles de l'innervation. On peut concevoir, au niveau du rein surtout, le passage par diapédèse d'un certain nombre de leucocytes, en dehors de toute inflammation suppurative; le fait a été observé chez des tuberculeux, des alcooliques, sans lésions rénales. La congestion rénale déterminée par l'élimination de substances irritantes, alimentaires, médicamenteuses ou toxiques, de sels cristallisés, de bactéries, pourrait provoquer une sorte de leucocytose urinaire transitoire. Dans l'hémato-chylurie parasitaire, les leucocytes abondent dans l'urine, en dehors de toute suppuration vraie.

Il suffit de signaler ces faits exceptionnels. Dans l'immense majorité des cas, la présence dans l'urine de leucocytes abondants indique un processus inflammatoire, suppuratif, véritable.

D'où vient le pus? De l'appareil urinaire, ou de son voisinage? La pyurie peut avoir, en effet, ces deux sources différentes. Le pus mélangé à l'urine peut provenir d'un abcès collecté qui se vide dans les cavités de l'appareil, ou d'une inflammation suppurative des muqueuses urinaires; et ces deux groupes de faits sont d'importance bien inégale.

Les pyuries du premier groupe sont rares : l'abcès peut se collecter, soit dans les parois de l'appareil urinaire, soit hors de lui, dans son voisinage. Les abcès de la prostate sont les plus fréquents : ils peuvent s'ouvrir et se vider brusquement dans l'urèthre. Dans l'épaisseur même des parois vésicales peuvent se former, très exceptionnellement, des abcès interstitiels enkystés, qui s'ouvrent dans la vessie : des cellules vésicales, d'étroite embouchure, peuvent aussi fournir des évacuations purulentes intermittentes. Les abcès rénaux des néphrites suppurées, presque toujours petits et multiples, ne peuvent fournir une décharge purulente notable ; au contraire, les cavernes tuberculeuses, les kystes suppurés du rein peuvent, en s'ouvrant dans le bassinet, donner lieu à une abondante pyurie.

Les abcès de voisinage, habituellement développés à la suite des lésions de l'appareil, abcès péri-uréthraux, périprostatiques, périvésicaux, périnéphrétiques, peuvent s'évacuer dans l'urèthre, la vessie, le bassinet. Chez la femme surtout, des abcès pelviens d'autre nature, salpingites suppurées, collections péritonéales enkystées d'origine génitale ou intestinale, peuvent avoir la même terminaison. Chez l'homme on ne voit guère que la vésiculite ou périvésiculite suppurée s'ouvrir dans la vessie. L'ouverture vésicale s'observe encore dans les abcès froids ossifluents et les suppurations iliaques.

Toutes ces sources rares de pyurie doivent être présentes à l'esprit des cliniciens, dans les cas de diagnostic difficile.

Presque toujours la pyurie a sa source dans les lésions inflammatoires de la muqueuse urinaire. Cette vaste surface muqueuse, enflammée dans tout ou partie de son étendue, fournit une abondante exsudation purulente, où la diapédèse, les lésions prolifératives et régressives de l'épithélium combinent leurs effets. L'abondance et la qualité de la sécrétion purulente varient avec l'étendue, la profondeur, la nature de l'inflammation. Dans les lésions jeunes et superficielles, le dépôt purulent est floconneux, léger et contient, avec les leucocytes, du mucus amorphe et des cellules épithéliales desquamées : plus tard, dans les lésions profondes, le sédiment peut devenir purement leucocytique.

La pyurie est constatée : de quelles parties de l'appareil urinaire provient le pus ; et de quelles lésions? L'étude des caractères du symptôme, l'examen clinique du malade, relevant les antécédents, les symptômes fonctionnels et les signes physiques, conduisent à la solution de la question.

Le début de la pyurie, son mode d'apparition, est un indice de valeur. Une pyurie qui s'installe graduellement, avec un dépôt léger, catarrhal d'abord, puis franchement purulent, ne peut avoir sa source que dans l'inflammation de la muqueuse urinaire. Mais combien de malades se présentent à l'examen avec une pyurie déjà ancienne, dont le début n'a pas été observé?

Le mode d'évacuation du pus, ses rapports avec les différentes parties de la miction donnent de bonnes indications sur le siège du mal. Il faut

[*N. HALLÉ.*]

examiner les pyuriques en leur faisant recueillir séparément la première, la seconde, la dernière portion de la miction dans trois verres différents.

Si le premier verre seul est trouble, on peut être assuré que la suppuration a son siège exclusif dans l'urèthre antérieur : l'évacuation spontanée, ou provoquée par la pression, des sécrétions uréthrales, en dehors de la miction, rend le diagnostic évident.

Le premier verre est franchement trouble ; le second légèrement louche avec de petits filaments purulents ; le dernier tout à fait clair : il est probable que l'inflammation suppurative a envahi l'urèthre postérieur. On cherche à s'en assurer par l'épreuve suivante : avant la miction l'urèthre antérieur est soigneusement lavé : si le premier verre seul est trouble, le second restant clair, l'urèthre postérieur est atteint, la vessie encore indemne. Pour éviter les erreurs dues à l'insuffisance du lavage on peut faire usage d'une solution colorée : si des filaments purulents sont demeurés dans l'urèthre antérieur ils seront colorés, ceux de l'urèthre postérieur incolores.

Les trois verres sont abondamment troublés par le pus : on peut être assuré que la suppuration vient de plus haut que l'urèthre ; et ici, les difficultés commencent. La vessie est-elle seule enflammée ? Les uretères et les bassinets le sont-ils avec elle ? La suppuration siège-t-elle exclusivement ou principalement dans les uretères et les bassinets ?

L'examen des trois parties de la miction ne peut répondre : tous les indices différentiels signalés sont trompeurs. S'il est vrai que le premier jet est souvent plus trouble dans l'uréthrocystite, le dernier peut être surtout chargé de pus, aussi bien dans la cystite simple que dans la pyélite. Du mélange plus ou moins intime du pus à l'urine, de la présence des filaments et grumeaux purulents, il n'y a rien à conclure. Des intermittences courtes et bien nettes de la pyurie sont un signe de pyélite : mais on peut les observer aussi dans les pyuries dues à l'évacuation des poches purulentes.

Pour résoudre cette question capitale de l'origine de la pyurie, il faut employer des procédés d'exploration particuliers.

La preuve de Thompson peut ici rendre des services. Par le cathétérisme la vessie est évacuée et longuement lavée avec un liquide antiseptique non irritant ; la sonde est laissée en place. La première urine qui s'écoule est-elle claire ? On doit penser que les uretères et les reins sont indemnes. Est-elle franchement trouble ? Les uretères et les bassinets sont atteints.

Aujourd'hui, l'examen cystoscopique tranche souvent la question. Il nous montre les lésions inflammatoires de la muqueuse vésicale : il nous fait voir l'urine claire ou purulente s'écoulant des orifices uretéraux : il nous permet même, par le cathérisme des uretères, de recueillir séparément, pour l'analyse, l'urine de chaque rein. La valeur de ces constatations est absolue. Mais l'examen cystoscopique n'est pas toujours pos-

sible; il est souvent difficile, et nombreux sont encore les cas où il faut renoncer à obtenir ainsi la certitude.

Le clinicien doit réunir alors tous les renseignements que lui fournit l'étude clinique complète du malade pyurique. La fréquence des mictions, leur ampleur, la douleur qui les accompagne à leur début, à leur fin, pendant leur durée, seront exactement définies. On interrogera le malade sur les sensations douloureuses spontanées de la vessie et des reins. L'urèthre est méthodiquement exploré ; l'état de la prostate vérifié par le toucher rectal. Par le palper, on cherche à apprécier la consistance, l'épaisseur, la sensibilité des parois vésicales. Par le cathétérisme, on juge de sa sensibilité au contact, à la distension; de sa contractilité, de son évacuation : on recherche les calculs et les corps étrangers.

Le palper hypogastrique, combiné au toucher rectal, fait reconnaître les lésions pelviennes, périvésicales qui compliquent la cystite ou fournissent les pyuries anormales. Le palper méthodique des uretères et des reins permet de constater leur sensibilité, l'augmentation de leur volume.

L'état général enfin doit être soigneusement observé : la présence ou l'absence de fièvre, de troubles digestifs, la constatation de lésions viscérales concomitantes, sont des indices importants.

Apprécier, dans chaque cas particulier, la signification de tous ces symptômes, diversement combinés, n'est pas chose facile. Ils valent surtout par le jugement et l'expérience du clinicien qui les observe, et, après les avoir ainsi énumérés, il est impossible de formuler des règles absolues de diagnostic.

Une seule notion générale se dégage de cette rapide étude clinique de la pyurie : autant le tableau clinique des affections suppuratives de la vessie est riche en symptômes et en signes, autant celui des suppurations des uretères et des bassinets est pauvre et fruste. Les signes locaux abondent dans la cystite; les symptômes généraux y font généralement défaut. Les signes locaux manquent le plus souvent dans l'urétéropyélite : les symptômes généraux y sont la règle. En présence d'une pyurie abondante et tenace, le clinicien devra toujours penser à la participation du rein, et tous ses efforts cliniques devront être dirigés vers ce but : connaître la part que prennent l'un des reins ou tous deux à la production du pus.

L'étude analytique des urines purulentes apporte à la clinique son contingent de signes, pour la solution de cette question : propriétés physiques et chimiques, caractères histologiques et bactériologiques des urines, servent à définir et à différencier les pyuries, dans leur source et leur nature.

La totalité des urines des vingt-quatre heures est recueillie et mesurée, plusieurs jours de suite. S'il existe une polyurie notable, de 3 à 4 litres, et durable, les reins sont suspects; ils participent aux lésions. Quelle part y prennent-ils ? Y a-t-il pyélite suppurée ou simple dilatation des bassi-

[N. HALLÉ.]

nets avec sclérose rénale? L'urine claire, sécrétée en abondance par des reins simplement scléreux, troublée par le mélange du pus vésical, simule la polyurie trouble des pyélites. On ne se hâtera pas, d'ailleurs, de conclure de la polyurie trouble à la pyélite. La simple cystite douloureuse, la rétention incomplète peuvent entraîner, par action réflexe, l'hypersécrétion rénale; mais alors, la polyurie est passagère et disparaît avec la cause : la quantité de l'urine redevient normale quand la vessie est calmée ou évacuée. Dans tous les cas douteux, la grande abondance du dépôt purulent plaide pour la pyélite : quand on trouve régulièrement au fond du bocal un dépôt purulent de 5 à 10 centimètres de hauteur, surnagé par 2 à 3 litres d'une urine pâle et louche, on doit croire à l'urétéro-pyélite suppurée avec dilatation.

L'analyse chimique peut ici fournir quelques indices. Si, dans l'urine purulente, analysée aussitôt après l'émission, on constate une forte proportion d'albumine, dépassant 1 gramme, il faut suspecter le rein : la diminution absolue du taux des matériaux azotés de l'urine plaide dans le même sens.

L'étude de la réaction urinaire n'est d'aucun secours. Tout ce qui a été écrit à ce sujet, sous l'influence des notions incomplètes sur la fermentation ammoniacale, est erroné : l'alcalinité, a-t-on dit, indique la provenance vésicale du pus; l'acidité la provenance rénale. Or, dans le plus grand nombre des cystites purulentes, l'urine reste acide; et la fermentation ammoniacale, accident et variété de l'infection, s'observe aussi bien, quand la vessie est seule en cause, que lorsque le rein prend part aux lésions.

L'analyse histologique peut-elle nous aider à reconnaître l'origine et la nature de la suppuration? Des caractères des leucocytes, nous ne pouvons rien inférer de certain. Des leucocytes anormaux altérés, irréguliers de forme et de contours, mêlés à des détritus cellulaires granuleux, indiqueraient, pour quelques auteurs, un processus de suppuration profond, ulcéreux, parenchymateux, grave. Cette assertion est toute théorique : ces altérations dégénératives des leucocytes s'observent seulement quand le pus a été longtemps retenu en quelque point de l'appareil, dans les pyonéphroses ou les abcès par exemple. Le nombre absolu des leucocytes, l'abondance relative de leurs diverses variétés mono- ou polynucléaires, ne peuvent, actuellement encore, nous fournir aucune indication relative à la source ou à la nature de la pyurie.

Les éléments histologiques mélangés au pus, accessoires par leur nombre, sont parfois essentiels par leur signification. Hématies, cellules épithéliales, cylindres, sels, seront attentivement recherchés parmi les leucocytes : ces divers éléments servent à définir un sédiment purulent et à orienter le diagnostic; nous aurons à en fixer plus loin la valeur séméiologique.

A l'étude du pus urinaire se rattache étroitement celle des microorganismes. Toute urine purulente, à part quelques exceptions plus appa-

rentes que réelles, contient des germes. Ils sont partie essentielle, intégrante, du dépôt purulent. Ce sont eux qui caractérisent et différencient les pus. Leur constatation, leur détermination spécifique, nous renseignent sur la pathogénie et la nature de l'inflammation suppurative : nous les étudierons en détail.

Nous devons nous borner à ces considérations générales très sommaires sur la valeur sémiologique de la pyurie. Son étude complète embrasse presque toute la pathologie de l'appareil : il n'est guère d'affection chirurgicale des voies urinaires qui ne puisse présenter, à quelque période de son évolution, l'infection et la pyurie au nombre de ses symptômes. L'étude objective de la pyurie et l'analyse clinique complète du malade sont nécessaires, dans chaque cas particulier, pour établir, avec quelque précision, le diagnostic de la cause, de la nature, du siège, du degré des lésions suppuratives.

Des urines purulentes il faut rapprocher les urines *putrides*.

On désigne sous ce nom des urines alcalines très troubles, brunâtres, hémato-purulentes, d'une odeur fétide particulière : elles sont caractérisées chimiquement par la présence de l'hydrogène sulfuré. On les observe dans diverses conditions pathologiques : la cause la plus fréquente de cette altération est la décomposition putride de fragments organiques, fragments néoplasiques ou caillots retenus dans l'urine vésicale. On les distingue des urines simplement ammoniacales par les réactions de l'hydrogène sulfuré.

II

HÉMATIES — URINES SANGLANTES — HÉMATURIE

L'hématurie, le mélange du sang à l'urine, s'observe à tous les degrés. L'urine peut contenir quelques globules sanguins sans perdre sa transparence ni sa coloration normale. Le centrifuge et le microscope sont nécessaires alors pour constater la présence des hématies ; et ce degré *histologique* de l'hématurie a déjà une valeur significative.

Dès que le sang mélangé devient abondant, l'urine prend une teinte caractéristique. Les urines hématiques présentent toute la gamme des roses et des rouges, depuis le rose pâle jusqu'au rouge pourpre foncé ; la coloration moyenne, vineuse, rouge groseille est la plus fréquente. En même temps, l'urine perd sa transparence, devient louche, trouble ou tout à fait opaque, comme le sang pur.

Suivant leur coloration, les urines hématiques se divisent en deux classes : urines franchement rouge vif, de la teinte du sang oxygéné ; urines sombres, ternes, variant du brun au noir. Les premières peuvent se décolorer complètement par la sédimentation ; les secondes, après la

[*N. HALLÉ.*]

formation du dépôt, restent anormalement colorées; et ces deux aspects correspondent à des états différents des hématies.

Le sédiment hématique pur est rouge foncé; très souvent d'autres éléments, leucocytes, sels, se mêlent au sang pour former des sédiments mixtes, d'aspect divers. Du pus, en quantité notable, avec une faible proportion de sang, donne à l'urine une teinte gris rosé pâle; quand le sang et le pus sont tous deux abondants, l'urine, très trouble, est d'un gris brun foncé. Par la sédimentation, on voit souvent les sédiments mixtes se décomposer en plusieurs couches de densité différente : les sels ou le pus au fond, le sang à la surface en un disque franchement rouge ou brun. Dans les urines ammoniacales purulentes à dépôt visqueux, le sang se mêle inégalement à la glaire purulente, en stries, en traînées rouges ou brunes bien distinctes.

Dans l'hématurie, outre le sang liquide mélangé, l'urine contient souvent du sang coagulé, des caillots. On les observe aux deux extrêmes de l'hématurie. De petites lésions localisées, qui fournissent trop peu de sang pour colorer franchement l'urine, peuvent donner lieu à la formation de caillots minimes, visibles à l'œil nu ou au microscope seulement. Dans l'hématurie très abondante se forment des caillots multiples et volumineux. Ils sont le plus souvent mous, noirâtres, caillots cruoriques récents : parfois fermes, gris rosés, presque blancs, caillots fibrineux anciens, plus difficiles à reconnaître.

Petits, les caillots sont facilement évacués avec l'urine hématique; plus gros, ils franchissent difficilement le défilé uréthral, avec dysurie et douleur. Enfin, de gros caillots multiples, dans l'hémorragie profuse, oblitèrent la vessie et déterminent la rétention complète avec distension. Le cathétérisme aspirateur peut alors seul évacuer ces vessies qui contiennent jusqu'à 500 grammes et plus, de caillots cruoriques.

La forme des caillots a parfois une valeur diagnostique. Si les coagulations formées dans la vessie sont de volume et de forme très variables, les caillots formés dans l'uretère et le bassinet peuvent fournir un moule exact de ces cavités : ces caillots très allongés, vermiformes, renflés à leur partie moyenne, amincis à une extrémité, parfois bifurqués à l'autre, indiquent nettement la provenance rénale ou uretérale du sang.

L'étude histologique de l'hématurie, toujours nécessaire au diagnostic, nous montre les hématies sous divers aspects. Dans l'urine de densité et de réaction normales, non stagnée, les hématies se présentent avec leurs caractères normaux de forme et de coloration : elles n'adhèrent pas les unes aux autres pour former des piles de monnaies, comme dans le sang : elles semblent avoir perdu leur viscosité. Dans les urines concentrées, très acides, les hématies se rétractent et prennent l'aspect crénelé, simple fait de déshydratation. Dans les urines très aqueuses, de faible densité, neutres et alcalines surtout, l'hématie se gonfle et tend vers la forme sphérique.

Une longue stagnation dans l'urine altère les hématies au point de

les rendre presque méconnaissables. L'urine pénètre le globule et dissout l'hémoglobine ; l'élément, vide de son contenu, devient incolore et se rétracte ; son contour seul reste visible, sous la forme d'un petit anneau mince de 6 à 5 μ de diamètre, circulaire régulièrement, ou crénelé. Ces ombres d'hématies dissoutes, difficiles à voir, sont souvent méconnues.

Dans les urines rouge vif, qui sédimentent bien, les hématies sont normales ou crénelées ; dans les urines brunes, qui ne se décolorent pas par la sédimentation, les hématies sont dissoutes : l'hémoglobine, libre et transformée en méthémoglobine, donne au liquide sa coloration persistante. Le microscope précise et explique donc la division des urines hématiques établie d'après leur coloration.

Il faut indiquer les caractères histologiques des caillots. Les caillots cruoriques sont toujours faciles à reconnaître : amas serrés d'hématies, normales ou crénelées, englobées dans un réticulum fibrineux que l'acide acétique rend plus évident en dissolvant les globules. Les caillots fibrineux anciens sont d'un diagnostic moins aisé ; le réticulum est granuleux, les hématies sont dissoutes, la masse entière est infiltrée de sels. S'agit-il d'un caillot, d'une fausse membrane fibrineuse, ou d'un fragment de néoplasme ? Les fausses membranes et les fragments néoplasiques sont souvent infiltrés d'îlots d'hématies : les caillots peuvent englober des amas de cellules épithéliales ; malgré les dissociations et les coupes multipliées, le diagnostic reste parfois incertain.

Le mélange du sang donne à l'urine des caractères physico-chimiques particuliers. Dans l'hématurie faible ou moyenne, la réaction de l'urine reste acide ; dans l'hématurie abondante, elle peut devenir neutre ou même alcaline par le seul mélange sanguin. Toute urine hématique est albumineuse et l'albuminurie due au mélange du sang est toujours relativement considérable. Tandis que, dans les urines simplement purulentes, le taux de l'albumine varie de 10 à 60 centigrammes ; dès que l'urine contient du sang, on voit l'albumine s'élever à 1 ou 2 grammes.

La présence de l'hémoglobine est la caractéristique chimique des urines hématiques. Les réactions cliniques de Heller et de Teischmann, qui ont pour but de la mettre en évidence, n'ont jamais la valeur précise de l'analyse spectroscopique ; celle-ci décèle dans l'urine les traces les plus légères d'hémoglobine, oxygénée ou réduite. La constatation de l'hémoglobine, d'ailleurs, n'entraîne pas nécessairement le diagnostic d'hématurie : il faut la constatation histologique des hématies.

L'ensemble de ces caractères définit assez nettement l'hématurie pour qu'elle soit presque toujours d'un diagnostic facile : les hématies très rares et dissoutes peuvent seules passer inaperçues dans un examen histologique trop superficiel.

On ne confondra pas avec l'hématurie vraie, l'uréthrorragie, hémorragie de l'urèthre antérieur ; le sang s'écoule du canal, en dehors des mictions ; le premier jet seul est teinté, l'urine vésicale est claire. Le

[N. HALLÉ.]

saignement de l'urèthre postérieur, au contraire, peut donner lieu à l'hématurie vraie.

Chez la femme, on pensera à la fausse hématurie produite par le mélange à l'urine du sang menstruel. L'ingestion de quelques substances alimentaires, ou médicamenteuses, séné, rhubarbe, baies d'airelle, l'absorption de l'acide phénique, donnent aux urines une teinte rouge, brune ou noire, analogue à celle des urines hématiques. Des urines simplement foncées en couleur, ou hémaphéiques, ou ictériques, sont souvent accusées par les malades, comme urines sanglantes. L'hémoglobinurie enfin est, de toutes les causes d'erreur, la plus capable de donner le change : ici, la couleur de l'urine est vraiment hématique ; le spectroscope démontre la présence de l'hémoglobine. Mais l'urine colorée reste claire et ne sédimente pas ; le microscope montre l'absence des hématies. En résumé, le médecin ne devra croire à l'hématurie que lorsqu'il aura vu et examiné l'urine : dans les cas douteux, c'est toujours à la recherche microscopique des hématies qu'il faut demander la certitude.

Reconnaître l'existence de l'hématurie est donc chose facile : préciser sa source, sa cause, sa nature, est au contraire un problème clinique fort ardu.

Si l'on veut bien considérer que toutes les parties de l'appareil urinaire, depuis l'urèthre jusqu'aux glomérules du rein, peuvent verser le sang dans l'urine ; que dans chacune de ces parties, l'hématurie peut être provoquée par de simples troubles circulatoires, congestions actives ou passives, par des lésions inflammatoires ; qu'elle peut être la conséquence de traumatismes externes ou internes, comme dans la lithiase ; qu'elle est un signe fréquent de lésions tuberculeuses ou néoplasiques, d'affections parasitaires ; qu'on l'observe dans les dyscrasies hémorragiques fébriles ou apyrétiques, on comprendra combien est variable la signification de ce symptôme ; combien il est difficile d'en exposer, brièvement, avec méthode, la valeur séméiologique.

Énumérer seulement, d'après leur cause, toutes les variétés d'hématuries serait passer en revue, sans grand profit, toute la pathologie urinaire. Chercher la valeur séméiologique de l'hématurie dans l'étude abstraite du symptôme ; vouloir établir, d'après les caractères objectifs, des types distincts d'hématurie, se rapportant à des lésions distinctes, serait faire œuvre théorique : des hématuries, de causes bien différentes, peuvent se présenter avec les mêmes caractères cliniques. Faudrait-il donc dissocier, pour l'étude, les deux questions de l'origine et de la cause de l'hématurie, si étroitement connexes ? Aucune de ces méthodes artificielles d'exposition n'est suffisante.

Pour connaître l'hématurie et sa valeur séméiologique, nous l'étudierons successivement, au point de vue de ses causes, puis dans ses formes cliniques.

D'après leurs causes, les hématuries peuvent être classées en quelques grands groupes.

Il faut mettre dès l'abord à part, des hématuries tout à fait exceptionnelles, dues à l'ouverture dans les voies urinaires de collections sanguines formées à leur voisinage : ce fait a été observé pour des hématocèles pelviennes; il est si rare, qu'on n'a pas à en tenir pratiquement compte.

Les hématuries sont de cause locale : hématuries traumatiques, congestives, inflammatoires, parasitaires, organiques ; de cause générale, hématuries dyscrasiques.

Les hématuries *traumatiques* sont la conséquence des contusions, plaies, ruptures de la vessie, de l'uretère, du rein, traumatismes accidentels. Elles peuvent être provoquées par des traumatismes chirurgicaux, de l'urèthre profond, de la prostate, de la vessie; par l'introduction de corps étrangers. A certains égards, les hématuries de la calculose peuvent être rapprochées des traumatiques : c'est une véritable lésion traumatique de la muqueuse, traumatisme interne, qui les détermine.

Les troubles circulatoires, *congestions* actives ou passives, sous des influences banales, froid, fatigue, excès, sont parmi les causes les plus puissantes et les plus fréquentes de l'hématurie. Il est rare que la congestion seule, agissant sur un appareil urinaire sain, suffise à provoquer la rupture vasculaire et l'hémorragie. Le fait s'observe surtout au niveau du rein; et chez les arthritiques, les goutteux, il faut admettre de véritables hémorragies rénales essentielles, d'ordre purement congestif. L'action de la congestion est puissamment favorisée par les altérations vasculaires, telles que l'artério-sclérose ; et, dans les néphrites chroniques, l'hématurie peut devenir le symptôme dominant. Enfin, il n'est guère de lésions de l'appareil, lithiase, inflammations, néoplasmes, où la congestion n'intervienne pour provoquer l'hématurie. Son influence est donc générale ; et, les traumatismes et les dyscrasies mis à part, on peut dire que la congestion, seule ou compliquant des lésions antérieures, se retrouve à l'origine du plus grand nombre des hématuries.

L'*inflammation* des muqueuses et des parenchymes urinaires, par l'intermédiaire des lésions vasculaires, peut provoquer l'hémorragie. Ce sont les lésions inflammatoires suraiguës, cystite, pyélite ou néphrite, qui donnent lieu à l'hémorragie; on l'observe peu dans l'inflammation chronique simple, surtout caractérisée par la pyurie. Fréquentes, mais généralement peu abondantes, les hématuries inflammatoires sont passagères, comme le stade d'acuité des lésions.

A côté des hématuries inflammatoires, il faut classer les hématuries *parasitaires*. Deux parasites, la Filaire du sang, le Distome de Bilharz, endémiques dans certains pays, sont la cause d'hématuries tenaces et récidivantes, par des mécanismes d'ailleurs très différents. La Filaire agit par des modifications encore mal connues des vaisseaux : le Distome, en créant des lésions inflammatoires productives de la muqueuse vésicale.

Enfin, le groupe le plus important des hématuries de cause locale est celui des hématuries *organiques*. Ce terme, employé dans son sens le plus général, désigne toutes les lésions profondes, ulcéreuses ou produc-

tives des parois de l'appareil urinaire : tuberculose et néoplasmes. Ces lésions sont la cause habituelle des grandes hématuries chirurgicales, de celles dont nous aurons principalement à étudier le diagnostic.

Les hématuries *dyscrasiques* sont toutes celles qui apparaissent sans lésions locales appréciables de l'appareil urinaire, au cours des maladies générales hémorragiques : hémophilie, purpura, scorbut; exanthèmes fébriles, variole, rougeole, typhus à forme hémorragique ; fièvre jaune, fièvre bilieuse hématurique des pays chauds.

Cette classification étiologique des hématuries nous permet déjà de circonscrire la question. Plusieurs des variétés d'hématuries, que nous avons distinguées, sont faciles à reconnaître. Les hémorragies traumatiques sont aisément rapportées à leur cause ; la lésion traumatique, accidentelle ou chirurgicale, est évidente. On pensera aux corps étrangers, dont les malades cherchent souvent à nier l'introduction.

Les hématuries parasitaires sont suffisamment définies par leurs particularités symptomatiques, comme l'hémato-chylurie, et surtout par leur étiologie : endémie spéciale aux pays chauds. On est immédiatement conduit à la recherche du parasite, dont la constatation vient caractériser l'hématurie.

Les hématuries dyscrasiques seront aussi aisément reconnues : l'hématurie n'est qu'un accident au cours d'un état général pathologique bien caractérisé : aucun doute n'est possible dans les fièvres hémorragiques ; dans les dyscrasies apyrétiques, d'autres hémorragies précèdent ou accompagnent l'hématurie.

Nous restons donc en présence des seules hématuries communes, liées aux lésions congestives, inflammatoires, calculeuses, organiques de l'appareil urinaire. Ce sont celles dont il importe le plus de préciser la valeur sémiologique. Pour les différencier, nous étudierons les caractères cliniques de l'hématurie, sans négliger ses caractères histologiques ; nous envisagerons l'état général du malade et ses antécédents ; nous aurons recours enfin à l'exploration chirurgicale méthodique de l'appareil, qui seule, dans bien des cas, nous fait toucher du doigt la cause de l'hémorragie.

Le problème clinique peut se présenter sous deux aspects différents. Tantôt l'hématurie survient au cours d'une maladie des voies urinaires déjà reconnue, et caractérisée par d'autres symptômes : troubles de la miction ou altérations des urines ; tantôt l'hématurie éclate, en pleine santé, sans que rien dans les antécédents du sujet ait attiré l'attention du côté de l'appareil urinaire. Les difficultés d'interprétation sont bien différentes dans ces deux cas, qu'il faut successivement étudier.

Le malade est un urinaire avéré ; il souffre de la vessie : les mictions sont fréquentes et douloureuses, les urines troubles et purulentes ; le sang apparaît. Les premières parties de l'urine sont à peine teintées ; le sang augmente à la fin avec les dernières contractions douloureuses de la vessie. Peu abondante, principalement terminale, persistante, ou réci-

divante à de courts intervalles, telle est l'hématurie inflammatoire de la cystite, évoluant parallèlement aux symptômes vésicaux douloureux. C'est bien la muqueuse vésicale enflammée qui saigne. La cystite est-elle simple, ou tuberculeuse, ou végétante? Les commémoratifs, l'analyse histo-bactériologique de l'urine, l'exploration de l'appareil urinaire, fixeront le chirurgien sur la nature et la cause de l'inflammation.

Le malade est âgé : depuis longtemps, les mictions sont fréquentes et difficiles, surtout la nuit et le matin; les urines sont cependant restées claires. A la suite d'une fatigue, d'un excès d'aliments ou de boissons, d'une retenue prolongée de l'urine, l'hématurie apparaît. Elle est indolente, passagère, et cède au repos, à l'évacuation régulière de la vessie, pour se reproduire sous les mêmes influences. C'est l'hématurie des prostatiques, type de l'hématurie congestive, de source habituellement vésicale, rénale quelquefois.

De ces hématuries congestives spontanées, il faut rapprocher celles qui succèdent, chez les mêmes malades, à l'évacuation trop rapide d'une vessie depuis longtemps distendue. Le cathétérisme est pratiqué pour des accidents de rétention ; l'urine s'écoule claire d'abord ; vers la fin de l'évacuation, elle prend une teinte rosée, puis rouge. Chez les distendus anciens atteints de rétention incomplète avec distension, cette hématurie *ex-vacuo* peut devenir formidable, mortelle même : tout l'appareil urinaire, vessie et reins, brusquement décomprimé, fournit du sang en abondance.

Dans tous ces cas, les antécédents urinaires mettent sur la voie du diagnostic, et l'hématurie, inflammatoire ou congestive, peut être aisément rapportée à sa cause.

L'hématurie survient en pleine santé, comme premier et seul symptôme. Elle ne peut alors, si l'on s'en tient aux cas courants de la pratique, relever que de trois causes différentes : lithiase, tuberculose, néoplasme. Ces hématuries calculeuses, tuberculeuses, néoplasiques, entre lesquelles se pose le plus souvent le diagnostic différentiel, se distinguent par un certain nombre de traits cliniques.

Dans la lithiase, l'hématurie est provoquée ; elle apparaît, disparaît, reparaît, sous l'influence de causes bien déterminées. Au repos, point de sang; après une marche fatigante, une course à cheval ou en voiture, le sang se montre, généralement peu abondant ; la crise hématurique s'accompagne parfois de douleurs et de besoins fréquents; elle cède au repos plus ou moins rapidement, pour se reproduire bientôt dans les mêmes conditions. Toutes les hématuries calculeuses n'ont pas cette netteté : les calculeux sont aussi des congestifs, qui peuvent saigner, au repos même, sous toutes les influences locales qui provoquent la congestion : froid, excès divers, constipation.

Le passage d'un gravier par l'uretère, accompagné des symptômes caractéristiques de la colique néphrétique, est encore une autre cause d'hématurie lithiasique spéciale. Enfin, il existe des hématuries rénales,

[*N. HALLÉ.*]

généralement minimes, simplement liées aux décharges d'acide urique ou d'oxalate de chaux, et à la congestion rénale qui les accompagne, en dehors de tout calcul chirurgical du rein.

On voit combien sont multiples et diverses les hématuries provoquées par la lithiase vésicale ou rénale ; il faut en connaître tous les aspects. Chez un adulte bien portant, arthritique, en présence d'hématuries récidivant sous l'une ou l'autre de ces formes, on devra soupçonner la lithiase, consulter les antécédents et l'état général du malade ; enfin, explorer chirurgicalement l'appareil urinaire.

Tout opposés sont les caractères des hématuries néoplasiques. Ici, le plus souvent, point de cause provocatrice appréciable. Spontanée, soudaine dans son apparition, l'hématurie néoplasique surprend le sujet en pleine santé, sans que rien, dans ses antécédents, ait attiré l'attention du côté des voies urinaires. Elle persiste, tenace, sans être influencée ni par le mouvement, ni par le repos, ni par la thérapeutique ; elle est le plus souvent indolente ; elle cesse brusquement et sans cause, comme elle a commencé.

Ces hématuries néoplasiques sont parmi les plus abondantes ; souvent graves par leur abondance même, compliquées de rétention et de distension vésicale due aux caillots. Leurs retours sont souvent séparés par de longs intervalles : des semaines, des mois, des années même, pendant lesquels les fonctions urinaires restent normales, peuvent s'écouler entre les récidives de l'hématurie néoplasique. Ces caractères de l'hémorragie, surtout à l'âge adulte et dans la vieillesse, doivent toujours éveiller, dans l'esprit du chirurgien, la pensée du néoplasme.

La tuberculose peut aussi être la cause d'hématuries abondantes, en apparence spontanées. A son début, l'invasion tuberculeuse, par la congestion intense qui l'accompagne, peut provoquer l'hémorragie dans la vessie, comme au niveau du rein. Soudaine, sans cause apparente, abondante, tenace, récidivant à de courts intervalles, cette hématurie congestive de la tuberculose, comparable aux hémoptysies primitives, peut être le premier symptôme de la maladie. Ses caractères la font très semblable à l'hématurie néoplasique. L'âge des malades, sujets jeunes, adolescents ou adultes, leurs antécédents personnels et héréditaires, leur état général, l'examen de la poitrine et de l'appareil génital, permettront souvent de rapporter avec certitude l'hématurie à sa véritable cause.

La cystite tuberculeuse confirmée, avec ses symptômes douloureux, donne lieu à des hématuries terminales, qui ne se distinguent des autres hématuries vésicales inflammatoires que par leur abondance et leur persistance.

Ces courts tableaux cliniques, forcément schématiques, des variétés les plus fréquentes de l'hématurie, serviront de guide général pour le diagnostic de la cause. Il est facile, quand tous les traits sont typiquement réunis. Mais les cas sont fréquents, où les caractères de l'hématurie n'ont pas cette précision ; où ils s'associent dans des combinaisons anormales :

le diagnostic causal est alors difficile. On ne négligera pas, pour l'établir, les renseignements que fournit l'étude histologique de l'urine hématique.

L'abondance, les caractères des hématies, normales ou dissoutes, sont sans valeur diagnostique.

La présence du pus et des micro-organismes pyogènes, dans le sédiment hématique, est loin d'avoir une valeur différentielle absolue. Le pus est constant dans les hématuries liées aux lésions inflammatoires, cystite, pyélite, et dans la tuberculose confirmée. Il peut manquer absolument dans les hématuries congestives, calculeuses, néoplasiques. Mais la suppuration peut compliquer, et complique souvent, toutes ces lésions primitivement aseptiques de l'appareil urinaire. La pyurie concomitante n'indique donc pas autre chose que l'infection, et ne peut donner de notions certaines sur la cause de l'hématurie.

D'autres sédiments, mêlés aux hématies, se rencontrent dans l'urine hématique, qui sont plus caractéristiques.

Dans la lithiase, on constatera fréquemment la présence des cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux, et cette constatation réitérée prend une réelle valeur.

Dans les néoplasmes, il existe souvent un sédiment notable de cellules épithéliales, caractéristiques surtout, en l'absence des leucocytes. La découverte de fragments néoplasiques, patiemment recherchés parmi le sang et les caillots, vient ici parfois confirmer et préciser le diagnostic.

Dans la tuberculose, au début, la constatation du bacille de Koch, soit par l'examen direct, toujours difficile quand le sang est abondant, soit mieux par l'inoculation, donne la certitude sur la cause de l'hématurie.

Le diagnostic de la cause n'est pas tout : congestive, calculeuse, néoplasique, tuberculeuse, l'hématurie peut avoir sa source dans la vessie ou le rein, dans l'uretère ou la prostate, et ce diagnostic du siège est souvent très difficile. A cet égard, l'étude des urines ne donne rien. Dans l'hématurie vésicale, a-t-on dit, le sang est rouge vif, rutilant, incomplètement mélangé à l'urine ; la réaction est fréquemment alcaline. Dans l'hématurie rénale, au contraire, le sang est brun ou noir, intimement mélangé à l'urine, qui garde sa réaction acide.

Cette indication sémiologique est fausse. Quel que soit le point d'origine de l'hémorragie, l'urine peut être rouge ou brune, chargée d'hématies normales ou dissoutes. La coloration brune ou noire, et la dissolution des hématies qui lui correspond, sont des altérations secondaires, dues à la stagnation dans l'appareil urinaire, de l'urine hématique. L'hématurie rapide et abondante, avec mictions fréquentes et complètes, sera rouge ; l'hématurie lente et médiocre, avec stagnation et rétention, sera brune.

Un seul signe, mais d'une valeur absolue, nous est fourni par l'étude des urines : la constatation des longs caillots uretéraux, avec leur forme caractéristique, suffit pour faire affirmer l'origine rénale ou uretérale de l'hématurie.

C'est surtout à l'étude des symptômes fonctionnels et à l'examen chi-

rurgical du malade qu'il faut demander le diagnostic du siège de la lésion hémorragipare.

Les symptômes vésicaux, fréquence et douleurs, indiquent la vessie comme siège de l'hémorragie; mais il faut, pour qu'ils aient cette valeur, qu'ils soient persistants et bien accusés. En effet, les lésions rénales peuvent, par action réflexe, déterminer des troubles cystalgiques; et la formation de caillots intravésicaux peut, dans l'hémorragie rénale abondante, provoquer des symptômes analogues à ceux de la cystite. Les douleurs uretéro-rénales, quand elles existent bien caractérisées, doivent toujours attirer l'attention vers le rein; elles ont une réelle valeur. Mais combien de lésions rénales hémorragiques où elles font défaut?

L'exploration chirurgicale, dans tous ses modes, devra être mise en œuvre. Le palper vésical simple ou complété par le toucher prostatique indique si la vessie est sensible à la pression, épaissie, indurée, altérée dans sa forme par des tumeurs. Le cathétérisme explorateur révèle la présence des calculs et des corps étrangers, éveille la sensibilité au contact. Le cathétérisme évacuateur nous renseigne sur l'évacuation vésicale; les injections étudient la sensibilité à la distension. Ces deux moyens combinés nous permettent d'obtenir et de réitérer ce signe important de l'hématurie terminale, qui, à part de très rares exceptions, est caractéristique de l'hématurie vésicale. Pour le rein, le palper bimanuel méthodique, apprécie l'augmentation de volume et la mobilité anormale, les changements de forme et de consistance.

Après ces moyens d'exploration usuels, si le doute persiste, l'examen endoscopique devra être utilisé. Souvent il donne la certitude; ici, il nous montre les lésions vésicales, lésions inflammatoires et néoplasmes, et nous permet de saisir le saignement à sa source même : là, en nous faisant constater l'issue de l'urine hématique par un des orifices uretéraux, il nous affirme l'origine rénale de l'hématurie. S'il était toujours possible, facile et sûr, il ne laisserait guère place à l'incertitude.

Analyse clinique, examen des urines, exploration chirurgicale, tout doit être mis en œuvre pour arriver au diagnostic complet de l'hématurie. A l'aide de tous ces moyens, il peut, le plus souvent, être établi avec certitude. Malgré tout, il est, en pratique, des cas embarrassants; l'hématurie, ce symptôme si frappant, même après une étude approfondie, laisse parfois tout d'abord le clinicien dans l'incertitude ou l'erreur, quant à son origine et à sa cause.

III

ÉPITHÉLIUMS — FRAGMENTS DE TISSUS ORGANISÉS — PARASITES ANIMAUX

Épithéliums. — Les cellules épithéliales, fréquentes dans les sédiments pathologiques des urines, proviennent, soit du revêtement épithé-

lial des muqueuses urinaires (épithélium stratifié des voies d'excrétion, épithélium secréteur du rein), soit de productions épithéliales pathologiques, leucoplasies et néoplasmes épithéliaux. Dans l'inflammation aiguë simple, cystite, uretérite, pyélite, les cellules épithéliales desquamées forment une partie notable du sédiment léger, muco-purulent, qui caractérise le stade initial ou catarrhal des lésions : ce sont des cellules plates de la couche superficielle de l'épithélium, généralement peu altérées, et bien reconnaissables à leur corps protoplasmique mince, peu granuleux, aux crêtes d'empreinte de leur face inférieure, à leur petit noyau, unique ou double.

Plus tard, au stade purulent des lésions inflammatoires plus profondes, les cellules épithéliales, abondantes encore, sont disséminées et perdues dans la masse des leucocytes. Outre les cellules plates superficielles, on trouve des cellules plus petites, de forme variable, fusiformes, cylindroïdes, en raquette, avec un gros noyau, un petit corps protoplasmique granuleux, effilé en un prolongement, et qui proviennent des couches moyennes de l'épithélium. Elles sont atteintes de lésions dégénératives qui les altèrent jusqu'à les rendre méconnaissables : on les voit déformées, tuméfiées, arrondies ; leurs contours s'effacent ; leurs prolongements disparaissent ; le protoplasma est homogène, vitreux, creusé de vacuoles, chargé de boules hyalines, incluses ou saillant à la surface, ou, au contraire, infiltré de nombreuses granulations albuminoïdes et graisseuses. Le noyau est divisé ou en voie de division. Au degré extrême des lésions, les cellules sont réduites au noyau, entouré de débris protoplasmiques granuleux, et ces détritus cellulaires deviennent difficiles à distinguer des leucocytes.

Si la forme et les altérations des cellules desquamées nous permettent de juger de la profondeur des lésions épithéliales, leurs caractères ne nous fournissent aucune indication sur le siège de ces lésions. Il est impossible d'affirmer qu'une cellule épithéliale provient de la vessie, plutôt que des uretères et des bassinets. Les éléments épithéliaux de ces trois segments de l'appareil n'ont pas de caractères distinctifs absolus, même à l'état normal.

De l'abondance relative des cellules épithéliales mêlées aux leucocytes, dans les inflammations purulentes, nous ne pouvons rien inférer sur la nature des lésions ; leur nombre, toujours inférieur à celui des leucocytes, est cependant très variable, suivant les cas.

Le rein malade est la source de sédiments épithéliaux caractéristiques. Dans certaines formes de néphrites ou de dégénérescences rénales aiguës, qu'on a qualifiées de desquamatives, l'urine contient d'abondantes cellules épithéliales provenant principalement des canaux excréteurs du rein, tubes droits et collecteurs : cellules cubiques ou cylindriques basses, généralement très altérées, creusées de vacuoles ou remplies de boules hyalines, vitreuses, ou infiltrées de granulations graisseuses. Isolées ou réunies en petits blocs cylindriques courts, ces cellules sont souvent

[*N. HALLÉ.*]

accompagnées de vrais cylindres hyalins, granuleux, hématiques, épithéliaux.

Le sédiment épithélial d'origine rénale est facile à constater dans les néphrites médicales, alors que les voies d'excrétion sont saines; épithéliums, hématies et cylindres forment, seuls, un sédiment léger, dont la valeur sémiologique est absolue. Dans les néphrites chirurgicales, qui compliquent l'inflammation suppurative des voies d'excrétion, cette desquamation rénale est fort difficile à affirmer : les cellules rénales sont perdues au milieu de la masse des leucocytes et difficiles à distinguer des épithéliums altérés d'autre provenance. C'est seulement quand elles sont très abondantes, accompagnées de cylindres, qu'on peut les reconnaître et leur attribuer, avec certitude, une valeur significative.

Les sédiments épithéliaux les plus caractéristiques sont fournis par les néoplasies épithéliales. Les lésions leucoplasiques des muqueuses urinaires, intermédiaires entre les inflammations et les néoplasies véritables, tiennent ici une place à part. Qu'il s'agisse de leucoplasie des muqueuses de la vessie ou des bassinets, l'urine est troublée par de nombreuses cellules plates à corps clair et mince, à petit noyau peu distinct, cellules cornées en un mot, isolées ou, plus souvent, réunies en épaisses lamelles blanchâtres et nacrées, en grumeaux mous et caséeux. L'abondance de ce sédiment épithélial particulier est parfois extrême, jusqu'à faire croire à un kyste dermoïde ouvert dans l'appareil. Ce sédiment, abondant et pur, a des caractères si spéciaux que le diagnostic « leucoplasie » est facile. Mais, le plus souvent, aux cellules kératinisées se joignent d'abondants leucocytes, et l'aspect du sédiment devient moins caractéristique; des cellules plates abondantes mêlées aux leucocytes, dans les cas d'inflammation chronique ancienne, devront toujours éveiller l'idée d'une transformation leucoplasique de l'épithélium.

Les vrais néoplasmes épithéliaux peuvent être parfois reconnus, souvent soupçonnés, à la seule composition du sédiment urinaire. Même volumineux, le papillome ou l'épithéliome villeux, quand ils sont sains dans une vessie saine, ne fournissent que peu ou point de desquamation épithéliale. Qu'une poussée congestive hémorragique se produise et déjà les cellules épithéliales desquamées peuvent devenir abondantes dans l'urine hématique. Mais ce sont surtout les néoplasmes altérés, en voie de dégénérescence et de nécrose partielle, les cancers ulcérés, qui sont la source d'un sédiment épithélial, notable et persistant. Les cellules épithéliales sont volumineuses, polymorphes, cylindroïdes, fusiformes, en massue, en raquette; ou petites, polygonales, arrondies, avec un gros noyau, un petit corps protoplasmique et un court prolongement. Le plus souvent, ces cellules présentent des altérations inflammatoires et dégénératives marquées : tuméfaction trouble, division des noyaux, vacuoles, infiltration de granulations graisseuses ou salines, destruction du prolongement et d'une partie du corps protoplasmique, s'observent ici comme dans les cellules de l'épithélium vésical enflammé.

Il est une variété du cancer vésical, facilement reconnaissable aux caractères du sédiment épithélial : l'épithélioma lobulé à globes épidermiques ou cancroïde, rapidement et profondément ulcéré, fournit, en extrême abondance, des cellules plates cornées, à noyau vésiculeux, avec des crêtes d'empreinte et des prolongements irréguliers, parfois très volumineuses, dont la forme et les réactions colorantes sont spéciales.

Tantôt isolées, comme dans les simples inflammations, les cellules des néoplasmes sont souvent réunies en petits amas, où l'on reconnaît bien, dans l'agencement cellulaire, la marque d'une organisation, véritables petits fragments microscopiques de tumeur, déjà tout à fait caractéristiques.

Rarement le sédiment épithélial des néoplasmes s'observe à l'état de pureté ; le plus souvent, le néoplasme s'est compliqué de cystite et l'urine contient, à la fois, des épithéliums, des hématies et des leucocytes : le sédiment ne diffère donc pas absolument, par sa composition, de celui des inflammations simples. Ce qui doit éveiller l'attention et faire soupçonner le néoplasme, c'est l'abondance et la persistance des cellules épithéliales : rarement, dans les lésions inflammatoires, elles égalent le nombre des leucocytes, et leur abondance est toujours passagère. Quand, dans une urine hémo-purulente, on constate chaque jour, et par des examens réitérés, des cellules épithéliales abondantes, aussi ou plus nombreuses que les leucocytes, on doit toujours penser au néoplasme.

Fragments de tissus organisés. — On peut trouver, dans les sédiments des urines, des fragments de tissus organisés, qui, bien définis par l'analyse, ont une valeur séméiologique absolue. Quelques-uns sont assez volumineux pour être aisément reconnus au premier coup d'œil, surtout si l'urine est claire ; la plupart sont éliminés dans des urines troubles, sanglantes et purulentes, et doivent être attentivement recherchés, dans le dépôt étalé en couche mince, dans un cristallisoir plat. Dans les urines hématiques, les caillots, qui englobent souvent des fragments néoplasiques, seront dissociés avec soin.

Les fragments les plus fréquents sont ceux des néoplasmes vésicaux. S'il est des tumeurs qui n'en fournissent à aucune période de leur évolution, ils sont assez habituels, dans certaines variétés, pour être un véritable symptôme de la maladie. Les néoplasmes épithéliaux villeux, très fragiles, peuvent donner des fragments, en dehors de toute altération secondaire, sous l'influence de traumatismes légers ou de la simple congestion. Mais ce sont surtout les tumeurs enflammées, dégénérées, ulcérées qui se désagrègent pour fournir des fragments fréquents, multiples, abondants.

Le volume des fragments est très variable, depuis le petit fragment histologique, jusqu'à la tumeur entière, jusqu'à ces « masses de chair » dont parlent les vieux auteurs. Pour les décrire, on peut les diviser en fragments villeux et non villeux.

Les fragments villeux sont les plus connus, peut-être pas les plus fré-

quents. Ils ont des caractères qui les font reconnaître à l'œil nu : filaments grisâtres ou d'un rose pâle, à contours nets; petits bouquets, petites houppes de franges délicates et molles, rattachées à un centre commun; petite tumeur chevelue complète même, avec son pédicule mince, son corps et ses villosités. L'examen microscopique montre que tous ces fragments, quels que soient leur volume et leur complexité, ont pour élément commun constituant, la frange épithéliale, avec son axe vasculo-conjonctif, son capillaire dilaté au sommet et son revêtement d'épithélium stratifié, plus ou moins épais; l'épithélium est formé de rangs superposés de cellules allongées ayant les caractères des couches moyennes de l'épithélium urinaire normal, avec des variétés sans importance. Des fragments de cette structure sont facilement rapportés à des tumeurs épithéliales, papillome simple ou épithéliome villeux.

Les fragments non villeux, moins caractéristiques, attirent moins l'attention et sont souvent méconnus; ils sont informes, souvent petits et multiples, tantôt roses ou rouges, tantôt blancs, caséeux.

Les fragments rouges, particulièrement difficiles à reconnaître au milieu des caillots des urines hématiques, sont fermes et charnus, ou mous et gélatineux, et leur structure est très variable. Sous cette forme on peut trouver des fragments de tumeurs épithéliales non villeuses riches en tissu conjonctif, des fragments de sarcome ou de myxo-sarcome, globo ou fuso-cellulaire, chez l'enfant surtout; on a cité quelques cas de fragments de myome. Le microscope, seul, peut ici faire le diagnostic différentiel : il est parfois malaisé sur de petits fragments; la confusion est facile surtout, entre la tumeur épithéliale enflammée, infiltrée de cellules embryonnaires, et le sarcome à revêtement épithélial proliférant.

Les fragments blancs, caséeux, sont des grumeaux, généralement petits et multiples, mous, faciles à dissocier et à écraser. Des masses épithéliales provenant d'épithéliomes mous, de cancers encéphaloïdes en voie de dégénérescence nécrotique, peuvent avoir cet aspect : le fragment est composé de cellules altérées, troubles, vitreuses ou graisseuses. Mais l'aspect caséeux appartient plus spécialement aux fragments du cancroïde, épithélioma pavimenteux à globes épidermiques : ils sont formés d'agglomérations de cellules plates, plus ou moins avancées vers la kératinisation, souvent groupées en globes caractéristiques.

Sur des fragments peu ou point altérés, on peut donc établir avec certitude le diagnostic de néoplasme; et parfois même le diagnostic de la variété histologique. Il n'en est pas toujours ainsi; souvent, les fragments néoplasiques sont fort altérés, que la tumeur dont ils proviennent soit elle-même en état de dégénérescence avancée, ou qu'ils aient séjourné longtemps dans l'urine infectée de la vessie. On les trouve alors infiltrés de sels; leurs éléments sont indistincts, granuleux, difficilement colorables : ils peuvent être confondus avec des caillots anciens et surtout avec des fragments pseudo-membraneux; le diagnostic histologique n'est pas toujours facile.

A côté des fragments néoplasiques, il faut mentionner des produits dermoïdes, comme les poils, déjà fort rares; et des fragments de tissus, cartilage, dents ou os, qu'on a rencontrés, tout à fait exceptionnellement, dans les urines. Les poils peuvent provenir, soit d'une simple malformation hétérotopique congénitale, remplacement d'une partie de la muqueuse vésicale par une paroi ectodermique, trichiasis simple; soit d'un véritable kyste dermoïde, intravésical, paravésical ou ovarique, ouvert dans la cavité de la vessie; les fragments osseux et cartilagineux ont toujours cette dernière origine.

On peut trouver, dans les sédiments urinaires, des fragments néoplasiques qui ne proviennent pas de la vessie. L'élimination, par les urines, de fragments de tumeurs du rein est extrêmement rare : elle ne s'observe qu'à une période avancée de la maladie, quand le bassinet est envahi.

Des tumeurs épithéliales de l'uretère et du bassinet, papillome ou épithéliome, peuvent fournir des fragments villeux identiques à ceux des tumeurs vésicales. Il faut être prévenu de la possibilité de ces faits exceptionnels : les éléments du diagnostic sont bien plutôt, en pareil cas, dans l'examen clinique, que dans l'analyse histologique.

On a vu des tumeurs nées dans l'intestin, envahir secondairement la paroi vésicale, la perforer, et fournir des fragments évacués avec l'urine. Dans deux cas, vérifiés, l'un par l'autopsie, l'autre par l'opération, la nature et l'origine intestinale de la tumeur ont pu être affirmées, par le seul examen histologique des fragments : adéno-épithéliome à cellules cylindriques. En pareil cas d'ailleurs, les signes de la fistule vésico-intestinale peuvent confirmer le diagnostic : odeur fécaloïde des urines, pneumaturie; constatation dans le sédiment urinaire des débris alimentaires, animaux ou végétaux, caractéristiques des matières fécales.

A une période avancée de leur évolution, des cancers de l'ovaire, de l'utérus, du vagin, peuvent envahir la vessie, et verser leurs détritus dans les urines : mais alors, les signes cliniques, la constatation directe et facile de la tumeur ne peuvent laisser place à l'erreur.

Dans la tuberculose infiltrée, profonde, des muqueuses et des parenchymes urinaires, des grumeaux et fragments caséeux, petits, multiples, blancs, mous, peuvent se détacher des foyers ulcérés et être évacués dans les urines, au milieu des leucocytes. On y reconnaît des amas de cellules embryonnaires et épithélioïdes, en voie de dégénérescence vitro-caséeuse, rarement des cellules géantes et des fibres élastiques : ces grumeaux qu'il faut savoir reconnaître, sont particulièrement utiles pour la recherche du bacille de Koch.

On a pu, très exceptionnellement, rencontrer dans le sédiment urinaire, dans des cas de néphrites aiguës profondes, infectieuses, suppuratives, des fragments de tissu rénal nécrosé, dont la structure tubuleuse était encore nettement reconnaissable.

Fragments membraneux et pseudo-membraneux. — Ce sont, après

les fragments néoplasiques, les corps organisés les plus fréquents dans les sédiments urinaires. Ces lambeaux plats, membraneux, minces, sont de volume très variable; les uns petits, de quelques millimètres de surface; d'autres énormes, représentant une grande partie, ou même la totalité de la surface vésicale. Leur forme est très irrégulière; ils sont généralement amincis et déchiquetés sur leurs bords. On leur distingue parfois une face lisse, l'autre villeuse, réticulée, avec des filaments irréguliers; leur couleur habituelle est blanc grisâtre, tirant sur le jaune ou le brun; leur consistance est ordinairement ferme et élastique; quelquefois ils sont mous, friables même. Souvent ils sont incrustés de sels, en petits amas adhérents, qui donnent au doigt un contact grenu. Toujours ces fragments sont accompagnés d'un sédiment purulent ou hémo-purulent abondant; et l'urine qui les contient est souvent ammoniacale. Le microscope en distingue deux variétés : fragments pseudo-membraneux, et membraneux vrais.

Les premiers sont de beaucoup les plus fréquents; ils sont habituellement petits et multiples, et leur élimination peut se répéter, pendant une longue période, au milieu des symptômes d'une cystite ammoniacale intense. Ils sont formés d'une trame fibrineuse, fibrillaire, généralement granuleuse et peu distincte, englobant des hématies, des leucocytes, des cellules épithéliales altérées, des phosphates granuleux et cristallins; ils ne contiennent ni vaisseaux, ni tissus distincts. Ils traduisent une forme spécialement grave de l'inflammation chronique des muqueuses urinaires, inflammation pseudo-membraneuse, caractérisée par un processus d'exsudation fibrineuse et de nécrose superficielle de la muqueuse.

Les vrais fragments membraneux, volumineux, généralement uniques, laissent reconnaître, à leur face profonde du moins, une trame conjonctivo-vasculaire infiltrée de cellules embryonnaires et d'amas sanguins, des fibres élastiques, des faisceaux de fibres musculaires lisses, et même des couches musculaires complètes : leur épaisseur peut atteindre plusieurs millimètres. Ils sont habituellement très altérés par la stagnation dans l'urine infectée : les éléments histologiques sont dégénérés, granuleux, masqués par l'infiltration saline; les faisceaux musculaires et les fibres élastiques, les vaisseaux, longtemps distincts, servent à les faire reconnaître. Ces lambeaux membraneux vrais, qui représentent une partie, ou même la totalité des tuniques vésicales, sont les produits d'un processus gangreneux profond massif, très rare chez l'homme, presque spécial à la cystite puerpérale, résultat de l'infection et du traumatisme combinés.

Il n'y a cependant pas, dans la nature et la pathogénie de ces deux variétés de lésions, membraneuses vraies et pseudo-membraneuses, l'opposition absolue qu'on a voulu établir : dans les deux cas, la nécrose et l'exsudation fibrineuse interviennent, et la différence est surtout dans la profondeur des lésions.

Parasites animaux. — Les parasites animaux dont l'existence est bien établie, dont la valeur sémiologique est indiscutable, quand on les rencontre dans le sédiment urinaire, sont peu nombreux.

Le plus fréquent est l'échinocoque, ou kyste hydatique, stade jeune de développement du tænia échinocoque du chien. On trouve ce parasite, rarement dans l'urine claire, plus souvent dans l'urine trouble, et sous plusieurs formes : vésicules filles complètes, petites, rondes, transparentes ou laiteuses ; lambeaux, parfois volumineux de membranes hydatiques plus ou moins altérées, reconnaissables à leur structure hyaline stratifiée ; scolex complet, tête de tænia à double rangée de crochets ; crochets isolés, seuls reconnaissables encore, dans les kystes anciens, morts, détruits par l'inflammation ; tous ces éléments sont pathognomoniques.

Il s'agit, presque toujours, d'un kyste hydatique du rein, développé d'abord dans la substance corticale, ouvert ensuite dans le bassinet par rupture, ou par ulcération, avec complication de pyélite suppurée. L'augmentation de volume du rein, les douleurs néphrétiques qui accompagnent l'élimination des produits hydatiques fixent le diagnostic du siège. Exceptionnellement, des kystes hydatiques pelviens, sous-péritonéaux, périvésicaux, dits à tort kystes hydatiques de la vessie ou de la prostate, peuvent s'ouvrir dans la cavité vésicale et y verser des hydatides ; les symptômes vésicaux, la constatation directe de la tumeur pelvienne, l'absence de signes rénaux, permettent de reconnaître ce siège rare du parasite.

Les climats tropicaux ont deux parasites urinaires fréquents, qui tous deux causent l'hématurie et se retrouvent dans le sédiment urinaire : le Distome de Bilharz et la Filaire du sang.

Le distome de Bilharz, agent pathogène de la Bilharziose, maladie d'Égypte et de Tunisie, se rencontre dans les urines à l'état d'œufs. Les œufs de distome sont éliminés, par crises irrégulières, en nombre parfois considérable dans de petits caillots allongés, rouge vif ou blanc jaunâtre, accompagnés d'hématies libres, de leucocytes, de cellules épithéliales, de petites masses de tissu embryo-vasculaire, au milieu des symptômes d'une cystite chronique grave, souvent très douloureuse. Ces œufs, ovoïdes allongés, à extrémités pointues, munies d'un éperon, mesurent de 1 à 2 dixièmes de millimètre de longueur : ils sont donc très faciles à reconnaître. On y distingue une coque périphérique épaisse, renfermant un embryon cilié bien développé, qui meurt dans l'urine, et peut être observé vivant dans l'eau. La présence de ces œufs est caractéristique, et doit faire conclure à l'existence des lésions vésicales profondes, cystite végétante ou néoplasique, que produit le parasite.

La filaire du sang humain, ver nématode, parasite de Wucherer, est l'agent pathogène de l'hémato-chylurie parasitaire, endémique au Brésil, observée assez souvent aussi en Égypte, aux Indes et en Chine. On la rencontre dans l'urine sous forme de larve ou d'embryon vermiforme

cylindrique, long de 2 à 4 dixièmes de millimètre, large de 1/2 à 1 dixième, avec un renflement céphalique et une enveloppe amorphe transparente. Ces larves sont habituellement peu nombreuses, difficiles à reconnaître dans l'urine chyleuse : urine trouble, rouge ou rosée, d'un blanc jaunâtre, chargée d'hématies, de leucocytes et de gouttelettes graisseuses. L'affection est généralement presque indolente, et procède par crises, ou les urines chyleuses alternent brusquement et irrégulièrement avec des urines claires. Les caractères spéciaux de ces urines, autant que la constatation du parasite, établissent le diagnostic, quelquefois confirmé par les autres manifestations de la Filariose.

Il suffit de mentionner enfin le Strongle géant, trop rarement observé pour qu'une description diagnostique soit utile.

Quant aux autres parasites, amibes, larves d'insectes, acariens, etc., signalés dans les urines, leur existence même doit être tenue pour suspecte, et leur valeur sémiologique est nulle jusqu'à présent. Des observations ultérieures viendront allonger peut-être la liste des vrais parasites urinaires; mais il faut, dans les observations de ce genre, se tenir en garde contre les parasites extra-urinaires, mélangés à l'urine, lors de son émission; et contre les impuretés accidentellement ajoutées aux urines soumises à l'examen : ces causes d'erreur n'ont pas toujours été évitées.

IV

CYLINDRES

Les cylindres sont des moules de matière solide molle, qui se forment dans les tubes du rein, dont ils reproduisent la figure. Éliminés avec l'urine, ils sont facilement retrouvés dans le sédiment urinaire. La simple constatation des cylindres a déjà la valeur d'un signe pathologique : l'étude de leurs caractères morphologiques, de leur constitution chimique et histologique, la détermination de leurs nombreuses variétés, fournissent au clinicien d'utiles indications sur la nature de la lésion rénale qu'ils traduisent. Ce sont les plus étudiés, et les mieux connus de tous les sédiments pathologiques des urines.

Observés pour la première fois dans le rein par Valentin, signalés par Vigla dans les urines, les cylindres ont été étudiés depuis par tous les auteurs qui ont écrit sur la pathologie du rein. Burkardt, Rovida, ont réuni, dans deux monographies classiques, les documents recueillis sur les cylindres. La nature, le mode de formation de ces éléments, leur signification ont été très diversement interprétés; nous aurons à indiquer sommairement les conclusions des très nombreux travaux qui traitent de ces questions. Il est impossible, en effet, d'aborder l'étude de la valeur

sémiologique des cylindres, sans classer leurs variétés dans une courte description; sans étudier le mécanisme de leur formation.

La nomenclature et la classification des cylindres sont, actuellement encore, variables et incertaines. Beaucoup d'auteurs, après Neubauer et Vogel, distinguent deux classes de cylindres urinaires, les *vrais* et les *faux* cylindres. Les premiers sont constitués par une substance fondamentale homogène, à laquelle s'adjoignent souvent des éléments figurés divers : les seconds sont formés par l'agglomération de ces seuls éléments figurés, sans substance fondamentale; ces faux cylindres sont, suivant la nature de leurs éléments constituants, épithéliaux, hématiques, salins, bactériens, etc.

Ce principe de classification nous paraît insuffisant. On comprend mal le groupement d'éléments histologiques sous une forme cylindrique persistante, sans l'intervention d'une substance fondamentale unissante. Tous les intermédiaires se rencontrent d'ailleurs entre les cylindres formés exclusivement de substance fondamentale découverte, et les agrégats cylindriques serrés d'éléments histologiques, où la substance fondamentale est invisible; vrais et faux cylindres se confondent absolument au point de vue de leur valeur sémiologique.

Pour nous donc, tout corps cylindrique provenant des tubes du rein est un vrai cylindre; il faut réserver la dénomination de faux cylindres à des formes cylindriques, rares d'ailleurs, et qui se constituent, non pas dans les reins, mais dans l'urine même, ou dans les glandes annexes des voies urinaires.

Les vrais cylindres rénaux, ainsi définis, se classent naturellement en cylindres *simples* et cylindres *composés*. Les premiers sont constitués par la seule substance fondamentale amorphe; les seconds, par cette même substance à laquelle s'ajoutent, en proportion variable, des éléments figurés divers.

Cylindres simples. — La substance fondamentale amorphe se présente sous des aspects différents; d'où plusieurs variétés de cylindres simples : les deux types extrêmes, nettement distincts, sont les cylindres *hyalins* et les cylindres *cireux*.

Les cylindres hyalins sont incolores, transparents, faiblement réfringents, difficiles à distinguer dans l'urine où ils flottent. Leur diamètre varie entre 5 et 50 millièmes de millimètre; leur longueur est plus variable encore, car ils peuvent se fragmenter; on en voit qui atteignent 1 dixième de millimètre et plus.

Ce sont des bâtonnets droits ou légèrement incurvés, de forme régulière, d'un diamètre sensiblement égal dans toute leur longueur, terminés par des extrémités mousses, parfois effilés pour se continuer avec un filament cylindrique plus mince. Ils sont fragiles, ne résistent ni à la dessiccation, ni à la chaleur, ni à l'action des acides et des alcalis; ils sont mous, élastiques, déformables. Ils se colorent facilement par les réactifs

usuels, en rose pâle par le picro-carmin, en gris brun clair par l'acide osmique.

Au groupe des cylindres hyalins, se rattachent des formations cylindriques très minces, très longues, qui présentent la même transparence, la même fragilité, les mêmes réactions : *cylindroïdes* de Rovida et Bizzozero, *cylindres muqueux* de Cornil et Brault. De longueur très variable, larges de 1 à 2 μ, ce sont de fins rubans à contours peu distincts, onduleux, flexueux, souvent contournés sur leur grand axe en spirale allongée. D'après Rovida et Bizzozero, ils présentent une striation longitudinale, peuvent se bifurquer et se ramifier à leurs extrémités ; on les voit parfois se continuer avec des cylindres hyalins.

Les cylindres cireux, moins transparents, ont des contours nettement dessinés ; parfois incolores, ils sont souvent légèrement teintés de gris jaunâtre, avec un éclat mat, une forte réfringence, qui rappelle les corps gras, et leur a valu leur nom. On peut les voir avec les mêmes dimensions que les cylindres hyalins : ils les dépassent souvent pour atteindre jusqu'à 1 dixième de millimètre de largeur, 1 millimètre de longueur ; véritables cylindres géants, visibles à l'œil nu.

Avec la même figure cylindrique générale, ils présentent des accidents de forme, variés, bien accusés. Ils sont droits, mais leurs bords sont interrompus par des fentes fissuriques superficielles, ou des encoches angulaires profondes. Ils sont souvent moniliformes, contournés en pas de vis, en tire-bouchon, simple ondulation peu marquée ou véritable spirale, à tours tassés ou allongés. Leurs extrémités sont cassées nettement ou recourbées en crochet. Plus solides, plus compacts que les cylindres hyalins, ils résistent mieux aux agents chimiques et à la chaleur ; mais ils sont plus cassants, et se segmentent souvent en courts tronçons. Ils se colorent vivement par les réactifs, prennent une belle teinte rouge cuivre par le picro-carmin, une teinte sépia foncée, ou tout à fait noire par l'acide osmique.

Ces cylindres cireux ont été parfois désignés sous le nom de colloïdes, désignation à rejeter, car elle caractérise moins bien, et semble préjuger de la composition chimique. Le terme d'amyloïde a été encore appliqué à des cylindres de cette classe. Rindfleisch, Bartels, ont signalé la réaction de l'amyloïde dans des cylindres ou des points localisés de cylindres ; le fait est admis comme rare par Zuelzer, douteux par Bizzozero, nié par Cornil et Brault, qui n'ont jamais observé cette réaction des cylindres, même dans les cas de dégénérescence amyloïde du rein. Amyloïde ne doit donc pas être employé comme synonyme de cireux ; si des cylindres amyloïdes existaient, ils devraient être nettement distingués des cylindres cireux, et former classe à part.

Cylindres hyalins et cireux sont deux types bien tranchés, distincts par leurs caractères physiques ; entre ces deux extrêmes on rencontre des formes intermédiaires : cylindres droits et minces, mais opaques et jaunâtres ; cylindres gros et contournés, mais transparents. Cette simple

constatation permet de penser que la substance fondamentale des cylindres est une, mais qu'elle peut se présenter à des états de condensation différents, avec tous les aspects divers, depuis la transparence et la ténuité des cylindroïdes, jusqu'à l'opacité solide des cylindres cireux. Les notions récemment acquises sur la constitution et le mode de formation des cylindres, viennent appuyer cette hypothèse.

Les cylindres simples ou purs ne sont pas les plus fréquents ; le plus souvent, à la substance fondamentale s'adjoignent des éléments figurés divers, fixés à la surface du cylindre, ou inclus dans sa substance : d'où des variétés nombreuses de cylindres composés.

L'abondance des éléments figurés est très variable : ici, ils se disséminent en quelques points du cylindre, ou se groupent pour en recouvrir un segment limité ; là, ils masquent la substance fondamentale, sauf les bords et les extrémités ; ailleurs encore, le revêtement est complet, et le corps homogène du cylindre disparaît entièrement sous les éléments surajoutés.

Suivant la nature de ces éléments, on divise les cylindres composés en cylindres granuleux, salins, leucocytiques, épithéliaux, hématiques, bactériens ; dénominations insuffisantes puisqu'elles ne tiennent pas compte de la substance fondamentale homogène, mais variable, qui reste le substratum de tout cylindre composé.

Les cylindres *granuleux* sont les plus fréquents ; il faut réserver ce nom aux cylindres chargés de granulations amorphes organiques ou inorganiques ; et ces granulations sont de nature diverse.

Les plus communes sont les granulations *albuminoïdes* incolores, ou jaunâtres, opaques, généralement très fines, quelquefois volumineuses, réunies en amas irréguliers, compacts, et qu'on regarde comme des détritus cellulaires ; elles caractérisent les cylindres granuleux proprement dits.

Les granulations *graisseuses*, reconnaissables à leur forme arrondie, régulière, à leur forte réfringence, à leur coloration par l'acide osmique, sont de volume très inégal, véritables gouttelettes volumineuses parfois ; elles peuvent être accompagnées de cristaux en fines aiguilles, en aigrettes, solubles dans l'éther, cristaux d'acides gras libres ou combinés avec les sels de chaux. Les cylindres totalement graisseux sont rares, et ont une signification précise ; le plus souvent les granulations graisseuses se mêlent, en petit nombre, aux vraies granulations albuminoïdes.

On peut rencontrer sur les cylindres, des granulations *pigmentaires* : granulations rouges ou brunes d'hématoïdine, les plus fréquentes ; granulations de pigment noir, dans la mélanémie ; granulations d'indigo urinaire.

Les sels urinaires précipités caractérisent les cylindres granuleux *salins*. Les granulations salines les plus communes sont les urates amorphes, rarement mêlés de fins cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux. On observe aussi les granulations amorphes de phosphate tribasique ;

[*N. HALLÉ.*]

l'urate de soude, l'urate d'ammoniaque, sous leur forme vaguement cristalline, sont plus rares. Presque toujours, en même temps que les cylindres salins, l'urine contient, en abondance, un dépôt salin libre de même nature ; aussi ne peut-on toujours affirmer que les granulations salines se sont déposées sur les cylindres, dans le rein même ; elles peuvent s'être précipitées seulement dans l'urine vésicale, sur des cylindres simples, formés dans le rein.

Des éléments histologiques plus ou moins altérés, reconnaissables cependant, caractérisent les cylindres *cellulaires*.

De petites cellules rondes, granuleuses, sans noyaux, ayant l'aspect et les réactions des leucocytes s'observent parfois, disséminées à la surface des cylindres : dans quelques cas rares, elles sont assez abondantes et serrées pour former de vrais cylindres *leucocytiques*.

Les cylindres *épithéliaux* sont les plus communs des cylindres cellulaires : là encore les cellules sont rares et disséminées, ou confluentes, formant de vrais moules épithéliaux. Nombreuses, distinctes, bien conservées, ces cellules ont toujours les caractères du revêtement épithélial des tubes droits excréteurs : les cellules des tubes contournés sécréteurs ne se distinguent pas avec leurs caractères typiques sur les cylindres ; elles ne prennent qu'une part indirecte à leur formation. A côté des cellules distinctes on rencontre souvent des débris cellulaires informes, amas protoplasmiques granuleux, graisseux, vitreux, groupés autour d'un noyau, et dont il est impossible d'affirmer la nature et la provenance.

Il faut faire une classe à part, des cylindres *hématiques*, à cause de leur importance et de leurs variétés. Les hématies distinctes, avec leurs caractères normaux, se rencontrent fréquemment sur les cylindres, disséminées ou réunies en cylindres hématiques compacts : elles ont souvent l'aspect des hématies dissoutes : incolores, déformées, réduites à un contour irrégulier au point d'être difficiles à reconnaître. A ces hématies altérées se joignent, dans les cylindres hématiques, des amas de granulations pigmentaires d'hématoïdine, brunes, de forme irrégulière. On a signalé exceptionnellement de vrais cristaux d'hémoglobine rouge.

Aux cylindres hématiques se rattachent les cylindres *fibrineux* : cette désignation, qui a été employée improprement, doit être réservée aux cylindres, rares d'ailleurs, dont la substance fondamentale est bien la fibrine du sang. Ce sont des cylindres opaques, granuleux, plissés et striés longitudinalement, souvent rubanés et contournés, parfois effilés et ramifiés à leur extrémité : on y distingue des amas d'hématies et des granulations pigmentaires ; ils coexistent avec les vrais cylindres hématiques. Ces cylindres fibrineux se distinguent donc absolument par leur substance fondamentale de tous les autres ; ils ont une pathogénie et une signification particulières.

Les Bactéries peuvent prendre part à la formation des cylindres : on voit souvent, dans les reins atteints de néphrite parasitaire, les tubes excréteurs oblitérés par des amas de bactéries en forme de cylindres ; ces

formations peuvent passer dans les urines. Les cylindres *bactériens* se distinguent des autres cylindres granuleux par la régularité et la réfringence de leurs granulations, arrondies ou en bâtonnets, résistantes à l'acide acétique. On n'oubliera pas, avant d'attribuer toute leur signification à des cylindres bactériens, que des cylindres quelconques peuvent, dans l'urine infectée de la vessie, se recouvrir secondairement de bactéries.

La substance fondamentale, qui ne manque dans aucun des cylindres composés, est presque toujours celle des cylindres hyalins; partout où l'on peut l'apercevoir dégagée des éléments surajoutés, sur les bords ou aux extrémités des cylindres, on la voit transparente, incolore, peu réfringente. Les cylindroïdes eux-mêmes peuvent être parfois revêtus de granulations et d'éléments cellulaires. Au contraire, les cylindres cireux, opaques et jaunâtres sont généralement nus et homogènes; du moins les éléments figurés surajoutés y sont rares. On peut donc dire que les cylindres composés sont des cylindres hyalins modifiés et compliqués : exception faite pour les cylindres fibrineux, vrais petits caillots intratubulaires.

Nous avons décrit les variétés typiques des cylindres, celles que l'analyse distingue aisément : ces catégories nécessaires sont loin d'être exclusives et suffisantes. On rencontre dans la pratique des cylindres très complexes, où les granulations et les éléments cellulaires s'associent dans des combinaisons très variées. Ces cylindres, difficiles à classer, devront être définis avec soin et dénommés d'après leur substance fondamentale et leurs éléments figurés.

Souvent les cylindres sont accompagnés, dans le sédiment urinaire, par des amas et des blocs informes de substance amorphe; ce sont des cylindres incomplets ou des fragments de cylindres dont on ne peut guère affirmer la nature, que lorsqu'on rencontre avec eux des cylindres complets.

Que sont les cylindres? Quelle est la nature de leur substance fondamentale? Est-elle une, ou variable? Par quels processus se forment-ils; et dans quelles parties des reins? Autant de questions qui se résument en celle-ci : de quelles lésions rénales dépendent les cylindres; c'est-à-dire quelle est leur valeur sémiologique?

L'origine de la substance fondamentale amorphe a été très controversée : les éléments figurés accessoires sont, au contraire, assez faciles à reconnaître et à interpréter.

Suivant l'opinion ancienne de Henle, les cylindres seraient formés par de la fibrine : fibrine du plasma sanguin, exsudée et coagulée dans les tubuli. Les cylindres fibrineux vrais existent, nous l'avons vu : ils sont rares, réservés aux processus hémorragiques intenses et tout à fait distincts des autres variétés communes des cylindres. Affirmer que, hors de ces cas, la fibrine du plasma sanguin ne prend jamais aucune part à la formation des exsudats intra-tubulaires serait être trop absolu. Cornil et Brault ont vu, exceptionnellement, la fibrine réticulée, dans les tubuli,

englober des globules lymphatiques et des globules sanguins, comme dans les alvéoles du poumon hépatisé : elle pourrait donc contribuer, dans certains cas de néphrite aiguë, à la formation des exsudats intra-tubulaires. Quoi qu'il en soit, l'opinion de Henle n'est valable que pour une classe spéciale de cylindres et ne saurait être admise comme théorie générale.

Deux théories restent en présence, toutes deux défendues et combattues par des arguments théoriques sérieux : aucune n'est établie comme exclusive et suffisante, par des faits d'observation ou d'expérimentation concluants.

La première en date regarde les cylindres comme des produits de désintégration cellulaire : ils dérivent directement ou indirectement des épithéliums du rein malade, en voie de dégénérescence et de desquamation; et suivant deux modes différents.

Pour Key, Bayer, Senator, Langhans et d'autres, les cylindres sont formés directement par les cellules épithéliales des tubuli, dégénérées, nécrosées, tombées dans la cavité, et fusionnées en moules de substance homogène. Or, la desquamation épithéliale massive constatée par Renault et Hortolès n'a pas été retrouvée par Cornil et Brault. Ces auteurs soutiennent que les épithéliums granuleux des tubes contournés ne desquament pas. Il faudrait admettre, pour concilier cette théorie avec les résultats de l'étude histologique des reins atteints de néphrite, un double processus de destruction rapide et de régénération épithéliale active, qui sort du cadre des faits connus.

Il faut donc conclure que la substance homogène des cylindres ne dérive pas directement des épithéliums des tubuli.

D'après Œrtel, Bartels, Rovida, Aufrecht, Cornil et Brault, les épithéliums sécréteurs du rein jouent bien un rôle dans la genèse des cylindres, mais par le mécanisme indirect que voici : on voit, dans les néphrites, les épithéliums des tubuli, tuméfiés, se creuser de vacuoles arrondies où s'épanche une substance demi-liquide, albumineuse. Ces boules albumineuses sont excrétées par les cellules et rejetées dans la cavité tubulaire : elles s'y fusionnent, s'y coagulent, pour former le corps homogène des cylindres.

Malgré les objections de Klebs, de Ribbert, de Weissgerber et Perls qui admettent, comme fait, la formation des boules albumineuses, mais nient leur signification pathologique, il faut conserver une place à cette théorie. Les meilleurs arguments ne peuvent prévaloir contre les constatations directes de Œrtel, de Cornil et Brault. Sur les planches si précisément démonstratives de ces derniers auteurs, on peut suivre, pas à pas, les phases du phénomène. Concluons donc que, par l'élaboration et l'excrétion des boules albumineuses, les cellules épithéliales des canalicules, modifiées dans la néphrite, prennent part à la formation de la substance fondamentale des cylindres. On peut discuter seulement sur la généralité de ce processus et son importance, et se demander où les cellules épithé-

liales altérées prennent les éléments de cette sécrétion pathologique spéciale.

La deuxième théorie, la plus récente, si en faveur actuellement qu'elle a fait trop oublier les anciennes, séduit par sa simplicité même. La substance fondamentale des cylindres est l'albumine même du plasma sanguin, transsudée à travers les parois altérées des tubes sécréteurs du rein, et coagulée à leur intérieur. C'est la notion essentielle qui se dégage des recherches de Klebs, Vorhœwe, Rindfleisch, Burkardt, Ribbert, Possner, Litten, Weissgerber et Perls, Torök et Pollak.

Dans les cas pathologiques, le plasma sanguin avec ses albumines solubles transsude en nature à travers la paroi des tubes urinifères : dans leur cavité ces albumines se coagulent en totalité ou en partie pour former les cylindres. Où se fait principalement la transsudation du plasma? Dans les glomérules, sans doute : les faits expérimentaux et l'anatomie pathologique l'attestent. La même transsudation directe peut-elle se produire au niveau des tubes contournés? Torök et Pollak soutiennent cette opinion. Le fait est possible, pensent Cornil et Brault, mais seulement quand le revêtement épithélial est profondément altéré; tant que les cellules de l'épithélium sécréteur sont vivantes et actives, elles ne permettent le passage du plasma qu'indirectement, et par l'intermédiaire d'une élaboration intra-cellulaire pathologique : formation et excrétion des boules albumineuses.

Quelle est la cause de la coagulation des albumines du plasma dans la cavité des tubuli? Cette coagulation sous la forme transparente et demi-fluide, hyalinisation, est toute particulière. L'influence de la réaction acide des tubuli, l'action d'une substance provenant de leur épithélium et jouant un rôle analogue à celui de la fibrino-plastique du sang, ont été invoquées, sans éclairer beaucoup la question.

Cette coagulation porte-t-elle sur toutes les albumines transsudées ou seulement sur quelques-unes d'entre elles? Elle est certainement partielle; mais nos connaissances sur la composition chimique de la substance fondamentale des cylindres et sur les albumines urinaires sont trop incomplètes, pour qu'une réponse précise soit possible.

Dans cette théorie les cylindres ne sont donc pas seulement des produits pathologiques traduisant les lésions rénales qui s'accompagnent d'albuminurie. Ils sont l'albuminurie même, visible et figurée, puisqu'ils sont formés par l'albumine coagulée.

L'aspect variable de la substance fondamentale, depuis l'état hyalin jusqu'à l'état cireux, peut s'expliquer, dans cette théorie, d'une manière satisfaisante. Le cylindre est hyalin, quand la transsudation albumineuse est faible, quand l'élimination de l'exsudat cylindrique est rapide. Si l'albuminurie est abondante, si la coagulation est active, si le coagulum n'est éliminé qu'après un long séjour et un lent trajet à travers les canalicules, il a le temps de se condenser : le cylindre est cireux. L'abondance, la qualité peut-être de l'albumine transsudée, le pouvoir coagulant et la

[*N. HALLÉ.*]

durée de la migration semblent donc être les éléments contingents, qui gouvernent les variations des cylindres.

Cette théorie de la formation des cylindres, par transsudation et coagulation directe de l'albumine, s'applique bien à la diversité des faits, et doit être adoptée comme théorie générale. Mais ce n'est qu'une théorie, dont la vérification par l'observation directe est difficile; elle ne doit pas faire oublier la part de vérité que contiennent les autres. Ainsi, nous savons qu'il existe de vrais cylindres fibrineux; la part que prennent les boules albumineuses à la formation des cylindres est hors de doute. Ce dernier processus, d'ailleurs, n'est-il pas un mode indirect de transsudation albumineuse, sous une forme visible et par l'intermédiaire d'un acte cellulaire pathologique? Un certain éclectisme s'impose donc, à qui veut envisager dans son ensemble la question si controversée de l'origine des cylindres.

On peut résumer, comme il suit, dans une sorte de schéma, les temps principaux de la formation des cylindres. Dans le rein atteint de néphrite, surtout au moment des poussées congestives, l'épithélium glomérulaire altéré laisse filtrer les albumines du plasma sanguin. Elles se coagulent dans les tubes contournés à l'état de masse hyaline semi-liquide : là, s'y joignent les boules albumineuses, des détritus cellulaires granuleux ou graisseux, souvent des leucocytes et des hématies. L'exsudat, toujours mou et informe, chemine vers les tubes excréteurs, traverse en s'y effilant l'anse grêle de Henle; dans la branche montante et les tubes droits, il se condense et se moule pour prendre la forme cylindrique, sous laquelle il est évacué dans l'urine. Les glomérules et les tubuli ne fournissent donc que les éléments du cylindre, substance plastique, seule capable de franchir le défilé de Henle. Le cylindre ne se constitue sous sa forme, que plus bas. Les sinuosités si marquées sur certains cylindres ne reproduisent donc pas, comme on l'a cru, la forme des tubes contournés du labyrinthe; un ruban mince de substance demi-solide, sortant d'un canal étroit, anse de Henle, pour passer dans un canal plus large, tube droit, se pelotonne naturellement sous cette forme.

Cette constitution graduelle des cylindres, au cours d'une longue migration, doit toujours être présente à l'esprit de l'histologiste qui étudie le rein pathologique, chargé de cylindres; ceux-ci se rencontrent souvent, en effet, dans un segment du tube urinifère qui n'a pris aucune part à leur formation. Formation et excrétion des cylindres sont deux actes distincts, successifs, qui ne sont pas nécessairement parallèles. L'évacuation des cylindres suppose la perméabilité du tube urinifère dans toute sa longueur; il est certainement des cas où, dans des territoires limités du rein, les cylindres restent retenus, grossissent sur place et forment de véritables bouchons oblitérants; les coupes de reins scléreux, atrophiques, sont démonstratives à ce sujet.

L'origine des éléments figurés, surajoutés à la substance fondamentale des cylindres, ne prête guère à la discussion. Granulations albumineuses

et graisseuses, détritus cellulaires, noyaux libres, leucocytes, hématies, granulations salines et pigmentaires, versés dans la cavité des tubuli, sont englobés et entraînés par l'exsudat amorphe : ces éléments peuvent provenir de toute l'étendue des tubes urinifères. Au contraire, les cellules distinctes qui revêtent les cylindres épithéliaux, n'ont qu'un territoire d'origine limité. La desquamation massive des épithéliums des canaux contournés, et l'élimination en nature de blocs épithéliaux cylindriques de cette provenance, ne sont pas admissibles : des cellules isolées ou des fragments de cellules dégénérées peuvent seuls traverser l'anse de Henle. Les revêtements épithéliaux des cylindres proviennent donc surtout des tubes droits excréteurs : on ne cherchera donc pas, sur les cylindres épithéliaux, la marque des lésions des tubes contournés sécréteurs.

En abordant, avec ces données, l'étude de la valeur sémiologique des cylindres, il faut tout d'abord fixer la signification de la cylindrurie, envisagée dans son ensemble. Que signifie la présence des cylindres dans l'urine? Les cylindres sont formés principalement d'albumine modifiée et coagulée ; leur constatation a donc la même valeur que celle de l'albuminurie. Comme l'albumine, les cylindres traduisent un trouble fonctionnel profond, ou une lésion matérielle du rein. Albuminurie et cylindrurie sont deux phénomènes connexes, de même cause, habituellement parallèles dans leur évolution.

Il y a cependant des exceptions à cette règle : albumine et cylindres peuvent apparaître isolément; ces anomalies sont faciles à expliquer, et n'infirment pas la théorie générale.

La cylindrurie sans albuminurie est un fait rare. Il faut admettre alors que toute l'albumine transsudée a été coagulée sous forme de cylindres, soit à cause de sa nature particulière, soit par suite d'une activité spéciale du processus coagulant. Le fait peut s'observer encore au déclin des néphrites : l'albumine ne passe plus, mais le rein contient encore des cylindres, dont l'élimination tardive se prolonge, après la cessation de l'albuminurie.

Le fait inverse est plus fréquent : assez souvent, on constate dans l'urine la présence de l'albumine, sans y rencontrer de cylindres. Peut-être alors, la constitution de l'albumine transsudée ne se prête-t-elle pas à la coagulation, ou bien l'agent coagulant fait-il défaut? Plus simplement, on peut admettre que l'excrétion des cylindres n'a pas suivi leur formation : ils existent dans quelques territoires rénaux qu'ils oblitèrent.

En résumé, si l'on veut bien admettre que la formation des cylindres et leur élimination ne sont pas deux actes nécessairement et immédiatement consécutifs, on s'explique aisément le manque de concordance, ou le défaut de proportion, qu'on peut observer entre l'albuminurie et la cylindrurie. La rétention passagère ou définitive des cylindres dans le parenchyme rénal est un fait établi par les observations histologiques.

Ces cas spéciaux mis à part, on peut dire que, dans la majorité des cas, l'albuminurie et la cylindrurie sont deux phénomènes intimement con-

[*N. HALLÉ.*]

nexes, qu'ils se suivent dans leurs variations, qu'on les voit augmenter ou diminuer parallèlement; qu'à une albuminurie abondante et durable, correspond une élimination persistante de cylindres abondants.

Quelles lésions rénales traduisent les cylindres et l'albuminurie? Que peut-on inférer de leur constatation dans l'urine, au sujet de l'état du rein? Cette question, encore controversée, de la nature et de la cause des albuminuries est trop vaste pour être abordée ici. D'une manière générale, l'albuminurie et la cylindrurie dépendent de lésions anatomiques du tissu rénal : elles traduisent une néphrite aiguë, subaiguë ou chronique, des altérations inflammatoires ou dégénératives des épithéliums et des vaisseaux du rein. Cette conclusion générale est trop absolue peut-être. Toute une école, après Sénator, admet une albuminurie physiologique, c'est-à-dire indépendante de lésions appréciables et permanentes du rein. Quelques examens microscopiques, rares il est vrai, ont montré l'intégrité du rein chez des sujets qui avaient présenté, jusqu'à la mort, de l'albumine et des cylindres dans leurs urines.

Des troubles circulatoires et fonctionnels passagers, sans lésions persistantes, semblent donc capables de déterminer l'albuminurie et la cylindrurie. A côté de la cylindrurie par néphrite, qui est la règle, il faut admettre une cylindrurie exceptionnelle, de cause vasculaire, liée à de simples troubles circulatoires. Ce qui est certain, du moins, c'est l'influence très marquée des troubles circulatoires, sur l'abondance de l'albumine et des cylindres au cours des néphrites. Les congestions actives artérielles, les congestions passives veineuses surtout, en produisant au niveau du glomérule la stase et l'augmentation de pression vasculaire, semblent être les causes les plus actives de cette transsudation plasmatique, qui produit à la fois l'albuminurie et la cylindrurie. C'est au cours des poussées congestives aiguës, qui traversent et aggravent les néphrites chroniques, qu'on voit l'albumine et les cylindres atteindre, dans l'urine, leur taux le plus élevé.

Ces notions générales établies sur la signification des cylindres, fixons la valeur séméiologique qu'il faut attribuer à leurs variétés.

Les cylindroïdes, seuls présents dans le sédiment urinaire, n'ont qu'une signification pathologique vague et contestable. Bizzozero admet qu'on peut les rencontrer fréquemment dans l'urine normale; cependant, on les trouve souvent, et abondants, mêlés aux autres formes de cylindres, dans le sédiment urinaire des néphrites.

Les cylindres hyalins sont déjà plus caractéristiques. Henle dit bien les avoir constatés dans des reins normaux; de fait, on les observe seuls, peu abondants et passagers, dans les albuminuries transitoires, fébriles ou autres. Abondants, persistants, les cylindres hyalins sont cependant un signe de néphrite. Ils semblent caractériser plus spécialement les altérations légères, superficielles et récentes des reins; les néphrites épithéliales bénignes, glomérulaires surtout, avec albuminurie légère, où les troubles circulatoires jouent un rôle prépondérant.

Plus grave est la signification des cylindres cireux : abondants, volumineux, opaques, ils traduisent des lésions rénales profondes ou anciennes, les néphrites chroniques, accompagnées d'albuminurie abondante.

La densité de la substance fondamentale des cylindres semble donc croître proportionnellement à la gravité des lésions rénales, et à l'abondance de l'albuminurie, depuis le cylindroïde transparent, jusqu'au cylindre cireux compact.

Les éléments figurés accessoires précisent la valeur sémiotique des cylindres. Les cylindres hématiques, avec leurs divers aspects, témoignent de troubles vasculaires, congestifs, intenses. On les observe, en petit nombre, mêlés aux cylindres hyalins, au début des néphrites bénignes; ils sont abondants dans les néphrites aiguës franchement inflammatoires, dans les néphrites infectieuses en particulier. Au cours des néphrites chroniques, ils apparaissent en grand nombre, avec des poussées congestives; quand ils persistent, abondants, ils indiquent une congestion passive, une stase circulatoire permanente, et leur valeur pronostique est sérieuse. Les cylindres fibrineux vrais, chargés d'hématies, ont une signification plus précise : ils sont le signe de véritables hémorragies intratubulaires, de l'irruption abondante du sang en nature dans les tubes urinifères; ils sont rares dans les néphrites. C'est dans les cas de lithiase rénale, de néoplasme du rein, d'hématurie rénale diathésique, qu'on peut, exceptionnellement, les rencontrer.

Les cylindres leucocytiques, rares d'ailleurs, témoignent, comme les cylindres hématiques qu'ils accompagnent, d'une hyperémie congestive, accompagnée de diapédèse abondante; on les observe au début des néphrites aiguës; ils n'ont pas de relation manifeste avec les suppurations parenchymateuses du rein.

Des cylindres chargés de cellules épithéliales nombreuses, confluentes, bien distinctes, indiquent une abondante desquamation des tubes excréteurs, tubes droits et collecteurs; cette forme desquamative de néphrite accompagnerait surtout les inflammations suppuratives des bassinets et des calices. La desquamation massive des tubes contournés sécréteurs, si elle existe, ne peut fournir les vrais cylindres épithéliaux; des cellules isolées et des fragments de cellules altérées, provenant du labyrinthe, peuvent seuls franchir l'anse de Henle.

Les diverses granulations ajoutent à la valeur sémiologique des cylindres. Les granulations albuminoïdes, les plus fréquentes, sont des produits de désintégration cellulaire et indiquent des altérations épithéliales déjà profondes; les cylindres hyalins granuleux sont d'un pronostic plus sérieux que les cylindres hyalins purs. Des granulations salines, abondantes et constantes, sur les cylindres hyalins, doivent faire penser aux néphrites liées à la lithiase rénale.

Les vrais cylindres graisseux, formés par des granulations graisseuses confluentes et des cristaux d'acides gras, rares d'ailleurs, sont réservés à certaines formes de dégénérescences rénales graves, consécutives aux

[*N. HALLÉ.*]

empoisonnements par le phosphore et l'arsenic; leur valeur diagnostique est donc très précise.

Les cylindres bactériens, bien caractérisés et abondants, témoignent d'une néphrite infectieuse, généralement ascendante.

Les cylindres amyloïdes, s'ils existent, n'ont pas la signification précise qu'on leur a attribuée : on ne trouve habituellement, dans la dégénérescence amyloïde des reins, que les cylindres cireux communs.

Ces indications sémiologiques sommaires sur les variétés des cylindres sont nécessairement schématiques. Les faits, dans la pratique, n'ont pas cette netteté : il est rare de rencontrer, dans une urine, une seule variété de cylindres correspondant à une lésion rénale déterminée. Le plus souvent, au cours d'une néphrite, les diverses variétés des cylindres, simples et composés, se combinent et se succèdent en proportions variables : cylindroïdes et cylindres hyalins; cylindres hyalins, granuleux et épithéliaux; cylindres hématiques et hyalins; cylindres granuleux et cireux, sont des combinaisons habituelles.

L'interprétation des cylindres est donc assez difficile : leur étude doit être poursuivie dans chaque cas particulier pendant tout le cours de la maladie. La constatation passagère d'une variété de cylindres n'a qu'une valeur relative; la constatation réitérée de cette même variété, prédominante et abondante, prend au contraire une signification diagnostique et pronostique précise.

Il faut tenir grand compte des éléments concomitants du sédiment urinaire pathologique : cellules épithéliales libres, hématies, leucocytes, granulations salines, bactéries, qui accompagnent les cylindres dans le dépôt des urines, précisent et confirment leur valeur sémiologique. De ces signes fournis par l'étude du sédiment total, on devra rapprocher les autres caractères des urines pathologiques : densité, couleur, teneur en albumine, en principes minéraux et organiques solubles. Les cylindres sont un des traits essentiels du tableau pathologique; l'ensemble des autres signes tirés de l'analyse des urines, leur donne leur vraie valeur significative.

Les cylindres ne font défaut dans aucune variété de néphrite. C'est dans les néphrites primitives ou médicales qu'ils sont le plus faciles à reconnaître et à étudier : c'est là que leur valeur sémiologique a été le plus souvent utilisée. Ils ne manquent pas dans les néphrites chirurgicales ou secondaires; mais alors, perdus au milieu d'un sédiment purulent abondant, ils sont difficilement reconnus.

Des vrais cylindres rénaux, il faut distinguer de faux cylindres, sur la fréquence, la nature et la provenance desquels les auteurs s'accordent peu. Bizzozero dit avoir observé, dans bon nombre de cas de cystite simple, de grandes quantités de cylindroïdes dont il ne peut préciser la provenance. On a décrit de volumineux cylindres muqueux, transparents, chargés d'éléments épithéliaux et de leucocytes, provenant des glandes prostatiques ou uréthrales : leur volume et leur disposition ramifiée les

distingueraient des vrais cylindres rénaux. Des amas leucocytiques ou hématiques, formés dans l'urine vésicale, peuvent affecter la forme de courts cylindres. Toutes ces apparences cylindriques ne prêtent guère à l'erreur, et les vrais cylindres rénaux, avec leurs caractères précis de forme, de dimension et de structure, sont toujours faciles à reconnaître.

V

SÉDIMENTS INORGANIQUES — SELS

On réunit sous le nom de sels, de dépôts salins, les sédiments inorganiques, minéraux, qu'on peut rencontrer dans l'urine.

Ils sont très fréquents. Tantôt ils apparaissent dans l'urine normale, à l'état physiologique, sous des influences passagères, faciles à saisir. Tantôt ces mêmes sédiments, par leur abondance, leur persistance, prennent la valeur d'un signe pathologique. Enfin, quelques sédiments salins, plus rares, ne se montrent que dans des états morbides bien déterminés.

Nous devrons donc, après avoir énuméré et décrit brièvement les dépôts de sels urinaires, chercher à préciser les conditions dans lesquelles, vrais sédiments pathologiques, ils ont une valeur diagnostique.

Les sédiments inorganiques, bien que très variables d'aspect, ont un caractère général commun. Ils sédimentent vite, en un dépôt lourd, pulvérulent et homogène, laissant bientôt surnager une urine limpide ; ils se distinguent donc des sédiments organiques par une plus forte densité.

Souvent d'un blanc mat, d'aspect crayeux, ou grisâtres ou jaunâtres, les dépôts salins ne présentent jamais la teinte verdâtre de certains dépôts purulents. D'autres varient du rose pâle au rouge brique, au jaune brun, au rouge brun foncé. Ces colorations, si variables, ne sont pas pour la plupart, inhérentes aux sédiments salins ; à l'état pur presque tous sont incolores. Mais, les granulations salines fixent et entraînent avec elles les matières colorantes de l'urine, normales ou accidentelles. Le même sédiment, d'urates amorphes par exemple, pourra donc présenter toutes les nuances, du jaune pâle au rouge brun, suivant qu'il se précipitera dans une urine faiblement ou fortement colorée, dans une urine chargée des pigments pathologiques sanguins ou biliaires.

Quelques sédiments salins, acide urique ; certaines formes d'urates et de phosphates ont un aspect caractéristique qui permet à un observateur exercé, de les reconnaître à la simple vue. La plupart cependant sont impossibles à différencier ainsi des autres sédiments ; souvent, malades et médecins eux-mêmes prennent pour purulent un simple dépôt salin.

Le microscope est donc, ici, toujours nécessaire au diagnostic. Pour les formes cristallines, un simple examen à un faible grossissement et sans

réactifs suffit souvent; la mensuration des angles avec le microscope cristallographique permet une rigoureuse détermination. Enfin et surtout, pour les sels amorphes, de très simples réactions histo-chimiques, faites sous le microscope même, à l'aide de quelques réactifs usuels, assurent le diagnostic spécifique.

Il faut, pour la description, diviser nettement les dépôts salins en deux groupes : sédiments des urines acides, sédiments des urines alcalines; cette division correspond d'ailleurs à la réalité pratique. Si quelques urines neutres ou voisines de la neutralité, urines moyennes de vingt-quatre heures surtout, peuvent présenter, à l'état de mélange, des sédiments des deux classes, il n'en est pas moins vrai que, dans l'immense majorité des cas, la réaction de l'urine gouverne la composition du sédiment salin et la fait pressentir.

Un simple tableau synoptique, plus utile que de longues descriptions, résume ainsi les caractères macroscopiques, histologiques et chimiques des sédiments salins communs, et donne les éléments de leur diagnostic. Voir page 223 et 224.

Les sédiments salins dont les caractères sont résumés dans ce tableau sont vraiment les seuls pratiquement importants ; seuls, ils ont une valeur sémiologique bien définie.

La mention rapide de quelques sédiments organiques figurés : *cystine* en tablettes hexagonales; *xanthine* en tablettes lozangiques, *tyrosine* en fines aiguilles réunies en aigrettes; *leucine* en sphères à striation concentrique, sédiments rares des urines acides; *indigo urinaire*; cristaux de *bilirubine* et d'*hématoïdine*, dans les urines ictériques ou sanglantes, terminera cette énumération. On n'a vraiment pas à compter dans la pratique avec ces sédiments exceptionnels, dont la morphologie, les réactions chimiques, ne sont guère mieux connues que la signification pathologique.

On peut résumer utilement en quelques mots la marche et les résultats de l'analyse clinique usuelle, dans la détermination des sédiments salins.

La chaleur tout d'abord : tout sédiment qui se dissout totalement par le chauffage est d'urate acide.

L'acide acétique est le dissolvant à employer ensuite ; il dissout d'abord les phosphates amorphes sans dégagement gazeux, les carbonates amorphes avec dégagement gazeux, sans laisser de résidu. Le phosphate ammoniaco-magnésien est attaqué en même temps ; il faut l'emploi de la chaleur, pour terminer sa dissolution sans résidu. Les urates sont plus lentement dissous; par dessiccation, apparaissent les petites tablettes losangiques d'acide urique élémentaire.

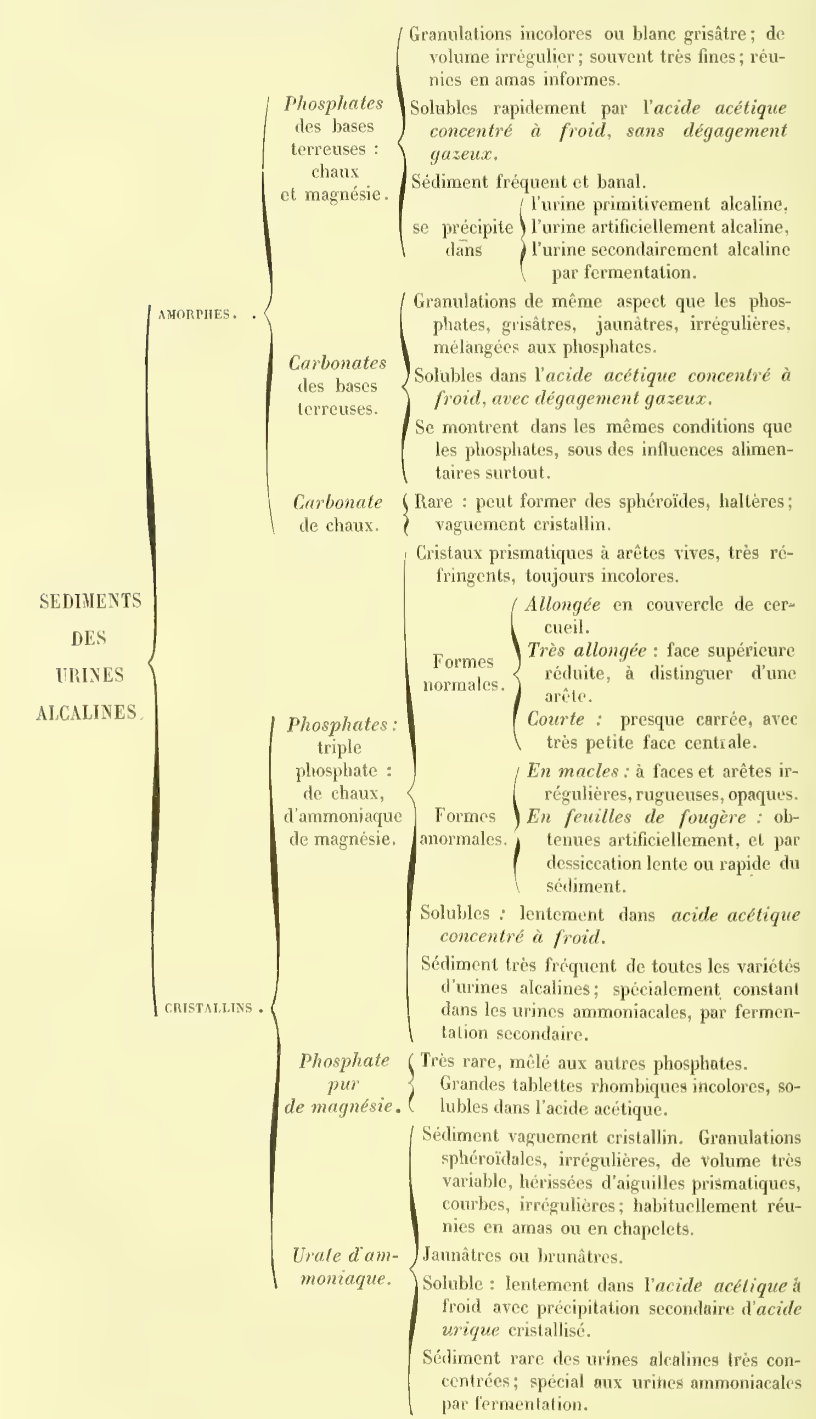
L'urate d'ammoniaque, lentement attaqué, n'est achevé que par le chauffage; précipitation secondaire d'acide urique par dessiccation.

L'acide acétique est sans action, sur deux formes cristallines, d'ailleurs faciles à reconnaître : acide urique, soluble dans les alcalis concentrés, oxalate de chaux, soluble dans l'acide chlorhydrique.

SÉDIMENTS DES URINES ACIDES.

- AMORPHES.
  - *Urates acides :* *Urate de soude*, le plus fréquent, le plus abondant, de potasse, de chaux — plus rares, de magnésie — moins abondants.
    - Fines granulations isolées ou réunies en amas informes, incolores, grisâtres, jaunes, rosées, brunâtres, suivant la coloration urinaire.
    - Solubles
      - rapidement et totalement par la *chaleur*.
      - par l'acide *acétique concentré*; de la solution évaporée se précipite de l'*acide urique* sous sa forme élémentaire, très petites tablettes incolores losangiques ou rhombiques.
    - Le plus fréquent et le plus banal des sédiments.
    - Se précipite par le simple refroidissement de l'urine claire normale, concentrée; après excès alimentaire, exercice forcé, troubles digestifs, fièvre.
  - *Urate acide de soude pur.* — Dans les mêmes conditions peut se présenter sous une forme vaguement cristalline : sphéroïdes rayonnés, segments de sphères, pinceaux et aigrettes.
- CRISTALLINS.
  - *Acide urique.*
    - Cristaux polymorphes et polychromes.
    - Formes simples. — Tablettes losangiques ou hexagonales. Rhombes, fuseaux, navette.
    - Formes composées. — Grandes tablettes losangiques à clivage concentrique. Amas de fuseaux, en pinceaux, rosettes, croix, étoiles, où la forme des cristaux élémentaires est distincte.
    - Formes atypiques. — Formes en clous, en bouchons coniques (spéciales aux calculeux d'après Méhu).
    - Insoluble par : chaleur, acide acétique, acide chlorhydrique.
    - Soluble par : *alcalis concentrés*. Réaction de la murexide.
    - Incolore sous sa forme élémentaire : habituellement, dans l'urine, fortement coloré en jaune vif, rouge, rouge brun (sable urique).
    - Fréquent. — Souvent uni aux urates dans les mêmes conditions. Diathèse acide, goutte, obésité.
  - *Oxalate de chaux.*
    - Cristaux octaédriques, très réfringents, à arêtes vives, toujours *incolores*.
    - Formes. — Octaèdre type, enveloppe de lettre. Octaèdres irréguliers à deux diamètres inégaux.
    - Volume : très variable, petits habituellement; très petits cristaux masqués par des urates, reconnus seulement avec un fort grossissement.
    - Soluble par l'*acide chlorhydrique seul*.
    - Fréquent. — Même signification que l'acide urique qu'il accompagne. Isolé : oxalurie normale ou pathologique.
    - Il existe une forme non cristalline rare : sphéroïde ou segments de sphères, réunis 2 à 2 en haltères, ou par 4 en rosettes.
  - *Sédiments rares.*
    - *Phosphate acide de chaux :* bâtonnets et aiguilles prismatiques, isolés ou réunis en aigrettes et étoiles; soluble dans l'acide acétique (urines neutres et amphotères).
    - *Sulfate de chaux* (gypse) : prismes courts, insolubles, ou sphéroïdes.
    - *Acide hippurique :* long prismes incolores, solubles dans l'ammoniaque, l'alcool et l'éther.

[*N. HALLÉ.*]



SEDIMENTS DES URINES ALCALINES.

- AMORPHES.
  - *Phosphates* des bases terreuses : chaux et magnésie.
    - Granulations incolores ou blanc grisâtre; de volume irrégulier; souvent très fines; réunies en amas informes.
    - Solubles rapidement par l'*acide acétique concentré à froid, sans dégagement gazeux.*
    - Sédiment fréquent et banal.
    - se précipite dans
      - l'urine primitivement alcaline,
      - l'urine artificiellement alcaline,
      - l'urine secondairement alcaline par fermentation.
  - *Carbonates* des bases terreuses.
    - Granulations de même aspect que les phosphates, grisâtres, jaunâtres, irrégulières, mélangées aux phosphates.
    - Solubles dans l'*acide acétique concentré à froid, avec dégagement gazeux.*
    - Se montrent dans les mêmes conditions que les phosphates, sous des influences alimentaires surtout.
  - *Carbonate* de chaux.
    - Rare : peut former des sphéroïdes, haltères; vaguement cristallin.
- CRISTALLINS.
  - *Phosphates :* triple phosphate : de chaux, d'ammoniaque de magnésie.
    - Cristaux prismatiques à arêtes vives, très réfringents, toujours incolores.
    - Formes normales.
      - *Allongée* en couvercle de cercueil.
      - *Très allongée* : face supérieure réduite, à distinguer d'une arête.
      - *Courte :* presque carrée, avec très petite face centrale.
    - Formes anormales.
      - *En macles :* à faces et arêtes irrégulières, rugueuses, opaques.
      - *En feuilles de fougère :* obtenues artificiellement, et par dessiccation lente ou rapide du sédiment.
    - Solubles *:* lentement dans *acide acétique concentré à froid.*
    - Sédiment très fréquent de toutes les variétés d'urines alcalines; spécialement constant dans les urines ammoniacales, par fermentation secondaire.
  - *Phosphate pur de magnésie.*
    - Très rare, mêlé aux autres phosphates.
    - Grandes tablettes rhombiques incolores, solubles dans l'acide acétique.
  - *Urate d'ammoniaque.*
    - Sédiment vaguement cristallin. Granulations sphéroïdales, irrégulières, de volume très variable, hérissées d'aiguilles prismatiques, courbes, irrégulières; habituellement réunies en amas ou en chapelets.
    - Jaunâtres ou brunâtres.
    - Soluble : lentement dans l'*acide acétique* à froid avec précipitation secondaire d'*acide urique* cristallisé.
    - Sédiment rare des urines alcalines très concentrées; spécial aux urines ammoniacales par fermentation.

A l'aide de ces données sommaires, en tenant compte de la réaction de l'urine, de la forme du sédiment, on peut aisément, sous le microscope même, déterminer avec précision la nature des sédiments salins communs, d'une rencontre journalière. Une forme seulement peut embarrasser; la forme sphéroïdale ou en segments de sphères, isolés ou réunis en haltères.

L'oxalate et le sulfate de chaux peuvent se montrer sous cette forme dans les urines acides. Le premier se dissout dans l'acide chlorhydrique, le second est insoluble.

L'urate de soude, qui a parfois cet aspect, se dissout dans l'acide acétique.

Dans l'urine alcaline cette forme est toujours du carbonate de chaux, soluble avec dégagement gazeux dans l'acide acétique.

Quelle valeur sémiologique faut-il attribuer aux sédiments salins? Elle est extrêmement variable. Les sels qui forment ces sédiments sont, à quelques exceptions près, des composants normaux de l'urine. Dans les conditions normales de réaction, de température, de composition chimique, ils se maintiennent dans l'urine à l'état de dissolution parfaite. Que l'une de ces conditions vienne à varier, que la proportion relative entre l'eau et les sels urinaires, par exemple, soit modifiée, l'équilibre est rompu et des sels se précipitent.

La formation des précipités salins, directement liée à la composition de l'urine, est comme elle gouvernée par des influences multiples. Régime alimentaire et boissons, exercice et fonctions cutanées, température extérieure, état des fonctions digestives, troubles de la nutrition générale dans les maladies aiguës fébriles, dans les maladies chroniques, dans les affections du système nerveux, sont les conditions générales qui modifient la composition urinaire et déterminent la formation des sédiments salins. Des causes locales peuvent produire les mêmes effets : ainsi, les troubles de la fonction rénale, liés, soit à de simples désordres vasculaires, soit à des lésions de la glande; les altérations de l'urine produites par l'introduction des germes ferments dans l'appareil urinaire. L'interprétation des sédiments salins est donc fort complexe; en abordant le mécanisme de leur formation, on touche à des questions encore obscures de nutrition générale et de sécrétion rénale.

Cherchons, du moins, à fixer dans quelles conditions les sédiments salins prennent une signification pathologique réelle. La constatation accidentelle et passagère d'un sédiment salin n'a que peu de valeur. A l'état de santé, de simples variations de régime et de nutrition sont capables d'en provoquer la formation. C'est seulement quand un dépôt salin se montre durable, constamment ou périodiquement, sous les mêmes influences, qu'il prend une valeur sémiologique.

Alors même, la simple constatation microscopique du sédiment ne suffit pas pour le faire admettre comme pathologique. L'analyse chimique de l'urine seule peut lui donner cette valeur; elle est ici le complément

indispensable de l'analyse histologique. Tenant compte de la quantité, de la densité, de la réaction de l'urine, du régime alimentaire, elle fixe les rapports entre le précipité salin et la composition de l'urine ; elle montre si le précipité correspond bien à une anomalie de composition urinaire, et traduit un excès pathologique, dans l'élimination d'un des composants normaux de l'urine.

Il faut distinguer encore entre les dépôts salins précipités à l'intérieur même de l'appareil urinaire, et ceux qui n'apparaissent que secondairement, après stagnation, dans l'urine émise claire.

Les premiers, ceux qui troublent l'urine à l'émission, dépôts salins primitifs, ont toujours une réelle valeur ; on peut affirmer alors que la composition de l'urine est anormalement modifiée.

Les seconds, dépôts secondaires ou consécutifs, formés *in vitro* après la stagnation de l'urine, sont moins significatifs. Des conditions banales, contact de l'air, température extérieure, intervention des ferments, peuvent provoquer leur apparition dans une urine normale ; ils ne sont pas cependant négligeables, la composition de l'urine pouvant influer sur leur apparition.

Ces remarques générales, limitant le champ d'observation, devaient précéder l'étude particulière des divers sédiments salins.

Ils se classent naturellement en deux groupes : sédiments des urines acides, sédiments des urines alcalines.

Le sédiment acide comprend : les urates acides, l'acide urique, l'oxalate de chaux, d'ailleurs souvent réunis dans un même dépôt urinaire. Ils n'ont cependant pas exactement la même signification.

Les urates granuleux sont rarement précipités dans la vessie même. Ils apparaissent habituellement après la stagnation de l'urine à l'air, sous la seule influence du refroidissement du liquide. C'est le plus banal de tous les sédiments ; il indique seulement que l'urine est concentrée et de forte densité. Un excès passager d'exercice physique ou de travail cérébral, un écart de régime en aliments, ou en boissons alcooliques, un trouble digestif, un accès fébrile, suffisent à faire apparaître un sédiment uratique qui disparaît avec la cause. Cependant, les sujets chez lesquels le dépôt uratique se montre fréquemment sous les moindres influences doivent être surveillés : ils sont à la première étape vers la diathèse acide.

Celle-ci est caractérisée par le sédiment d'acide urique. Mêlé aux urates granuleux, passagèrement et en faible abondance, l'acide urique n'ajoute rien à la signification du sédiment uratique. Mais lorsqu'il se montre dans l'urine, abondant et fréquent, seul ou mêlé aux autres sels acides, l'acide urique témoigne d'une vraie perturbation de la nutrition. On l'observe chez les gros mangeurs, ceux surtout qui font abus d'aliments azotés, sans exercice musculaire suffisant. La vie sédentaire, à l'air confiné, la suppression des fonctions cutanées favorisent son apparition.

Considéré comme un terme d'oxydation incomplète des matériaux azotés, l'acide urique traduit un défaut dans l'équilibre nutritif, un excès des recettes alimentaires, sur les dépenses organiques. La gravelle urique est une des formes morbides liées au ralentissement de la nutrition, et a des liens étroits avec l'arthritisme, le rhumatisme, la goutte, maladies du même ordre.

On peut observer cependant le sédiment urique en dehors de ces conditions et avec une autre signification. Il traduirait alors un mode pathologique de désassimilation ; des recherches chimiques récentes font de l'acide urique un dérivé de la nucléine.

L'acide oxalique, sous la forme d'oxalate de chaux, est un autre sédiment des urines acides, dont la signification est moins nettement établie. En petite quantité, l'oxalate de chaux est un sédiment presque banal : très fréquemment, on en rencontre quelques cristaux dans le nuage urinaire normal, condensé par centrifugation. Cette fréquence ne suffit pas, cependant, pour faire admettre l'oxalate de chaux comme un composant du sédiment de l'urine normale ; il faut du moins reconnaître que son apparition en petite quantité est fréquente, à l'état de santé, sous des influences minimes, alimentaires probablement, et sans valeur sémiologique.

Très fréquemment encore l'oxalate de chaux se rencontre, mélangé aux urates, à l'acide urique, complétant le sédiment acide des ralentis. Il est souvent nécessaire, pour le constater dans ces conditions, de dissoudre les urates par la chaleur ou l'acide acétique ; beaucoup d'amas uratiques ont comme noyau un fin cristal d'oxalate de chaux, invisible, et qui n'apparaît qu'après leur dissolution.

C'est seulement quand l'oxalate de chaux existe isolé, abondant, persistant, dans le sédiment urinaire qu'on peut employer le terme d'oxalurie. Le dépôt qu'il forme seul est rarement volumineux et opaque ; c'est un nuage floconneux d'un éclat brillant particulier.

L'oxalurie est-elle d'origine alimentaire ? Il est de notion vulgaire que l'usage et l'abus de certains aliments, riches en acide oxalique, peut provoquer l'apparition de l'oxalate de chaux dans les urines. Expérimentalement, l'ingestion de l'oxamide, ou de l'eau de chaux, détermine la gravelle oxalique ; il faut donc admettre l'influence des ingesta. Elle ne suffit pas à rendre compte de tous les cas d'oxalurie. Les expériences de Chabrié ont bien établi que l'oxalurie n'est pas nécessairement la conséquence d'une alimentation riche en acide oxalique ; qu'elle peut apparaître en dehors de toute influence alimentaire.

Il faut donc admettre d'autres causes productrices de l'oxalurie. Certaines formes de dyspepsie nerveuse acide, l'hypocondrie, la débilité ou l'épuisement nerveux ont été invoqués. On sait que les calculs d'oxalate de chaux sont presque spéciaux aux enfants de la classe pauvre, chez lesquels un régime défectueux et la débilité générale unissent leurs effets. L'oxalurie ne doit donc pas être toujours considérée comme une manifes-

tation de la dyscrasie acide liée au ralentissement de la nutrition; elle peut dépendre de perturbations nutritives d'un autre ordre, encore mal élucidées.

Le sédiment alcalin est formé par les phosphates et les carbonates. Des quatre phosphates normaux de l'urine, les deux phosphates terreux de chaux et de magnésie forment seuls des sédiments fréquents et abondants.

Le sédiment alcalin s'observe dans deux conditions pathologiques bien différentes, par leur pathogénie et leur signification.

Quand l'appareil urinaire est envahi par des germes ferments de l'urée, la réaction de l'urine devient alcaline par la formation du carbonate d'ammoniaque. Ce simple changement de réaction détermine la précipitation en masse des phosphates terreux. Unis à l'ammoniaque, ils forment un abondant sédiment de triple phosphate, phosphate ammoniaco-magnésien, où les cristaux caractéristiques sont unis à des amas granuleux de phosphates et de carbonates amorphes, et à l'urate d'ammoniaque. Les micro-organismes ammoniogènes, toujours abondants et faciles à constater, forment une partie notable de ce sédiment, qui contient habituellement aussi des éléments histologiques : cellules épithéliales, leucocytes, hématies, signes des lésions inflammatoires concomitantes de l'appareil. La réaction alcaline forte, l'odeur ammoniacale fétide, l'aspect visqueux particulier, font reconnaître, à la simple vue, cette forme de sédiment.

Il indique toujours un état d'infection locale de l'appareil, le plus souvent accompagné de lésions inflammatoires. Ici, la précipitation des phosphates est un phénomène accidentel, secondaire à l'ammoniurie, et de cause toute locale. Le sédiment phosphatique n'indique nullement une anomalie primitive de composition urinaire : les phosphates précipités n'excèdent pas la proportion des phosphates normalement dissous ; il n'y a pas phosphaturie.

La signification du sédiment phosphatique secondaire est donc bien précise; son étude relève de la pathologie urinaire chirurgicale. Il caractérise une forme, un mode spécial de l'infection urinaire, l'ammoniurie, suite de l'infection par les microbes ammoniogènes.

En opposition avec le sédiment salin secondaire des urines infectées, il faut placer le sédiment phosphatique qui se forme dans l'urine aseptique, primitivement en dehors de toute intervention microbienne ; il est fréquent, de cause et de signification variable.

A l'état de santé, la réaction de l'urine peut être modifiée sous la seule influence du régime. Une alimentation exclusivement végétale, de légumes et de fruits, le régime lacté, les boissons alcalines médicamenteuses, diminuent l'acidité urinaire : l'urine peut devenir neutre ou alcaline. Sous l'influence de ce simple changement de réaction, les phosphates se précipitent en un sédiment blanc, formé surtout de granulations amorphes de phosphates et carbonates et de fins cristaux aci-

culaires; l'urine est trouble et laiteuse à l'émission même. Il n'y a pas là phosphaturie vraie, car le taux des phosphates reste normal : le précipité salin accidentel est passager, comme la cause qui le provoque. Cette phosphaturie alimentaire, facile à reconnaître, n'a aucune signification pathologique.

Dans quelques états pathologiques, surtout ceux qui s'accompagnent de dénutrition des systèmes osseux et nerveux, on observe la phosphaturie vraie; elle a été rencontrée dans l'ostéomalacie, le rachitisme, les maladies mentales, le tabes dorsal, le diabète sucré, l'anémie pernicieuse. L'urine, neutre ou alcaline, troublée par un précipité phosphatique abondant, fournit à l'analyse un excès de phosphates. Dans ces cas, la phosphaturie, secondaire ou symptomatique, est facile à rapporter à sa cause.

Il existe enfin une sorte de phosphaturie vraie, primitive ou essentielle, assez fréquente, et encore mal connue. Elle s'observe presque exclusivement chez des sujets jeunes et névropathes. Dans la neurasthénie urinaire et génitale, liée aux affections chroniques de l'urèthre et de la prostate, ou aux excès vénériens, dans la neurasthénie gastrique avec dyspepsie nerveuse, dans l'hypocondrie, la débilité nerveuse du surmenage, elle apparaît avec des caractères cliniques bien tranchés. L'urine se trouble d'une façon périodique, irrégulière ou régulière, une ou deux fois par jour seulement, et l'apparition du trouble urinaire est brusque. Chez les uns, c'est dans la matinée seulement que l'urine pathologique est émise; chez d'autres, dans l'après-midi, pendant la digestion; chez quelques-uns, le soir. Tantôt le symptôme se reproduit avec régularité aux mêmes heures; tantôt une ou deux mictions troubles s'intercalent au hasard, entre les mictions claires normales. Cette phosphaturie apparaît par crises, séparées par des intervalles irréguliers, et dont la durée varie de un à plusieurs jours. Fait caractéristique et difficile à interpréter, la miction n'est généralement pas trouble pendant toute sa durée; tantôt elle débute par un jet trouble, pour s'éclaircir ensuite; tantôt c'est à la fin seulement que l'urine laiteuse est émise; parfois encore, urines claires et troubles se succèdent à plusieurs reprises dans la même miction.

Dans ces cas, l'urine trouble est presque toujours franchement alcaline ou neutre, exceptionnellement acide faible, laiteuse à l'émission, et s'éclaircit en déposant un sédiment blanc pulvérulent, formé de phosphates granuleux amorphes, mêlés parfois de cristaux prismatiques, étoilés, de phosphate neutre de chaux; on n'y trouve pas les cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Les malades accusent souvent, en rendant l'urine pathologique, un sentiment de brûlure uréthrale, des envies fréquentes et pressantes; ils se croient atteints d'une lésion de l'appareil urinaire. Les crises prolongées laissent après elles un sentiment de faiblesse, de dépression nerveuse, d'apathie intellectuelle assez prononcée; des douleurs rhumatoïdes, une vive sensibilité au froid, une

[N. HALLÉ.]

irritabilité nerveuse marquée, l'amaigrissement même, s'observent dans les cas graves.

L'analyse de l'urine, montrant l'élévation du taux des phosphates, témoigne qu'il s'agit bien de phosphaturie vraie. Cette élimination excessive des phosphates correspond-elle à un trouble de la nutrition générale? Traduit-elle simplement une modification fonctionnelle du rein? En tout cas, l'influence directe du système nerveux sur son apparition est évidente; la phosphaturie vraie peut être considérée comme une sorte de névrose nutritive ou sécrétoire.

Quelques considérations générales de sémiologie sont applicables à tous les sédiments salins, quelle que soit leur variété. Pour qu'un sédiment ait une valeur significative, il faut qu'il soit abondant et persistant, qu'il apparaisse dans l'urine à l'émission même, ou peu après; que l'analyse chimique démontre dans l'urine l'excès pathologique du sel sédimenté; tout sédiment salin qui réunit ces conditions doit retenir l'attention du clinicien.

A cette étude des sédiments salins histologiques, fines granulations que le microscope seul peut reconnaître et déterminer, se rattache celle des sables, graviers et calculs urinaires.

Les sels urinaires, agglomérés en petites masses grenues, visibles à l'œil nu, donnant sous le doigt la sensation de poudre fine, prennent le nom de sables urinaires; ils sont émis inconsciemment.

Les agrégats plus volumineux, du volume d'une tête d'épingle à un pois, de forme distincte, sont les graviers; ils peuvent être encore émis spontanément par les voies naturelles, mais traduisent leur passage par des symptômes douloureux.

Les calculs sont les concrétions trop volumineuses pour être naturellement émises hors de l'appareil; ils y séjournent, et sont justiciables de l'intervention chirurgicale.

Ces concrétions se divisent, comme les sédiments histologiques, en deux classes : concrétions acides, uriques, ou oxalatiques, dures, brun rouge ou noirâtres; concrétions alcalines, phosphatiques, blanc grisâtre et molles.

Sables, graviers, calculs, sont les trois degrés de l'affection calculeuse; sous ces trois formes, elle se traduit par des symptômes propres, qui la mettent hors du cadre d'une étude de sémiologie générale.

Quels rapports existent entre la calculose et les sédiments salins histologiques? Il est certain que les causes qui déterminent la précipitation des sédiments salins sont aussi les causes de la calculose. Il s'en faut cependant que toute gravelle microscopique aboutisse nécessairement à la formation des concrétions vraies, sables, graviers, calculs. Dans bien des cas, l'affection ne dépasse pas cette première phase des sédiments histologiques. Pour que l'agglomération et la calculose se produisent, il faut l'intervention de conditions encore mal connues : modifications pathologiques probables des parois de l'appareil urinaire.

VI

MICRO-ORGANISMES — SÉDIMENT MICROBIEN

L'urine normale est aseptique, privée de tout germe. Si l'on se met en garde contre les rares organismes, hôtes normaux de l'urèthre, on la trouve toujours stérile, à l'état de parfaite santé. Dans bon nombre de maladies infectieuses générales, dans la plupart des affections locales chirurgicales de l'appareil urinaire, l'urine contient des germes; elle est infectée, septique. La recherche des micro-organismes des urines, leur détermination spécifique sont d'une importance sémiologique capitale. Ce sont des agents pathogènes; leur constatation nous renseigne sur la nature des lésions qu'ils provoquent.

D'où viennent-ils? Du dehors ou du dedans; et par quelles voies? Spontanément ou sous l'influence de causes adjuvantes? Quelles lésions pariétales, et quelles altérations du milieu urinaire provoquent-ils? Quels symptômes locaux, et quels troubles de la santé générale peut-on rapporter à leur présence? Autant de questions qui ressortissent à l'étude synthétique de l'infection urinaire. La sémiologie doit se borner à l'étude du sédiment urinaire envisagé comme symptôme pathologique; elle constate, décrit, différencie les micro-organismes de l'urine, et les altérations qui accompagnent leur présence dans ce liquide.

Il faut rappeler ici les précautions générales de technique, nécessaires pour éviter l'erreur, dans ces recherches bactériologiques. L'asepsie dans la prise des urines devra être rigoureusement cherchée : lavage du méat et de l'urèthre antérieur chez l'homme; toilette génitale chez la femme; cathétérisme aseptique ou urination naturelle, en ne recueillant que les dernières portions de l'urine; asepsie des récipients, examen bactériologique immédiat; telles sont les règles pratiques, qui mettront à l'abri des contaminations uréthrales ou extérieures.

L'examen direct sur des préparations sèches du sédiment centrifugé, colorées par les méthodes usuelles; les cultures sur milieux ordinaires ou spéciaux, simples ou isolantes; les inoculations aux animaux, devront être successivement employés pour la détermination des espèces microbiennes.

Le sédiment microbien des urines pathologiques peut se présenter sous deux formes différentes. Exceptionnellement, les micro-organismes seuls, à l'exclusion des éléments histologiques, forment tout le sédiment. Le plus souvent, les micro-organismes sont accompagnés par les éléments du pus; la présence des micro-organismes est si intimement liée à celle des leucocytes, qu'on peut les considérer comme partie intégrante du sédiment purulent. Le sédiment microbien pur caractérise la *bactériurie*, très rare par rapport à la *pyurie microbienne*.

[*N. HALLÉ.*]

Ici, l'urine, troublée seulement par des micro-organismes très abondants, a un aspect louche particulier, une teinte opalescente. Elle ne s'éclaircit pas par centrifugation; sa réaction est le plus souvent acide, parfois alcaline. Avec les micro-organismes, on peut rencontrer de rares éléments figurés, cellules épithéliales, leucocytes, hématies, cylindres, toujours en très faible proportion; les micro-organismes sont bien la vraie cause du trouble urinaire.

Dans les urines purulentes, la présence des micro-organismes est constante; à cette règle, il y a de très rares exceptions, plus souvent apparentes que réelles. Sauf dans quelques cas d'inflammation passagère, due à l'élimination par l'urine, d'agents irritants, dont la cantharidine est le type, on peut toujours, par l'examen direct, les cultures et les inoculations, déceler la présence d'organismes pathogènes, dans les urines purulentes.

Leur abondance est variable; ils sont habituellement très nombreux et aisément reconnus au premier examen d'une préparation colorée; ils prennent souvent à la constitution du sédiment une part égale à celle des leucocytes. Parfois ils sont rares, très rares même, et doivent être attentivement recherchés sur une série de préparations. Il est des cas, enfin, où l'étude la plus attentive ne fait reconnaître aucun micro-organisme au milieu des leucocytes. Avant d'affirmer leur absence, on devra toujours recourir au contrôle des cultures et des inoculations.

On peut observer dans les urines les formes microbiennes les plus diverses : microcoques, diplocoques groupés en amas, staphylocoques; ou en chaînettes, streptocoques; bactéries et bacilles, isolés ou agglomérés, de toutes formes et dimensions.

Le plus souvent, le sédiment purulent ne contient qu'une seule espèce microbienne : infection simple. Souvent encore on peut, à l'examen simple, reconnaître dans le sédiment deux ou plusieurs espèces bien distinctes par leur forme : infections combinées ou associées. Ici, d'ailleurs, il ne faut pas se hâter de conclure : le diagnostic de l'espèce ne peut être établi, sauf pour quelques-unes, sur les seuls caractères morphologiques. Le polymorphisme des microbes urinaires est si étendu qu'on n'est presque jamais en droit d'affirmer absolument la nature et la pureté d'une infection, sans l'épreuve des cultures.

Les micro-organismes, isolés ou réunis en amas, affectent avec les éléments figurés du pus des rapports variables. Le plus grand nombre des espèces restent extra-cellulaires; quelques-unes se distinguent, au contraire, par leur siège principalement intra-cellulaire.

Les urines purulentes microbiennes peuvent présenter toute la gamme des réactions : acide forte ou faible, neutre, alcaline faible ou forte, ammoniacale. Il faut encore insister sur ce fait, trop longtemps méconnu à la suite de la découverte de la nature microbienne de la fermentation ammoniacale : les urines infectées purulentes *acides* sont la règle; les urines infectées purulentes *ammoniacales*, l'exception. Les plus fréquents

des microbes urinaires pathogènes peuvent vivre dans l'urine, et y cultiver abondamment, sans produire une fermentation de l'urée suffisante, pour modifier la réaction acide normale du milieu.

Il a été décrit et distingué dans les sédiments urinaires un nombre très considérable d'espèces microbiennes; on en décrira encore. La nomenclature, ici comme dans d'autres champs de la bactériologie, est loin d'être définitivement fixée. L'incertitude de la technique, l'amour-propre des observateurs, les conditions variables de l'observation, les différences des milieux infectieux, le choix préconçu des cas, sont les causes qui ont tout d'abord conduit les auteurs à des résultats différents, multiplié les espèces, et compliqué la question de l'infection urinaire. Aujourd'hui, après des travaux concordants, faits avec une méthode plus sûre, et dans un meilleur esprit critique, l'ordre tend à s'établir.

En négligeant les espèces rarement observées, incomplètement déterminées, pour s'en tenir aux faits courants de l'observation, seuls essentiels, on peut dire : dans les urines pathologiques, les espèces microbiennes définies, douées d'un pouvoir pathogène général, expérimentalement établi; celles en un mot dont la valeur sémiologique est précise sont en petit nombre. Ce sont : le *bacterium coli*, le *proteus de Hauser*; le *bacille tuberculeux*, les *staphylocoques pyogènes*, les *streptocoques pyogènes*, le *gonocoque de Neisser*. Il nous faut indiquer brièvement les caractères morphologiques que présentent ces espèces dans les sédiments urinaires; les caractères biologiques qui permettent de les distinguer par les cultures et les inoculations; la valeur sémiologique qu'on doit leur attribuer au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

I. *Bacterium coli commune.* — C'est le microbe banal de l'infection urinaire, l'agent habituel de la bactériurie, l'hôte ordinaire des urines purulentes. Il se présente dans l'urine acide, sous sa forme moyenne de bâtonnet gros et court, à extrémités arrondies, dont la longueur varie de 3 à 6 μ, la largeur de 0 μ, 5 à 2 μ. Cette bactérie est presque toujours extra-cellulaire, isolée ou réunie en amas plus ou moins volumineux, serrés, irréguliers, habituellement très abondante. Elle se colore facilement, plus fortement aux extrémités; se décolore aussi facilement par l'alcool, les acides et les essences; ne garde pas la coloration par la méthode de Gram.

Le polymorphisme très étendu de cet organisme ne permet pas le diagnostic certain à la simple vue. Suivant les conditions différentes de milieu, d'âge, de nutrition et d'autres encore inconnues, on peut le voir sous toutes les formes, depuis l'ovoïde presque arrondi, jusqu'au long filament flexueux. Aussi doit-il être défini surtout par ses caractères biologiques. Il cultive rapidement et abondamment à la température moyenne de 15 à 20 degrés sur tous les milieux usuels, et ses cultures sont favorisées par la réaction neutre ou faiblement acide du milieu. Il ne

liquéfie pas la gélatine, et y fournit des cultures assez caractéristiques malgré leurs variétés; il fait fermenter la lactose, coagule le lait, donne la réaction de l'indol, et cultive bien sur l'urine acide en provoquant habituellement une très faible et très lente décomposition de l'urée. Sa virulence et ses effets pathogènes sont, cliniquement et expérimentalement, très variables; tantôt presque inoffensif, à l'égal des saprophytes, tantôt meurtrier, comme les plus actifs des pathogènes. A un état, fréquent, de virulence moyenne, le *bacterium coli* inoculé provoque l'abcès sous-cutané subaigu; la péritonite et la pleurésie aiguës purulentes, suivies de mort par infection générale; la cystite, quand l'injection vésicale est suivie de rétention passagère ou accompagnée de traumatisme; la pyélonéphrite ascendante suppurative et nécrosique par injection urétérale et ligature; la néphrite corticale à abcès miliaires par la voie sanguine. Expérimentalement, c'est sur l'appareil urinaire et sur le rein, surtout, que ses effets pathogènes sont constants et actifs.

Introduit dans l'appareil urinaire de l'homme, directement de l'extérieur, ou indirectement par la voie sanguine, le *bacterium coli* montre les mêmes variations de virulence : il est l'agent de lésions locales, et de troubles généraux, très divers dans leur forme et leur gravité. Ici, il cultive dans l'urine sans produire la suppuration, mais seulement les troubles locaux et généraux légers de la bactériurie. Là, et c'est le cas le plus fréquent, il détermine une cystite, une urétéro-pyélite, tantôt superficielle, passagère et bénigne, tantôt profonde, tenace et grave. Il est enfin l'agent habituel de ces lésions rénales, néphrite suppurative ascendante, néphrite corticale descendante, qui compromettent si souvent la santé et la vie des urinaires. Par ces lésions rénales et les accidents infectieux qui les accompagnent, le *coli-bacille* est le microbe ordinaire de la fièvre urineuse, de l'infection urinaire chirurgicale.

De la constatation du *bacterium coli*, à l'état de pureté dans une urine infectée, on ne peut donc tirer aucune conclusion ferme au point de vue du pronostic; la gravité dépend, dans chaque cas particulier, de l'étendue, de la profondeur, de la distribution des lésions infectieuses, des conditions variables de terrain, et de la virulence du micro-organisme. La valeur sémiologique du *coli-bacille* n'est cependant pas négligeable : il faut toujours tenir compte de sa présence, redouter ses effets et chercher, par tous les moyens thérapeutiques, la désinfection de l'appareil.

II. *Proteus de Hauser.* — Ce bacille, bien moins fréquent que le précédent, ne peut en être distingué dans les sédiments urinaires, par les caractères morphologiques; il a les mêmes dimensions moyennes, le même pléomorphisme et, comme lui, se décolore par la méthode de Gram. Mais l'urine où il cultive, toujours purulente, est constamment alcaline. Il liquéfie rapidement la gélatine et, dans l'urine, provoque une brusque et énergique fermentation de l'urée : c'est un ammoniogène puissant. Il est

doué de propriétés virulentes constantes, très actives. Dans le tissu cellulaire sous-cutané il provoque un phlegmon envahissant à tendance suppurative aiguë, et gangreneuse : dans les séreuses, l'inflammation violente hémorragique; dans le sang, l'infection générale suraiguë. La mort est la règle après toutes ces inoculations; et les accidents généraux mortels relèvent tantôt d'une infection générale, tantôt d'un empoisonnement rapide par des toxines très meurtrières, convulsivantes et hypothermisantes.

L'inoculation simple dans la vessie, sans ligature ni traumatisme, peut suffire à produire la cystite. L'inoculation urétérale est suivie de pyélonéphrite suppurative et hémorragique, souvent compliquée d'infection sanguine et de néphrite descendante secondaire.

Ces propriétés pathogènes, très actives, donnent à la constatation clinique du *proteus* une particulière importance. On le trouve, en effet, dans des cas de cystite ammoniacale intense, qui se compliquent souvent de lésions rénales et d'accidents généraux mortels; le pronostic, dans cette variété d'infection urinaire, doit donc être très réservé.

On peut mentionner encore, après ces deux bacilles communs, deux autres espèces rares de bactéries urinaires : un *strepto-bacillus anthracoïdes*, dont le nom indique bien les caractères morphologiques; et une *bactérie* semblable au *coli-bacille*, mais gardant la coloration par la méthode de Gram. Les propriétés pathogènes de ces espèces sont trop peu connues pour que leur constatation ait une valeur séméiologique précise.

III. *Staphylocoques pyogènes*. — Les micrococques des suppurations banales se retrouvent, comme agents pathogènes, dans l'appareil urinaire. On les voit, dans l'urine purulente, avec leurs caractères ordinaires : micrococques isolés, réunis deux à deux, en courtes chaînes, en petits amas, gardant le Gram, cultivant aisément, liquéfiant lentement la gélatine et fournissant des cultures blanches, jaune clair, jaune foncé, qui les ont fait distinguer en *albus*, *citreus*, *aureus*. Ils sont ferments de l'urée, et rendent l'urine alcaline. Expérimentalement, on peut produire avec ces micro-organismes les suppurations locales, vésicales ou rénales, et l'infection générale à point de départ urinaire. Leur virulence est variable, leur pouvoir pyogène inconstant; de leur constatation dans l'urine purulente, on ne peut donc tirer aucun indice pronostic précis.

Parmi les micrococques et diplocoques très nombreux décrits sous des noms divers dans les urines pathologiques, un grand nombre doivent être rangés dans cette espèce du staphylocoque pyogène vulgaire; ils sont comme lui liquéfiants, ferments de l'urée, et colorables par le gram.

IV. *Streptocoque pyogène*. — Agent des suppurations phlegmoneuses, de l'érysipèle, d'infections locales, d'infections générales diverses, le streptocoque exerce aussi ses méfaits dans l'appareil urinaire. Dans l'urine

purulente, il forme des chaînettes plus ou moins allongées, gardant le gram. Il ne liquéfie pas la gélatine et ne fait pas fermenter l'urée ; l'urine qui le contient à l'état de pureté, reste acide.

Les cas d'infection urinaire où on l'observe sont graves ; ce sont ceux qui se compliquent le plus aisément par l'intermédiaire des phlébites péri-urinaires, d'infection purulente généralisée avec néphrite infectieuse secondaire ; sa constatation entraîne donc un mauvais pronostic.

On peut rencontrer, dans les urines septiques, d'autres espèces de streptocoques, différents du streptocoque pyogène par plusieurs caractères : liquéfiant la gélatine et faisant fermenter l'urée ; ils ne sont pas encore nettement définis ; l'un d'eux peut-être correspond à l'ancienne torulacée de la fermentation ammoniacale.

V. *Bacille de Koch.* — Il est nécessaire d'insister ici sur les caractères du bacille tuberculeux dans les urines. Sa constatation directe, rendue très sûre par ses propriétés colorantes spécifiques, a une valeur sémiologique absolue. La tuberculose des voies urinaires est extrêmement fréquente, souvent méconnue et traitée comme les suppurations banales. La présence du bacille de Koch est la signature indiscutable des lésions tuberculeuses. Ici, le service rendu à la clinique par l'analyse bactériologique est immédiat et capital.

Les urines dans lesquelles le bacille de Koch existe à l'état de pureté sont purulentes et acides, souvent chargées de grumeaux caséeux, dont l'analyse est particulièrement fructueuse. Le bacille est toujours rare dans le sédiment purulent, si on compare son abondance à celle des microbes pyogènes dans les inflammations suppuratives banales ; le bacille tuberculeux, en effet, ne peut cultiver et se multiplier rapidement dans l'urine ; on ne rencontre dans le sédiment que la petite quantité de bacilles, provenant de la désintégration des foyers tuberculeux.

L'abondance du bacille de Koch est variable cependant ; il est des cas où on le trouve de suite ; d'autres, où il faut multiplier et réitérer les recherches avant d'arriver à un résultat positif ; d'autres encore, où l'étude la plus patiente n'arrive à déceler dans le pus aucun micro-organisme. Ces cas de pyurie sans microbes doivent toujours être tenus pour suspects et probablement tuberculeux ; le plus souvent alors, les résultats de l'inoculation à l'animal viennent prouver la nature tuberculeuse de la suppuration. On peut évaluer à plus d'un tiers les résultats positifs de la recherche du bacille de Koch par l'examen direct des urines purulentes, sur le nombre de cas où le clinicien a quelques raisons de soupçonner la nature tuberculeuse des lésions.

La forme, les dimensions, les propriétés colorantes du bacille de Koch, sont les mêmes dans les urines que dans les autres produits pathologiques ; on le rencontre isolé ou agminé. Plus souvent qu'ailleurs les bacilles forment des amas, parfois très volumineux, dont il faut bien connaître l'aspect. Ce sont, le plus souvent, de petits faisceaux, de petits fagots bacillaires formés

de 5 à 10 bacilles en moyenne, serrés les uns contre les autres, soit parallèlement accolés, soit intriqués capricieusement. La petite masse colorée n'est pas toujours reconnue, au premier coup d'œil, pour un amas bacillaire : à une analyse plus approfondie, on arrive toujours à distinguer aux extrémités du faisceau, ou sur ses bords, quelque bacille isolé dont on peut reconnaître tous les caractères. Il est des cas enfin où le bacille de Koch forme dans le pus urinaire d'énormes amas flexueux contournés en S, assez volumineux pour que la tache colorée soit visible à l'œil nu; amas analogues à ceux que fournit l'examen des cultures.

Quelques organismes, bacilles du smegme, peuvent se rencontrer, chez la femme surtout dans le sédiment urinaire, qui gardent, comme le bacille de Koch, la coloration primitive après l'action des acides; ils n'en ont jamais exactement la forme, les dimensions, l'aspect granulé, le groupement; l'action prolongée de l'alcool les décolore. Il faut être prévenu de cette cause d'erreur; n'affirmer la présence du bacille de Koch que dans les cas indiscutables, et contrôler tous les douteux par l'inoculation.

VI. *Gonocoque de Neisser*. — Cet organisme, spécifique des suppurations blennorragiques, n'est pas, à proprement parler, un microbe des urines. Il est certain qu'on peut le rencontrer, exceptionnellement, à l'état de pureté dans les urines purulentes, comme agent de la cystite. Les inflammations vésicales et rénales dites blennorragiques relèvent plus souvent d'infections pyogènes secondaires banales, que de l'action du gonocoque. Dans la cystite à gonocoques pure, on trouve ce diplocoque dans l'urine purulente avec les caractères habituels que nous lui décrirons, en étudiant les sécrétions pathologiques de l'urèthre. Cette liste des microbes urinaires devra être modifiée et complétée, quand l'étude des organismes anaérobies, encore à ses débuts, sera plus avancée. Leur présence dans les urines pathologiques est certaine, et déjà on peut prévoir l'importance de leur rôle dans l'infection urinaire.

VII

SÉCRÉTIONS PATHOLOGIQUES DE L'URÈTHRE ET DES GLANDES GÉNITALES

Ces sécrétions doivent être distinguées des sédiments pathologiques des urines et étudiées à part.

A l'état normal, la sécrétion de la muqueuse uréthrale et de ses glandes est trop minime pour donner lieu à aucun écoulement par le méat; elle est balayée par le premier jet d'urine sous la forme d'un filament muqueux normal, visible surtout dans la première urine du matin. A l'état pathologique, les sécrétions de l'urèthre et de ses glandes peuvent s'écouler par le méat, en dehors des mictions, ou être expulsées avec les

urines; et il faut distinguer ici, entre les produits pathologiques des deux urèthres, antérieur et postérieur.

Les sécrétions abondantes de l'urèthre antérieur s'écoulent par gouttes, à mesure de leur production; plus denses et plus rares, elles séjournent dans le canal; par expression, on peut les amener encore au méat sous forme de goutte; elles sont balayées par le premier jet d'urine, sous la forme de filaments.

Les sécrétions de l'urèthre postérieur, amassées en arrière du sphincter membraneux, sont expulsées par l'urine; elles peuvent même refluer dans l'urine vésicale. Celles de la prostate et des vésicules peuvent être évacuées avec le dernier jet d'urine, à la fin des mictions, ou dans les efforts de défécation.

Ces sécrétions diverses ont toutes une valeur sémiologique précise; leur composition nous renseigne sur la nature des lésions uréthrales et glandulaires; de leur analyse, on peut tirer des indications pronostiques, thérapeutiques, prophylactiques de première nécessité.

Les *gouttes uréthrales*, sécrétion des uréthrites antérieures, sont purulentes, muco-purulentes, muqueuses.

Les gouttes *purulentes*, habituellement volumineuses, abondantes, sont opaques, jaunes ou vertes, homogènes, épaisses, non visqueuses, et sèchent vite, en formant sur le linge de larges taches jaune verdâtre.

Les gouttes *muco-purulentes* sont d'un blanc grisâtre, laiteuses, moins fluides, moins homogènes, toujours visqueuses, et se dessèchent lentement, en donnant des taches grisâtres.

La goutte *muqueuse*, légèrement opalescente, ou tout à fait transparente, est filante, et sèche lentement, en laissant une trace à peine visible.

Les *filaments uréthraux* qui peuvent provenir des deux parties du canal sont des corpuscules figurés, plus ou moins allongés, flottant sans se dissoudre dans l'urine qui les expulse. Ils gardent leur forme, grâce à une substance fondamentale unissante muqueuse; ils sont faciles à reconnaître et à isoler, pour l'examen. On les classe en trois variétés.

Les filaments *purulents* sont multiples, gros, courts, grumeaux informes autant que vrais filaments, opaques, blanc jaunâtre, lourds, friables, faciles à dissocier en petits fragments, dans l'urine qui se trouble.

Les filaments *muco-purulents*, en petit nombre, sont volumineux, flexueux, pelotonnés, effilés ou renflés aux extrémités, d'un blanc grisâtre; ils ne sont plus homogènes, mais formés de points, de stries opaques dans une substance dense, transparente. Légers, ils flottent dans le liquide, s'étirent en s'effilant, difficiles à saisir; ils se dissocient mal et sèchent lentement.

Le filament *muqueux* a les mêmes caractères et ne se distingue que par sa transparence presque complète.

Ces trois variétés d'aspect des gouttes et des filaments correspondent à des différences de composition notables, mais pas absolues. Les mêmes éléments, en proportions très différentes, se combinent pour former toutes

les sécrétions pathologiques de l'urèthre : leucocytes, cellules épithéliales, mucus amorphe.

Les *leucocytes* ont ici leurs caractères habituels de forme et de volume ; ils sont le plus souvent polynucléés ; les éosinophiles, toujours en faible proportion, sont plus abondants dans les sécrétions de l'urèthre postérieur, ce qui porte à admettre leur origine glandulaire. Les leucocytes, réunis en amas serrés, donnent l'opacité et la couleur aux sécrétions.

Les *cellules épithéliales* prennent une part importante à la formation des produits pathologiques de l'urèthre ; leurs variétés de forme et de structure ont une valeur significative. On en distingue plusieurs types. Les grandes cellules plates, minces, à petits noyaux, non kératinisées de l'épithélium normal plat de la région balanique sont toujours rares, sauf quelques cas spéciaux. Rares aussi, tout à fait exceptionnellement abondantes, sont les cellules cylindroïdes allongées, correspondant au type normal de l'épithélium uréthral.

Les éléments épithéliaux les plus communs sont des cellules de volume moyen, de forme pour ainsi dire indifférente, arrondies, polyédriques, cubiques, avec un noyau rond ou ovale volumineux, un corps protoplasmique granuleux ; elles se colorent normalement par le picro-carmin, le noyau en rouge franc, le protoplasma en rose jaunâtre.

Mêlées à ces cellules en proportion variable, souvent autant et plus abondantes qu'elles, on en voit d'autres qui tendent vers la forme aplatie. Plus volumineuses, elles ont un corps homogène, réfringent, non granuleux, un noyau vésiculeux petit et souvent peu visible. Elles se distinguent par des aptitudes colorantes spéciales ; le picro-carmin les teint en jaune pur, clair et vif ; le noyau prend à peine, et pas constamment, une légère nuance rosée, peu accusée. Traitées par la solution iodo-iodurée, ces cellules se colorent très inégalement ; les unes restent jaune pâle, les autres prennent une coloration brun foncé, noirâtre, très intense, cellules iodophiles. Entre les cellules plates à petits noyaux et les cellules polygonales à gros noyaux, on trouve tous les intermédiaires de forme et de réactions colorantes.

Toutes ces cellules épithéliales sont pathologiques, elles n'existent pas dans l'épithélium uréthral normal. Elles traduisent les altérations épithéliales diverses, constantes dans les uréthrites : prolifération épithéliale sous une forme anormale dans les uréthrites aiguës, transformation radicale du type épithélial dans les uréthrites chroniques.

Le *mucus* enfin prend part à la constitution d'un bon nombre de sécrétions uréthrales pathologiques ; substance amorphe, en nappes, en filaments onduleux et flexueux, se colorant faiblement, visqueuse, séchant difficilement, le mucus englobe et unit les éléments histologiques pour former les filaments.

Mucus, leucocytes, cellules épithéliales, s'associent en proportions variables dans les trois types de sécrétions purulentes, muco-purulentes, muqueuses.

[N. HALLÉ.]

Dans les gouttes et filaments purulents, les leucocytes existent presque seuls, les cellules épithéliales sont très rares, le mucus manque presque complètement; le produit est homogène, fluide, dissociable.

Les produits muco-purulents sont formés par des filaments de mucus, englobant les éléments cellulaires, leucocytes, cellules épithéliales, réunis en amas compacts, en traînées allongées, irrégulièrement répartis. Tantôt les leucocytes, tantôt les épithéliums prédominent; les gouttes et filaments sont en réalité *muco-épithélio-purulents*.

Dans les produits muqueux, le mucus ne contient qu'une faible proportion de cellules, leucocytes et épithéliums, trop peu abondantes pour produire l'opacité de la sécrétion. Il en est qui contiennent en abondance les grandes cellules plates de la région balanique, quand l'affection est limitée à cette région.

L'étude des sécrétions uréthrales, ainsi classées suivant leur composition histologique, fournit déjà au clinicien de très utiles indications sur la nature, le siège, la forme de l'uréthrite : aiguë, subaiguë ou chronique.

Une seconde classification, basée sur la composition bactériologique de ces sécrétions, est plus utile encore; féconde en déductions pratiques au triple point de vue du pronostic, de la thérapeutique et de la prophylaxie.

Les gouttes et les filaments contiennent le plus souvent, unis ou mélangés à leurs éléments cellulaires, des micro-organismes. Plus encore que les éléments histologiques, ces organismes caractérisent les sécrétions; ils servent de base à une classification en quatre groupes.

Le premier, le plus important, est celui des sécrétions à *gonocoques purs*. On y trouve cet agent de l'uréthrite blennorragique plus ou moins abondant, avec ses caractères distinctifs bien connus : diplocoques de 1 μ de longueur, sur 0 μ 7 de largeur, généralement groupés au nombre de 6, 10, 20 et plus, en petits amas réguliers, où les éléments sont séparés par des espaces égaux à leur volume. Les ilots de gonocoques sont le plus souvent intra-leucocytiques, souvent encore rangés autour d'un noyau libre, au milieu de débris protoplasmiques, ou enfin extra-cellulaires. Ils se décolorent par la méthode de Gram et ne cultivent pas sur les milieux usuels; le résultat négatif des cultures sur gélatine ou gélose ordinaire est la meilleure preuve pratique de la pureté du gonocoque dans le produit ensemencé.

Dans une seconde série de faits le gonocoque se retrouve encore; mais avec lui coexistent d'autres micro-organismes, bactéries ou microcoques, d'une seule ou de plusieurs espèces, qu'on peut reconnaître à l'examen direct ou par les cultures. Il s'agit alors d'*infections mixtes*, d'associations microbiennes primitives ou secondaires, et ces cas sont fréquents.

Le troisième groupe est celui des sécrétions sans gonocoques, contenant des microbes divers et qu'on peut désigner sous le nom d'écoulements *saprophytiques purs*. Tantôt l'infection uréthrale a été primitivement ou exclusivement saprophytique, tantôt la blennorragie à gonocoques a débuté ; puis le gonocoque a disparu, et une infection secondaire banale a

persisté. Les microbes de ces sécrétions uréthrales sont encore incomplètement étudiés. Dans les uréthrites aiguës non gonococciques, on a rencontré des microcoques pyogènes divers, aureus, albus, le coli-bacille même. Dans les infections secondaires post-gonococciques, deux espèces surtout sont fréquentes. D'abord une petite diplo-bactérie fine, renflée à ses deux extrémités, formant d'énormes amas en dehors des leucocytes et sur les cellules épithéliales, gardant le Gram ; très probablement identique à une bactérie commune du vagin, et si fréquente qu'on peut la nommer diplo-bactérie banale de l'infection secondaire. Puis un gros diplocoque, pseudo-gonocoque, extra-cellulaire et gardant le Gram. Le plus souvent, une seule espèce microbienne infecte les produits pathologiques et les caractérise. Deux ou trois espèces peuvent aussi être associées, dans les mêmes sécrétions. Ce groupe des uréthrites saprophytiques est encore mal limité et confus.

Enfin, on peut réunir dans une quatrième classe les sécrétions dans lesquelles l'examen microscopique le plus attentif ne montre aucun micro-organisme, sous le nom d'uréthrites *aseptiques*. Cette désignation n'a pas un sens absolu : sur le nombre de ces uréthrites, quelques-unes peuvent donner des cultures. Pourtant, si mal délimitée qu'elle soit, cette classe d'écoulements uréthraux est provisoirement utile à conserver, comme nomenclature clinique; la rareté ou l'absence des micro-organismes correspond à un stade particulier de l'évolution des lésions et fournit des indications pour la thérapeutique.

Il n'y a pas de rapports absolus entre la composition histologique et la teneur microbienne des sécrétions uréthrales; et les classifications établies sur ces deux caractères ne sont pas parallèles. Certes, les écoulements purulents francs sont le plus souvent gonococciques, purs ou mixtes. Les produits muco-purulents, correspondant à une phase plus avancée de la maladie, sont souvent purement saprophytiques. Mais on peut voir des uréthrites aiguës purulentes sans gonocoques, et des gonocoques dans des filaments muco-purulents, presque muqueux, minimes.

Il faut donc, pour définir une sécrétion uréthrale pathologique, la réunion de ces deux caractères : composition histologique et bactériologique. C'est la base du pronostic, du traitement et de la prophylaxie. Il est impossible d'aborder et de poursuivre logiquement le traitement d'une uréthrite sans cette étude des produits pathologiques : les notions qu'elle fournit ont une valeur sémiologique essentielle.

Gouttes et filaments sont les sécrétions habituelles des uréthrites. Il est d'autres sécrétions uréthrales de provenance plus spécialement glandulaire, et qu'il faut savoir distinguer, car elles se rapportent à des lésions précises : uréthrorrhée, prostatorrhée, spermatorrhée.

L'*uréthrorrhée* est un écoulement de l'urèthre antérieur, en gouttes, clair, transparent, filant, parfois abondant, formé presque exclusivement de mucus, avec de rares éléments cellulaires, leucocytes et cellules épithéliales; évacué avec le premier jet, ce mucus donne à l'urine une viscosité

[*N. HALLÉ.*]

particulière. Il n'y a pas de micro-organismes, ou seulement des saprophytes de la portion balanique en petite quantité. C'est une hypersécrétion pathologique des glandes muqueuses de l'urèthre, des glandes de Littre et de Cowper. On l'observe chez les sujets névropathiques, dans la neurasthénie génitale qui succède aux excès vénériens et aux affections chroniques prolongées de l'urèthre, en dehors de toute inflammation glandulaire. Il s'agit vraisemblablement d'une simple exagération pathologique de la sécrétion glandulaire muqueuse normale, qui vient mouiller le canal et le méat sous l'influence des excitations génésiques et des érections prolongées.

Dans la *prostatorrhée* et la *spermatorrhée*, les liquides pathologiques, provenant de la prostate et des vésicules séminales, sont ordinairement évacués dans l'urine, ou après elle, à la fin de la miction ou pendant les efforts de défécation. Ces sécrétions traduisent généralement des complications de l'uréthrite chronique postérieure du côté de la prostate et des vésicules.

Dans la *prostatorrhée*, le liquide est peu abondant, visqueux, lactescent; la pression, le massage de la glande par le toucher rectal, le font apparaître au méat. Tantôt le liquide a la composition de l'humeur prostatique normale; tantôt il a des caractères franchement pathologiques.

Dans le premier cas, les éléments histologiques sont des cellules épithéliales cylindriques à prolongement, isolées ou réunies en petits lambeaux en palissade, et de petites cellules polygonales; des granulations graisseuses, des gouttelettes muqueuses, et parfois des concrétions prostatiques azotées sont mêlées à ces éléments cellulaires, dans un liquide clair.

Dans le second cas, la sécrétion est plus épaisse, opaque, jaunâtre; aux mêmes éléments se joignent des leucocytes abondants, des débris cellulaires, parfois des hématies. Le liquide de la prostatorrhée ne contient pas de spermatozoïdes, ne précipite pas par les alcalis concentrés, et donne, s'il est recueilli pur, sans mélange d'urine, la réaction des cristaux de Böttcher. Ces caractères les distinguent suffisamment du liquide de la spermatorrhée, avec lequel il est souvent encore confondu. On peut penser, quand le liquide est pur et privé de leucocytes, qu'il s'agit d'une prostatorrhée vraie ou essentielle, simple hypersécrétion, trouble fonctionnel de la glande, en dehors de toute inflammation; cette forme exceptionnelle ne doit être admise qu'avec réserve. Presque toujours, la prostatorrhée est le symptôme de la prostatite glandulaire chronique, complication de l'uréthrite chronique postérieure, avec ses deux degrés : simple catarrhe superficiel ou muqueux; inflammation suppurative profonde, ou catarrhe purulent. Il s'en faut d'ailleurs que la prostatorrhée soit constante dans la prostatite chronique. Celle-ci est fréquente, aisément reconnue à ses signes physiques et fonctionnels, sans que l'écoulement soit assez abondant pour prendre les caractères cliniques de la prostatorrhée; il n'est traduit que par des filaments muco-purulents,

riches en cellules épithéliales, expulsés dans le premier ou le dernier jet d'urine.

Le nom de *spermatorrhée* doit être réservé à l'écoulement du sperme vésiculaire qui se produit, sans érection, en dehors de toute excitation génitale. Cette définition suffit à distinguer la spermatorrhée vraie des évacuations spermatiques, si abondantes qu'elles soient, qui se produisent, surtout nocturnes, quelquefois diurnes, chez des sujets continents, avec ou sans érection, sous l'influence des excitations génésiques.

Dans la spermatorrhée vraie, le liquide est expulsé, consciemment ou inconsciemment, soit à la fin de la miction, mélangé au dernier jet d'urine, soit après la miction, soit pendant l'effort de défécation; on l'obtient parfois par l'expression rectale des vésicules. Son abondance est très variable, de quelques gouttes à plusieurs grammes, et son évacuation irrégulièrement intermittente.

Tantôt le liquide a l'aspect typique du sperme normal total, lactescent, épais, avec l'odeur spermatique. Tantôt il est plus fluide, d'aspect muqueux grisâtre, brunâtre, rougeâtre, sans odeur caractéristique, se rapprochant de l'aspect du sperme vésiculaire.

Mélangé à l'urine, le liquide de la spermatorrhée y produit un trouble particulier, nuage opalescent, brillant, visqueux, plus ou moins épais. Recueilli pur de tout mélange urinaire, le liquide précipite par les alcalis concentrés, et donne la réaction des cristaux de Böttcher.

Au microscope, on distingue plusieurs variétés de liquide spermatorrhéique. Dans la sécrétion épaisse et lactescente, on reconnaît tous les éléments du sperme normal complet : spermatozoïdes mobiles, épithéliums ronds, polyédriques et cylindriques, granulations azotées, granulations graisseuses réfringentes, gouttes muqueuses, sympexions. Le liquide brun non lactescent qui correspond au sperme vésiculaire, sans mélange de sécrétion prostatique, contient les mêmes éléments, moins les granulations graisseuses et les épithéliums cylindriques; les spermatozoïdes y sont immobiles.

On observe aussi des sécrétions nettement pathologiques dans leur composition : sperme complet ou incomplet mélangé de leucocytes, d'hématies, de débris cellulaires, de granulations pigmentaires. Enfin, dans un certain nombre de cas, le liquide a toutes les apparences et les réactions du sperme; mais on n'y trouve pas de spermatozoïdes. C'est l'*azoospermatorrhée*, qu'il faut distinguer de la prostatorrhée, car elle dépend de lésions spéciales des voies génitales, dont le diagnostic est important.

La valeur séméiologique de la spermatorrhée n'est pas univoque, et il faut en distinguer deux variétés : l'une relevant de simples troubles fonctionnels, l'autre de lésions inflammatoires des voies spermatiques.

La spermatorrhée essentielle, sans lésions, est rare, mais bien réelle. Elle s'observe, passagère, chez des névropathes, neurasthéniques, forcés à une longue continence, soumis à des préoccupations et à des excitations

[N. HALLÉ.]

génitales répétées. Elle cède à la reprise régulière des fonctions génésiques. On a accusé les excès vénériens de la produire, comme la continence prolongée.

Le plus souvent, la spermatorrhée est le fait de lésions extensives, compliquant l'uréthrite chronique postérieure. L'inflammation a envahi les embouchures des conduits éjaculateurs et les a altérés au point de détruire le mécanisme de leur occlusion physiologique; le liquide vésiculaire, encore normal, s'écoule pendant l'effort final de la miction ou de la défécation. Si les lésions inflammatoires ont envahi les vésicules, la spermatocystite catarrhale, hémorragique ou purulente, est la source des écoulements spermatiques pathologiques. L'azoospermatorrhée est la conséquence des mêmes lésions, avec oblitération des canaux déférents.

Le diagnostic de ces écoulements glandulaires de l'urèthre postérieur n'est pas facile; en cette matière, il ne faut jamais se fier aux seuls renseignements donnés par les malades; on n'admettra comme réels que les faits directement observés. L'étude histologique attentive des sécrétions, spontanément émises ou obtenues par l'expression digitale de la prostate et des vésicules, fournit les éléments du diagnostic différentiel.

LE REIN, L'URINE ET L'ORGANISME

Par A. CHARRIN

Professeur remplaçant au Collège de France.

Le rein. — Double fonction : glande externe, glande interne. —— Rapports du rein et de la goutte. — Acide urique ; son élimination ; ses relations avec divers produits. — Lésions rénales. — Poisons internes. — Accès diathésiques. — Le diagnostic de la goutte établi par un ensemble de phénomènes accompagnant des modifications rénales ou urinaires.

Le diabète et le rein. — Lésion d'Armanni-Erlich. — Néphrites auto-toxiques. — Variété des agents morbifiques. — Valeur relative de la toxicité. — Influence de la porte d'entrée ; voie intra-cérébrale. — Hypertrophie des épithéliums des tubuli. — Les trois segments du rein. — Diversité des processus dépendant d'une même cause. —— La phloridzine et le diabète rénal ; mécanisme de cette glycosurie. — Appréciation du degré de perméabilité ; épreuve du bleu de méthylène ; difficultés ; causes d'erreur.

La sémiologie du rein et l'ostéomalacie, le rachitisme, les anémies, les cachexies, l'hémophilie, le scorbut, le purpura, diverses maladies du sang, etc. —— Le fonctionnement rénal et la grossesse. — Ralentissement de la nutrition. —— Les conditions de l'hydraulique rénal. —— Le surmenage et les modifications humorales traduites par l'analyse urinaire : abaissement de la résistance organique. —— Valeur sémiologique de certains principes de l'urine dans les affections gastro-intestinales. — Les produits toxiques fabriqués ; leurs actions. — Réciprocité dans les indications : modifications urinaires et anomalies du tube digestif ; anomalies du tube digestif et modifications urinaires. — Les peptones : leur toxicité. —— Données relatives à la pathologie hépatique tirées de l'examen du contenu vésical ; renseignements fournis au point de vue de l'appareil biliaire, de la genèse de l'urée, etc. — Le foie et la crise sanguine : hématuries dans les affections de cette glande. — Glycosurie, albuminurie, indicanurie, urobilinurie, corps sulfo-conjugués, matières extractives, pigments divers, etc., sources de diagnostic relativement aux différentes tares de la glande glycogénique, en particulier de son fonctionnement anti-toxique. —— Variations de composition de la sécrétion rénale révélant des anomalies du pancréas, de la rate, etc. — Actions réciproques.

Appareil circulatoire et appareil urinaire : relations manifestes. — Les galops. — Le myocarde modifié. — Oscillations du volume des urines. —— Les maladies des voies respiratoires mises en lumière par les changements de composition du contenu vésical. — Corps imparfaitement oxydés ; chlorures en déficit ; phosphaturie et tuberculose ; réaction d'Erhlich. —— Les urines et les affections cutanées. — Produits de rétention : bases pyridiques ; acide formique ; ptomaïnes, etc. ; accroissement des propriétés toxiques. —— Rapports du système nerveux et du rein. — Influence des centres et de la périphérie. — Les névroses. — Albuminurie ; glycosurie ; azoturie, etc. — Intervention du névraxe par ses attributs vaso-moteurs, par son pouvoir trophique. — Actions réflexes sensorielles ; albuminuries passagères, éphémères ; troubles circulatoires.

[*A. CHARRIN.*]

Valeur sémiologique des anomalies urinaires au point de vue du diagnostic des affections rénales. — L'albuminurie : qualité, quantité de l'albumine. — Les cylindres. — Le sang. — Les variétés de néphrites. — La douleur. — Sables; graviers; calculs : lithiase. — Exploration du rein ; exploration physique. — Tumeurs. — Déplacements. — Anomalies diverses. — Rapports de l'appareil urinaire et des intoxications externes. — Les infections. — Importance variable des localisations rénales. — Mécanisme : les processus ascendants et descendants. — Les suites de l'infection. — Les urines et l'hygiène.

Valeur sémiologique des modifications de volume ou de composition de l'urine. — Polyurie : polyurie critique; polyurie et diabètes; sclérose vasculaire; actions nerveuses directes ou indirectes; hérédité; diurétiques. —— Anurie : pertes d'eau par la peau, l'intestin; cardiopathies; collapsus; encombrement rénal, etc. —— Azoturie : rôle des aliments, du tube digestif, du foie; diabète; influence nerveuse; infection. — Phosphaturie et tares du système osseux, etc.

Valeur sémiologique des changements de coloration de l'urine. —— Urobilinurie. — Hémaphéisme. — Hématurie : origine rénale, vésicale, uréthrale; lithiase; corps étrangers; traumatisme; néphrites; parasites; empoisonnements; cancer; tuberculose rénale. —— Hémophilie; scorbut. — Hémoglobinurie : action du froid; intoxication; infection; origine rénale; origine sanguine; poisons biliaires, cutanés; anisotonie, etc. — Chylurie; hématochylurie; lipurie; élaïurie, etc.; spermatorrhée, etc.

Peptonurie : aliments; tares hépatiques, gastro-intestinales; leucocytose; suppurations; épanchements, etc. — Cystinurie : bradytrophie. —— Albuminurie intermittente : repas; séjour au lit; marche; attitude verticale; pression; vitesse; dyscrasie.

Action de l'appareil rénal sur une foule de phénomènes. — Renseignements fournis par la cryoscopie urinaire; concentration, grosseur des molécules. —— Nombre des données fournies. — Multiplicité, origine, variété des composants urinaires; oscillations de ces composants; influences nerveuses et circulatoires.

Le fonctionnement rénal et la nutrition; acides; état du sang. — Produits secondaires; actions analogues à celles des toxines. —— Le rein et le tube digestif; salivation; stomatites; gastro-entérites. — L'intestin organe d'élimination; rapprochement avec les sécrétions bactériennes. — Scléroses viscérales. — Entérite muco-membraneuse. —— Le cœur et l'appareil urinaire : hypertrophie du myocarde avec ou sans lésion rénale. —— La nécrose des brightiques. — Troubles fonctionnels. — Lésions expérimentales. —— La peau et le fonctionnement rénal. — Altérations. — Défaut d'absorption; genèse de l'œdème. — Épanchements dans les séreuses chez les urémiques; lésions aseptiques, d'ordre chimique. — La moelle des os des albuminuriques.

Le rein glande interne. — Le filtre glomérulaire. — L'épithélium des tubuli; fonctionnement actif; modifications dues à l'activité. — Expériences. —— Pouvoir de résorption. — Produits thermogènes d'origine rénale. — Travaux divers. — Opothérapie. — Résultats discordants : explications. — Les diurétiques : modes d'action. — Perméabilité du rein : procédés d'appréciation; défectuosités de ces procédés. — Les poisons du sérum et les poisons de l'urine. — Les portes d'entrée.

Multiplicité de ces poisons urinaires. — Substances solubles ou insolubles dans l'alcool. — L'urée. — Corps générateurs de la narcose, de la salivation, du myosis, des convulsions, des variations thermiqnes, etc. — Matières organiques. — Matières minérales. — Les pigments. — Les acides. — Les composés ammoniacaux. —— Origine de ces poisons. — Procédés pour diminuer ou supprimer leurs actions. — Le rein et les modifications de l'organisme. — Le rein et la défense de l'économie.

Le rein exerce une influence marquée sur l'épuration des plasmas, sur les conditions physiques de la circulation, sur la composition des humeurs, sur l'activité des échanges, etc.; autrement dit, ses fonctions, plus étendues qu'on ne le supposait jadis, lui permettent d'avoir action sur un nombre considérable de phénomènes.

Son rôle prédominant consiste, à coup sûr, à offrir une porte de sortie aux produits de la désassimilation, aux poisons venus de l'extérieur ou nés dans l'intimité des tissus; retenus dans les viscères ces produits, ces poisons modifient la toxicité des composés organiques, l'activité de la dialyse, la vitesse des liquides en mouvement, etc. Toutefois, depuis quelques années, les travaux de Brown-Séquard, de Meyer, d'Ajello, de Parascandolo tendent à placer ce parenchyme dans le groupe des glandes à sécrétion interne; d'après ces auteurs, son extrait injecté sous la peau des brightiques modifie dans quelques cas la diurèse, plus encore la teneur en urée.

Dès lors on conçoit, en présence de relations aussi nombreuses, que les troubles frappant les glomérules ou de préférence les tubuli, qui sont la partie la plus noble de ce viscère, puissent retentir sur les processus nutritifs; d'un autre côté, on comprend que les désordres de ces processus, qu'une foule de perturbations réalisées au sein de l'économie agissent sur un tel organe.

Poussant à l'excès le système des localisations, on a voulu placer dans le rein le siège de la *goutte* que d'autres fixaient dans le foie ou dans l'estomac : il était difficile de proclamer plus haut l'influence d'un parenchyme sur la genèse d'une affection réputée diathésique.

D'aucuns ont vu dans l'imperméabilité rénale, dans la rétention de l'acide urique plutôt que dans celle des autres produits, la cause du mal. De fait, les travaux de différents auteurs, ceux d'Ebstein en particulier, ont assigné à cet acide urique quelques rapports avec la glande rénale; Marchal, chez des invertébrés, aurait enregistré une sorte de sécrétion. A vrai dire cette origine n'exclut nullement les rapports établis entre ce principe et les composés nucléiniques, alloxuriques, d'une part, les globules blancs, d'autre part, etc.; Bohland a récemment soutenu que les fluctuations engendrées par quelques substances, la quinine, le tannin, etc., dépendent de l'action de ces substances sur ces globules blancs.

Malheureusement, les observations ne sont pas, en matière de goutte, en plein accord avec cette doctrine; bien que constatée dans plus d'un cas, cette rétention n'offre rien d'absolu. C'est ainsi que le professeur Bouchard a pesé les quantités de cet élément urique fabriquées dans l'espace des vingt-quatre heures; chez un bon nombre de goutteux, il a trouvé des proportions oscillant de 0,50 à 1,20, c'est-à-dire des proportions qui atteignent la moyenne, qui parfois même la dépassent. A côté de cette substance, Todd, Garrod, d'autres avec eux, ont signalé les acides oxalique, lactique, etc.

A la vérité, chez ces goutteux, les lésions de ce parenchyme chargé de

la sécrétion urinaire ne sont pas rares; elles sont, en outre, assez variées; on constate, par exemple, assez fréquemment, vers la fin de l'affection, une sclérose plus ou moins prononcée que Charcot, Cornil et Brault, au temps des néphrites systématiques, tenaient pour une dégénérescence tubulaire développée autour des canaux urinifères; ils l'opposaient à celle qui suit les capillaires, chez les alcooliques, par exemple.

Il n'est pas exceptionnel de déceler le corps ou mieux un des corps du délit, l'urate de soude, dont la présence permet de classer ces lésions dans le groupe des néphrites auto-toxiques : Todd, Virchow, Lancereaux placent ces cristaux à l'intérieur des conduits, tandis que Garrod, Litten, Ranvier, Ebstein estiment qu'ils sont en dehors : chaque opinion contient une part de vérité.

Lorsqu'il s'agit d'apprécier les effets de ce composé, on se heurte à une série de contradictions; Braun, Bartels, Bouchard, Cantani estiment qu'il est sensiblement dépourvu de toxicité; Heidenhain, Damsch, Burmeister, avec eux Gigot-Suard, Rindfleisch, pensent au contraire qu'en injectant des solutions de cet urate de soude on provoque l'apparition d'altérations indiscutables. Ce produit exerce, d'ailleurs, des actions différentes suivant sa variété; acide, il constitue, à la manière des infarctus calciques, biliaires, ammoniacaux, de véritables corps étrangers; alcalin, il irrite les tissus en s'éliminant.

Il est, du reste, possible de faire apparaître de semblables éléments en liant les uretères du coq, comme l'a fait Ebstein; toutefois le plus ordinairement à ces éléments s'ajoutent d'autres principes, tels que des acides, l'acide oxalique, l'acide lactique, etc.

La rétention de diverses matières dans l'intérieur de l'arbre vasculaire entraîne des oscillations dans la vitesse ou la pression, capables de modifier le fonctionnement de l'appareil, de déterminer de la fatigue cellulaire, par suite des dégénérescences; néanmoins la graisse n'apparaît que rarement dans les protoplasmas; d'autre part, en dehors des périodes cachectiques, la substance amyloïde ne se montre que par exception, dans les cas où soit l'infection, soit la suppuration viennent surajouter leur influence.

A l'heure des crises le rein recouvre momentanément son activité; il concourt à exonérer l'économie de la matière peccante des anciens; puis, de nouveau, lentement, progressivement, cette matière s'accumule jusqu'à l'instant où elle atteint un niveau déterminé, où elle met l'organisme dans la nécessité de s'épurer, pour ainsi dire, en brûlant les matériaux nuisibles, soit grâce à des accès de fièvre paroxystique, soit en les éliminant, soit encore en les métamorphosant.

Ces accès paroxystiques correspondent à un véritable coup de fouet des échanges; la pathologie tend à corriger par l'accélération le retard de la nutrition entretenu par une physiologie en défaut.

Une albuminurie d'abord légère, puis constante après avoir été passagère, une dyspepsie souvent flatulente, des poussées eczémateuses alter-

nant parfois avec des douleurs articulaires, une calvitie précoce, etc., permettent, dans plus d'une circonstance, de soupçonner des troubles rénaux en évolution au cours de la goutte.

L'abondance de la sécrétion urinaire, une polyphagie, une polydipsie prononcées évoquent l'idée du *diabète glycosurique*. — On interroge, on examine, on décèle des accidents qui confirment ce diagnostic; on observe entre autres l'amaigrissement, l'atténuation des réflexes, spécialement de ceux de la rotule. — Chez ces malades, le polymorphisme des détériorations rénales est pour le moins aussi marqué que celui des lésions enregistrées chez les goutteux.

Phénomène intéressant constaté par Armani, Erhlich, Ebstein, Straus, dans certaines conditions, le glycogène infiltre le protoplasma des cellules des tubuli; ce principe, qui indique à quelques égards le degré d'activité des éléments hépatiques, qui se révèle à leur endroit comme un véritable viatique, apparaît au contraire à titre de composé toxique pour ces cellules des canaux de l'urine. Cette substance est pourtant dans l'un des parenchymes ce qu'elle est dans l'autre au point de vue chimique; la différence d'action dépend du changement de milieu qui entraîne des modifications fonctionnelles, attendu que le rein n'a que faire de ce produit si merveilleusement utilisé par le foie.

On voit à quel degré les généralisations sont chose délicate! Quelle erreur commettrait celui qui, se basant sur l'histoire de l'organe biliaire, proclamerait que ce glycogène vivifie l'appareil central de la sécrétion urinaire!

Cette substance — il y a lieu de le remarquer — imprègne, dans l'un et l'autre de ces viscères, les parties les plus nobles; il semble que la pathologie veuille relever le tissu rénal en lui conférant tout au moins quelques-unes des apparences d'une glande réelle.

A d'autres points de vue, il n'est pas sans intérêt de constater que les corps, dont la mise en jeu conduit à ranger telles néphrites dans le groupe des auto-toxiques, sont de diverses origines; le glycogène ou les pigments de la bile appartiennent à la catégorie des principes de sécrétion, de formation physiologiques; l'urate de soude fait partie de substances en rapport avec le dernier temps des échanges nutritifs; dans une autre classe figurent l'acétone, les acides lactique, diacétique, éthyldiacétique, crotonique, oxybutyrique β, formique, etc., acides plus communs chez les diabétiques que chez les urémiques.

Il est juste de convenir que Frerichs, Le Mobel, Dreschfeld, Prévost et Binet, Lépine, Brieger, soutiennent que quelques-uns de ces éléments sont sensiblement dépourvus d'action; en revanche, von Jaksch, Kulz, Rupstein, Kussmaul, Minkowski, Gunther, Föster, Tappeiner, Albertoni, Pisenti ont publié de longues séries d'expériences plaçant en lumière les attributs nuisibles de ces différents corps.

On ne saurait trop préciser les données de vitesse, de pression, de pénétration; si on procède avec une lenteur excessive, si on introduit

un centimètre cube quand le précédent est déjà dans la vessie, il est manifeste qu'on ne déterminera pas d'accident; dans de telles conditions le poison le plus énergique perd son énergie. — Reale et Boari estiment que les résultats sont plus fixes, si on se sert de la voie sous-arachnoïdienne; l'acétone, quand on a recours à ce procédé, tue à 1 gramme par kilogramme; l'indican, l'acide oxalique à $0^{gr},25$.

La localisation du glycogène dans les épithéliums tubulaires tend à mettre en relief une sélection, en ce sens que ce corps ne se porte pas indifféremment sur les différentes cellules du parenchyme; il se dépose dans celles qui semblent les plus actives; du reste, lorsqu'on examine avec soin ces altérations du rein, au cours du diabète, on enregistre diverses constatations propres à dégager la nature de ce rôle glandulaire actif.

Il n'est pas exceptionnel de déceler une véritable hypertrophie de ces épithéliums des tubes contournés; cette modification des plus rares, signalée cependant chez des goutteux, est l'indice évident d'un travail exagéré; d'ailleurs, cet excès de travail se comprend facilement, si on songe au volume considérable d'urine qui franchit l'organe de ces glycosuriques, si on se souvient que ce liquide n'est pas simplement de l'eau, qu'il est riche en matières solides, ainsi que le prouve l'emploi du densimètre.

Cette hypertrophie analogue ou même identique à celles qui font suite aux suppressions plus ou moins étendues d'un viscère concourt à établir la thèse que je soutiens depuis nombre d'années, à savoir que le rein se compose de deux parties, un filtre, un dialyseur, qui n'est autre que le glomérule, une glande qui correspond à la zone tubulaire. — La disposition des capillaires enroulés dans l'intérieur de la capsule de Bowmann multiplie les surfaces de filtration; cette capsule forme en quelque sorte l'enveloppe, la chemise de ce filtre; le voisinage d'un système porte, en ralentissant le cours du sang, en relevant la pression, facilite les transsudations.

Quant à l'épithélium des tubuli, son aspect, sa ressemblance avec celui de la parotide ou des sous-maxillaires, les modifications qu'il subit lorsque la sécrétion est abondante, l'élection, comme l'a prouvé Schröder à propos de la caféine, d'une série de composés retenus par ce revêtement, en un mot une foule d'arguments, sans parler de la forme des canaux, de leur prolongement par des sortes de conduits excréteurs, des conduits droits, attestent qu'il s'agit d'un tissu glandulaire. Du reste, Marchal a prouvé que chez les invertébrés ces cellules sécrètent de l'acide urique d'une façon active, peut-être de l'urate de soude dans la goutte; d'autre part, nul n'ignore que, si on injecte à la fois du glycocolle et de l'acide benzoïque dans ce parenchyme rénal, on obtient de l'acide hippurique : il se fait là une synthèse qui révèle l'activité cellulaire.

Inglessis a nettement mis en lumière la diversité des processus qui, chez le diabétique, s'étendent de l'inflammation aiguë franche à la dégénérescence, de préférence à l'infiltration hyaline, puis graisseuse; ces

processus se localisent tantôt au niveau des vaisseaux formant des artérites, tantôt au niveau des appareils tubulaire ou glomérulaire, tantôt enfin dans le tissu conjonctif.

Ainsi sous l'influence d'une affection dite diathésique, d'un trouble de la nutrition, on observe une infinie variété de modalités anatomiques, quelque peu fonctionnelles, du côté d'un même organe soumis à la même cause; on note, dans cé cas, ce que j'ai signalé à propos de l'infection, attendu que le rein du lapin se montre gros ou petit, lisse ou granuleux, dégénéré ou enflammé, suppuré ou fibreux, etc., alors que le bacille inoculé ne change pas. Il est clair que l'intensité de la cause, que la durée de son application, que l'état des appareils synergiques capables de vicariance, qu'un nombre considérable de facteurs entrent en jeu; l'hérédité n'est pas sans réclamer sa part; Kabanoff vient de mettre en relief son rôle dans la genèse des détériorations viscérales; Hellendall, par des faits précis, a démontré que cette *hérédité* agit sur la pathologie rénale : générateurs et rejetons portent parfois des tares glomérulo-tubulaires identiques.

Ce viscère de la sécrétion urinaire paraît jouer dans certaines formes de diabète un rôle plus important que celui d'un parenchyme lésé secondairement, en quelque sorte à titre de complication.

Le plus ordinairement, la notion de glycosurie entraîne celle d'hyperglycémie; il faut que l'augmentation du sucre atteigne, en général, un niveau déterminé pour que les changements imposés aux conditions tant de la dialyse que de la circulation surmontent la résistance des barrières. — Précisément en attirant dans l'arbre circulatoire une proportion d'eau considérable, avec elle des matières minérales ou autres, la glycose, en dehors d'une dessiccation plus ou moins prononcée des tissus, provoque des troubles portant et sur l'osmose et sur le mouvement du sang; c'est qu'en effet la vitesse, la pression sanguine, la composition des humeurs, leur densité, etc., dans ces circonstances, en vertu surtout de ce drainage des parenchymes ou de cette accumulation intra-vasculaire, sont soumises à des fluctuations manifestes.

Toutefois, on observe également, sans qu'il y ait accroissement de sucre des plasmas, des glycosuries assez marquées, qui n'ont rien des qualités éphémères de ce phénomène engendré, par exemple, à la suite d'une ingestion riche en éléments hydrocarbonés : c'est le cas de la *phloridzine*. Il semble que la barrière épithéliale ne soit pas faite pour retenir cette substance, il semble que les cellules des tubuli exercent sur ce corps une sorte d'élection, le saisissent pour ainsi dire dans les milieux internes pour le conduire à l'extérieur. Récemment Lépine a rapporté l'histoire d'un malade atteint d'un réel diabète rénal; le sang contenait la quantité voulue de glycose; néanmoins, cette glycose s'échappait assez abondamment, comme s'échappe dans quelques cas la sérine chez des sujets dont l'appareil glomérulo-tubulaire paraît indemne.

Dans ces circonstances, pour expliquer le passage de cet élément ternaire se rendant du sang dans la vessie, on a recours à des hypothèses

mettant en jeu des mécanismes multiples. Quelques-unes de ces hypothèses s'appuient sur des constatations plus ou moins décisives; on invoque une perméabilité naturelle à l'égard de ce sucre, accusé, en dépit de sa formule et de ses réactions, d'être un sucre mal formé, pourvu de molécules spéciales capables de changer les aptitudes à la transsudation : ne sait-on pas que, parmi les variétés d'une même albumine, les unes traversent une membrane donnée, alors que d'autres ne la franchissent pas; tantôt les couches successives de cette membrane opposent à ces différentes variétés une inégale résistance; tantôt certaines cellules de cette paroi attirent tel spécimen, pendant que tel autre est repoussé. — Graham Lusk professe que la phloridzine augmente les proportions de la graisse et des hydro-carbones, conception distincte de l'opinion de Geelminden, qui voit dans cette substance un générateur de glycose et d'acétone; ces deux auteurs, à la vérité, admettent une destruction exagérée d'albuminoïdes en vue de subvenir à ces nouvelles formations. J'estime, pour ma part, que cette question de la glycosurie phloridzique est des plus suggestives; il importe de rechercher le rôle du foie que Rosenfeld déclare, dans ces cas, atteint de dégénérescence graisseuse, de préciser la constitution de la glycose décelée par l'analyse, d'examiner si ce produit ne présente pas une composition défectueuse, d'interroger les conditions physiques de la circulation. Il faut également se demander dans quelle mesure les modifications habituelles du diabète, en dehors de l'hyperglycémie, accompagnent cette glycosurie phloridzique : les acides deviennent-ils plus apparents? Voit-on s'échapper avec excès les éléments basiques, dont l'action s'étend sur les mouvements, sur la mobilité des cils vibratiles, sur l'énergie des échanges respiratoires ou musculaires, sur l'intensité des oxydations, etc., d'après Loeb, Hamburger, Masoin, Garnier et Lambert, Spitzer, etc., comme aussi sur la pression osmotique, à en croire Botazzi?

Pour le moment, on tend à utiliser ce phénomène à un point de vue pratique; Achard s'est efforcé de dépister des affections rénales latentes, d'apprécier le degré de perméabilité de l'organe urinaire, en observant la marche de l'affection engendrée par la phloridzine, l'heure de son apparition par rapport à celle de l'injection de cette phloridzine, aussi bien que le taux de ces éliminations de sucre comparé à la dose utilisée. — A coup sûr, ce procédé, comme les méthodes basées sur l'emploi des couleurs d'aniline, du bleu de méthylène en particulier, a du bon; mais, si on désire atteindre la certitude, il est nécessaire que seul le rein actionne les substances employées. — Supposez, en effet, que le foie, conformément à l'opinion de Cavazzani, de Charrin et Mavrojanis, de Tognoli, agisse sur ce bleu; chez deux sujets des glandes biliaires inégales retiendront inégalement cette couleur; la sortie se produira avec des avances ou des retards qu'on sera tenté d'attribuer aux organes chargés de la sécrétion urinaire : pourtant ces viscères peuvent être parfaitement sains! Comment admettre qu'une substance, qui traverse trois ou quatre

parois douées de propriétés vitales, ne traduira jamais que les changements survenus dans la structure de l'une de ces parois, sans ressentir les effets des modifications qui portent sur les autres? Comment concevoir, par exemple, qu'introduite dans l'intestin la créosote s'échappera par les voies respiratoires avec une vitesse qui peut subir l'action des tares hépatiques, mais sait éviter les retards qui pourraient dériver d'une atrophie de la muqueuse de l'iléon ou encore d'une sclérose du poumon? Vraiment il semble qu'il est parfois utile de faire de la science avec le simple bon sens!

Ainsi l'examen de la sécrétion urinaire, par son volume, sa coloration, sa densité, plus encore par son sucre, etc., permet, dans quelques conditions assez définies, de songer au diagnostic de diabète; l'examen du rein conduit, si on décèle le glycogène, à établir ce diagnostic *post mortem* : ces données possèdent une réelle valeur sémiologique.

En revanche, ce diabète une fois reconnu, on est amené à s'enquérir de l'état de cet organe, d'autant que, si sa structure est altérée, le pronostic devient plus grave; des accidents, principalement des désordres nerveux tels que le coma, sont plus à craindre.

C'est qu'en effet, dans ces circonstances, en dehors des inévitables conséquences du surmenage local qu'entraîne la sécrétion d'un liquide abondant, riche en matériaux solides, ces lésions sont attribuables au passage d'une série, comme le dit Klemperer, de matières irritantes; dans ces conditions, ainsi que dans l'*ostéomalacie*, quelque peu dans le *rachitisme* ou certains *rhumatismes chroniques*, on doit en particulier compter, avec la sortie d'acides gras accompagnés de potasse en excès ou de sels de chaux. Or, si ces matériaux nuisibles cherchent à s'évader, c'est en raison des proportions qui encombrent les plasmas; peut-être même suivent-ils, pour une part, l'exode du sucre se rendant des tissus dans ces plasmas, puis de ces plasmas dans le sang.

On retrouve cette action des substances toxiques d'origine interne dans une foule de détériorations organiques. — Bien que de récents travaux tendent à prouver que les poisons du sérum sanguin diffèrent notablement de ceux que l'urine entraîne, il n'est pas interdit de soupçonner l'intervention de ces composés pour comprendre les désordres rénaux des *anémiques*, des *chlorotiques*, des *cachectiques* ou parfois des *pellagreux*; Scofone et Battistini, Maragliano ont montré que, chez les premiers, le sang est nocif, le sérum globulicide; Carlo Ceni a étendu cette démonstration aux humeurs de ces pellagreux : chez les uns et les autres, en dehors de la diminution des chlorures ou des phosphates signalée par J. Teissier, en dehors de l'abaissement des pigments, etc., les oxydations sont poussées à un degré insuffisant : les matières extractives, à titre de conséquence fatale, sont abondantes. Néanmoins, en recueillant la tyrosine produite en huit jours, la créatine engendrée en deux semaines, on ne parvient pas, en les injectant, à provoquer des troubles graves, pas plus qu'en faisant pénétrer des proportions de taurine, de xanthine, d'hy-

poxanthine, etc., bien supérieures à celles des vingt-quatre heures; par contre, ces injections entraînent l'apparition de lésions rénales révélées par Gaucher. Ajoutons que l'hématurie n'est pas inouïe dans les maladies du sang, dans le *scorbut*, l'*hémophilie*, le *purpura*; elle est plus exceptionnelle dans la leucocythémie que caractérise un excès d'acide urique.

Les indications fournies par de telles analyses, la valeur séméiologique de ces données, de cet accroissemement des matériaux extractifs, s'appliquent à un nombre considérable de processus; armé de ces résultats, l'observateur songe à un retard de la nutrition, à un état d'auto-intoxication; d'autres symptômes permettent de dissocier ces diverses modifications d'ordre physiologique ou pathologique, d'isoler l'affection en cause.

Dans la *grossesse*, Rummo, Tarnier, Chambrelent, etc., ont parfois enregistré un accroissement dans la puissance nocive du contenu vasculaire; Stumpf a décelé, en scrutant la teneur de la sécrétion rénale, des excès de leucine, de quelques corps incomplètement brûlés : les études de Charrin et Guillemonat éclairent d'un jour nouveau la genèse des changements qui aboutissent à ces infections. — Ces auteurs ont soumis des lots de cobayes pleines en même temps que des lots de cobayes non pleines à une alimentation insuffisante pour empêcher l'amaigrissement, mais parfaitement identique pour tous ces sujets : chaque jour ces cobayes recevaient, sous la peau, 5 centimètres cubes d'eau salée minéralisée comportant, pour mille, 35 grammes de sulfate de soude, 25 de phosphate de la même base, 12 de chlorure de sodium. Or, en observant ce régime ces femelles perdent du poids, mais ce sont les gravides, du moins dans la majorité des cas, qui diminuent le plus lentement; en outre, elles émettent moins d'urine, moins d'urée; leur température, comme la toxicité de ces urines, est dans quelques cas relativement plus faible; dans ces conditions, si on ajoute à ces constatations les données fournies par Andral et Gavarret relativement à l'oxygène consommé, à l'acide carbonique exhalé, données dont j'ai, avec Tissot, entrepris la vérification, on arrive à mettre en parfaite évidence le ralentissement que subit la nutrition pendant la grossesse; par suite, on explique, en partie, la présence de tels composés relativement épargnés par la combustion.

On sait à quel point l'état du rein doit, chez la femme enceinte, solliciter l'attention du médecin; parfois une imperméabilité toute relative, des variations de vitesse, de pression, de composition humorale, plus ou moins accentuées, prédisposent à l'éclampsie, désordre dont la genèse se rattache également aux altérations cellulaires ou hémorragiques de la glande hépatique. D'autre part, dans la période des crises, à l'instant où elles vont éclater, la pression subit de notables fluctuations; peut-être même ces fluctuations, en renversant les courants osmotiques, font-elles soudainement sortir des cellules des poisons jusque-là sans action parce qu'ils étaient fixés dans le protoplasma, comme une couleur tinctoriale sur un fil de soie! Pour ma part, j'estime qu'en dehors de l'état du rein ou du foie, en dehors également de l'intervention de l'infection ou de pro-

is venus du fœtus qui agit par induction vitale, il n'est que juste de rver une place à ces perturbations d'ordre physique.
n rencontre des troubles analogues dans une foule de circonstances; ont des individus *surmenés* qui, à la suite de courses excessives en clette, ont fourni une urine des plus toxiques : on aurait tué un n de 1825 grammes en injectant 8 à 10 centimètres cubes! — A dire Lagrange a remarqué les relations qui rattachent l'apparition des es à la fatigue de l'organisme; Moscatelli, Colosanti, Araki ont indiqué ichesse en acides, en créatine ou créatinine; Grocco, Mosso, essier, Senator, Von Noorden, Ackermann ont décelé des principes noniacaux en assez grande quantité.
e telles modifications portent un coup funeste à la résistance de nomie; l'état bactéricide s'atténue, suivant Cohnstein, parallèlement lcalinité des humeurs. De fait, l'expérimentation a permis à Charrin oger de placer hors de contestation une telle influence; l'observation irme entièrement les résultats obtenus : d'ailleurs, nul n'ignore avec le facilité les bactéries envahissent les tissus d'un animal forcé. — si, chaque fois qu'on est en présence d'individus éprouvés par le surage, il convient d'examiner le rein, son fonctionnement, sa sécrétion; proquement, on doit aboutir à la notion de fatigue excessive, partant recherche des désordres qui en sont la conséquence, lorsqu'on erve des urines troubles, devenues rares à la suite de pertes d'eau nées ou respiratoires, contenant des doses relativement élevées d'acide ique, d'ammoniaque, etc.
la vérité on décèle encore un excès de semblables composés, une trop élevée de cet acide, de cette ammoniaque, chez des personnes t le tube digestif offre des tares anatomiques ou fonctionnelles; on ive de préférence ces matériaux, quand, d'après Gumlich, une trop e alimentation carnée livre des alcalis en abondance ou bien lorsque e alimentation aboutit, suivant Frick, à l'oxalurie, dans des cas de tation de l'estomac ou de fermentations intestinales exagérées. — Dans estomacs dilatés, c'est-à-dire impuissants à revenir sur eux-mêmes moment où ils ne contiennent plus aucun aliment, la température ille aux environs de 37,5 à 38 degrés, les germes sont nombreux, les itus propres à leur entretien ne manquent pas : de là une pullulation, évolution faciles, de là des sécrétions variées. — Parmi ces sécréns, il en est qui provoquent des céphalées, des contractures des extréés : d'un autre côté, Bouchard, Kulneff, Klemperer, Kaulisch, Peters, ginsky, plus récemment Cassaët et Benech ont mis hors de doute l'existce de produits capables d'engendrer la tétanie. A ces produits, en nors des éléments de la série grasse, s'ajoute la pepto-toxine, dont la rication, à en croire Bouveret et Devic, serait purement artificielle. Au sein du conduit intestinal s'élaborent aussi des principes de cette ie grasse, avec eux des composés aromatiques, de l'indol, du scatol, phénol, des substances ammoniacales, de l'indican, etc.; leur présence

dans l'urine, la production d'une teinte acajou foncé quand on verse dans cette urine une goutte ou deux de perchlorure de fer, toutes ces constatations permettent de soupçonner, grâce à cette sémiologie urinaire, une série de désordres intestinaux; la clinique peut prêter son concours en révélant, en dehors des symptômes digestifs, des anomalies, des lésions, en particulier du côté des os plus ou moins déformés au niveau des phalanges; ces déformations dépendent, en effet, pour une part, de l'action des acides qui prennent naissance sous l'influence des fermentations du canal alimentaire.

Là encore s'observe, au point de vue de la sémiologie, une véritable réciprocité. Si ces modifications chimiques conduisent à déceler des perturbations gastro-intestinales, il est bon de savoir qu'en s'éliminant les éléments dérivés de ces processus provoquent dans le rein des altérations décrites par Ferrio et Bosio.

La *peptonurie* peut également servir à dépister de pareilles anomalies; des lésions de l'estomac, de l'iléon ou du foie figurent au nombre des causes propres à faire naître cette peptonurie.

Ces peptones, ces propeptones ont pendant longtemps été considérées par Schmidt-Mulheim, Hofmeister, Fano, etc., comme toxiques, partant comme capables de déterminer des détériorations en franchissant l'appareil glomérulo-tubulaire. Récemment Fiquet a soutenu que cette toxicité n'était pour ainsi dire qu'apparente; si en injectant 1,50 à 2 de ces corps on tue 1 kilogramme de matière vivante, cette action dépend des impuretés dont une préparation insuffisante n'a pas su débarrasser ces composés; ces impuretés ne sont ni des gluco-protéines, ni des leucines, mais des ptomaïnes, des albumo-toxines, dont la valeur nutritive est légèrement inférieure à celle des albumines génératrices.

L'examen du fonctionnement du rein ou de sa sécrétion peut révéler, du côté du *foie*, des anomalies relatives soit à la bile, à la genèse ou à la répartition de ses composants, soit aux métamorphoses des principes ammoniacaux en urée; ces anomalies visent de temps à autre soit la constitution figurée ou soluble du liquide sanguin, l'atténuation des poisons, l'élaboration du sucre ou de ses générateurs, soit encore les modifications de la graisse, du fer, de certaines matières colorantes.

Les matériaux biliaires en partie mis en évidence par l'acide azotique, par le réactif de Gmelin, infiltrent parfois, comme l'a montré Möbius, les épithéliums des tubuli, infiltration qui crée une vraie néphrite autotoxique : le rein hépatique. — En dehors des effets des sels jugés des plus nuisibles par Röhrig, Feltz et Ritter, Dusch, Kühne, etc., la bilirubine, après avoir teint les muqueuses et la peau, vient plus que tout autre corps imprégner ces protoplasmas; dans ces conditions on retrouve ces substances pigmentaires dans le sérum quelquefois pourvu de ces matières sans qu'elles aient franchi l'appareil glomérulo-tubulaire devenu peu perméable : en dehors des prétendus ictères hémaphéiques et de

l'urobilinurie, dont Morfaux vient de rappeler la signification, il existe des ictères acholuriques, des ictères avec leucosurie.

Une diminution notable de l'urée, alors que cette diminution ne saurait être attribuée uniquement à un défaut d'alimentation, doit forcément, depuis les travaux de Murchison, plus tard de Brouardel, faire songer à une insuffisance de la glande hépatique; pourtant il ne faudrait pas, à l'exemple de certains auteurs, considérer cette glande comme le seul foyer de formation de cette urée; partout où se poursuit une combustion, des cendres, partant de l'urée, se forment fatalement. — Inversement, au début des affections de ce viscère abdominal, lorsque le parenchyme est simplement excité, irrité, il est possible d'enregistrer des augmentations.

Quand les doses de cet élément de la désassimilation fléchissent dans de trop grandes proportions, le contenu vésical renferme parfois d'assez fortes quantités d'ammoniaque; or, la toxicité de cette ammoniaque est 20 à 30 fois plus grande que celle de l'urée.

Il est plus difficile d'être renseigné par l'analyse urinaire sur la manière dont le foie s'acquitte de ses fonctions à l'égard du sang, de la graisse ou du fer. — Les hématuries, sans doute, sont favorisées par les lésions hépatiques; souvent cette influence s'exerce longtemps avant tout autre accident; à la vérité, en dehors du rôle des tares de cet organe, elles reconnaissent beaucoup d'autres causes d'ordre mécanique, anatomique, chimique, etc.; du reste, ces attributs hématopoïétiques deviennent infiniment moins importants dès que la naissance a eu lieu.

Nombreuses sont, d'ailleurs, les modifications de l'urine qui doivent conduire à rechercher avec soin l'état du foie; parmi elles figurent un accroissement de la toxicité du contenu vésical, une albuminurie en général dyscrasique, une glycosurie alimentaire facile à provoquer, la présence de la cholestérine que Feltz et Ritter, contrairement à Koloman Muller, tiennent pour inactive; dans ce groupe se rencontrent aussi une urobilinurie parfois isolée, une indicanurie plus ou moins prononcée, certains principes acides, des composés ammoniacaux, des corps sulfoconjugués ou sulfurés incomplètement oxydés, des doses élevées de matières extractives, etc. Ces matières, ces corps, ces composés, ces principes sont, en dehors des pigments ou des sels biliaires, des éléments des plus nuisibles pour le tissu rénal. — Ajoutons que, suivant Englebert, Taylor, etc., la proportion de ces corps sulfoconjugués, celle des éthers en particulier, diminuent, si le canal pancréatique est obstrué.

La valeur sémiologique de semblables données, relativement au pronostic des affections du parenchyme hépatique ou au fonctionnement de ce parenchyme, est en réalité assez considérable; c'est ainsi qu'on décèle en partie ou en totalité ces modifications urinaires au cours des processus désignés sous le nom d'asystolie ou d'insuffisance du foie. C'est que, dans ces conditions, les transformations des poisons, surtout des poisons venus de l'intestin, cesse de se réaliser; des désordres auto-toxiques se développent, traduits par du délire, de l'agitation, des soubresauts de

tendons, etc. ; ce sont là des troubles qui indiquent que la cellule elle-même est atteinte, attendu que les lésions scléreuses ou vasculaires sont, en général, incapables de provoquer de telles perturbations.

De même le facile passage, au travers du rein, du sucre ingéré avec quelque excès enseigne que le foie est devenu impuissant à le retenir ou bien que les voies, que la veine porte, chargées de conduire ce sucre dans ce viscère, sont obstruées; cette glycosurie s'observe, peut-être par inhibition, dans la lithiase biliaire, dans les ictères infectieux, etc., d'après Exner, Kausch, Castaigne, etc. ; elle révèle donc pour sa part les tares de cet organe, bien que ces tares reconnaissent beaucoup d'autres causes. On peut demander à la séméiologie urinaire des renseignements aussi nets relativement à la lipurie, dont l'histoire est d'ailleurs infiniment moins claire; cette lipurie, heureusement, est pour le moins exceptionnelle au cours des dégénérescences de cette glande biliaire. — Les oscillations des principes sulfurés, d'après Bowmann, Gopadzé, Van den Velden, Hoppe-Seyler, fournissent sur la nutrition quelques renseignements plus ou moins définis, en particulier sur celle du parenchyme hépatique; toutefois, on ignore davantage les procédés qui peuvent permettre d'apprécier les changements survenus dans la teneur de ce parenchyme en substances ferriques : à vrai dire, ces substances combinées aux matières organiques ne dépassent pas 10 à 15 milligrammes par vingt-quatre heures, mais leurs rapports avec ce viscère acquièrent chaque jour de l'importance. — Par contre, de récents travaux nous ont appris que ce tissu hépatique retient plus ou moins certaines matières colorantes, comme l'ont établi Cavazzani, Mavrojanis, Charrin, Tognoli, etc., au point de vue expérimental ; du reste, cliniquement, Chauffard a enregistré des différences dans l'élimination, suivant l'état de ce tissu.

Des annexes du tube digestif aucune n'influence au même titre que le foie la composition des urines. Cependant on sait que des affections du *pancréas* entraînent l'apparition d'une glycosurie souvent intense, accompagnée des symptômes d'un diabète maigre rapide. De son côté, la *rate*, en favorisant la genèse des globules blancs ou en restreignant leur nombre, actionne la teneur en acide urique, en principes nucléiques, quelquefois, au cours de la malaria, en granulations mélaniques. — On a accusé les péritonites de déterminer le passage de l'indican signalé par Jaffé et Senator, celui du phénol décelé par Salkowski et Brieger : ces constatations sont exactes, mais l'interprétation est en défaut, en ce sens que ces produits dérivent de l'intestin qui, de par la loi de Stokes, se trouve paralysé et forme une cavité distendue par les éléments des fermentations putrides.

Il est bon de remarquer que la loi de réciprocité continue à s'appliquer à propos de ces modifications que les viscères abdominaux, le foie en première ligne, imposent au rein. On sait, en effet, que chez les brightiques, les cellules hépatiques offrent assez souvent un protoplasma qui se colore trop faiblement : Hanot et Gaume ont voulu voir dans ces

altérations l'action des poisons retenus en excès par suite de l'imperméabilité des glomérules ou des tubuli.

A dire vrai, ces effets de réciprocité sont encore plus évidents quand il s'agit des deux appareils urinaire et circulatoire : les modifications cardiaques secondaires aux néphrites possèdent, en matière de séméiologie, une réelle valeur; de même la chute brusque du taux des vingt-quatre heures peut déceler une véritable asystolie. — Chacun sait que si les galops droits, mésosystoliques ou diastoliques, d'un cœur dilaté renseignent incomplètement au sujet des gros reins blancs, par contre les galops gauches précédant le premier bruit, le dédoublant, permettent de dépister sûrement une sclérose de la glande urinaire. — Pourquoi ces phénomènes apparaissent-ils? Pourquoi le ventricule gauche est-il atteint d'hypertrophie? Les auteurs à cet égard diffèrent d'opinion; les uns soutiennent, en présence de l'augmentation de pression, qu'un principe capable de resserrer les capillaires, de provoquer le développement du tissu fibreux de leurs parois, oblige le myocarde à faire effort; les autres estiment que, parmi les corps toxiques retenus, quelques-uns irritent chroniquement les éléments anatomiques, entraînent l'évolution simultanée d'un processus scléreux tant au niveau de l'organe de la circulation que dans celui de la sécrétion urinaire.

Tant que le cœur, en raison de la compensation, fonctionne convenablement, le rein, les urines n'offrent aucun trouble appréciable; dès que cette compensation fléchit, la congestion s'établit, avec elle la rareté de l'urine, sa richesse en urates.

Ces tares sont d'origine mécanique; il n'est pas sans intérêt de rechercher si cette stase aboutit à une inflammation, si torpide soit-elle; autrement dit, il n'est pas sans intérêt de voir dans quelle mesure un viscère soumis aux plus simples des influences va évoluer dans le sens pathologique. Jusqu'à ce jour, on admet que, dans des conditions d'anoxémie, de compression par distension des vaisseaux, les épithéliums s'altèrent; on est moins affirmatif au sujet de la formation d'une néphrite interstitielle.

Quoi qu'il en soit, la valeur séméiologique de la sécrétion rénale devient, dans ce chapitre des cardiopathies, de plus en plus considérable; le taux de cette sécrétion indique nettement les oscillations du mal, le relèvement ou l'abaissement de l'énergie musculaire; la diurèse peut même servir à faire soupçonner l'usage du lait ou de médicaments spéciaux.

Le défaut d'oxygène, pendant les périodes *asystoliques*, entraînerait, suivant quelques auteurs, une augmentation de l'acide urique parallèlement à une diminution de l'urée. — Cette manière de voir a dirigé en quelque sorte les recherches urologiques que Bartels a poursuivies dans le domaine des maladies des *organes respiratoires*; toutefois Senator a fait mettre en doute l'exactitude de cette donnée, en montrant que les proportions de ce corps imparfaitement oxydé ne s'élèvent pas, bien que chez les sujets examinés on ait restreint l'apport de l'oxygène, en bridant

pour ainsi dire les mouvements thoraciques par l'application de ceintures élastiques enveloppant la poitrine. — Voït, Pettenkofer ont expliqué cette absence d'accroissement, par suite ce manque d'influence des oscillations de l'oxygène, en établissant que nombre de phénomènes considérés comme relevant des mécanismes de combustion s'opèrent par dédoublement ; cependant, Fränkel, reprenant cette étude, a soutenu que l'urée fléchit, lorsque ce gaz ne pénètre pas en quantité voulue.

Ajoutons que la destruction lente, que la fonte du poumon, dans la tuberculose, par exemple, en dehors de la réaction d'Erhlich, provoque quelquefois l'apparition de la phosphaturie; pourtant une bonne part de ces phosphates s'évade mélangée à l'expectoration. Ajoutons aussi que les chlorures s'abaissent, dans certains cas se réduisent sensiblement à zéro, en particulier au cours de la pneumonie; ils reparaissent à l'heure de la défervescence, lorsque les produits extravasés dans les alvéoles se résorbent : à vrai dire il s'agit là d'une infection plutôt que d'une affection pulmonaire, en ce sens que les processus sont, dans l'espèce, en grande partie indépendants de la localisation.

Ces fluctuations dans la teneur en chlorures, sans atteindre d'aussi notables variations que dans l'hépatisation lobaire, s'observent également dans certaines *dermatoses* : c'est du moins l'opinion de Benecke, de Leube, de Brueff, de Milton, de Krieger, etc. — Ces auteurs ont, en outre, signalé des changements relatifs aux proportions des sulfates, de l'azote, même de l'eau urinaire, etc. Mais, il y a lieu de remarquer que ces dosages concernent des personnes frappées d'eczéma, de lèpre, de pemphigus, d'impétigo, d'érythèmes, etc. ; or, ces lésions ne sont que les expressions locales d'une série de modalités diathésiques ou infectieuses.

Quoi qu'il en soit, si le revêtement cutané cesse de fonctionner dans une grande étendue, le sujet porteur d'une telle altération rappelle l'animal enduit de vernis : l'hypothermie, des accidents d'auto-intoxication se développent. — Guinard et Boyer ont expérimentalement mis en lumière l'excès de toxicité des urines chez des chiens brûlés, urines qui ont paru éminemment convulsivantes, tétanisantes.

Reiss attribue ces troubles à des bases pyridiques, Catiano à l'acide formique de la sueur qui devient du formiate d'ammonium, puis de l'acide cyanhydrique; Edenhuizen, avec lui Billroth, accusent des éléments ammoniacaux; Kianicine incrimine des leucomaïnes, des poisons plus ou moins semblables aux pepto-toxines de Brieger. Il faut aussi compter avec l'action des débris globulaires, avec l'influence de la diminution des gaz hématiques ou de quelques détériorations du sang étudiées par Hock, Salvioli, Welti, etc.; il convient, en outre, de réserver une part au choc nerveux, dont Sonnenburg a placé en évidence la réalité en mesurant l'affaiblissement de certaines réactions; il est enfin nécessaire de faire intervenir le retentissement sur les centres bulbaires, la déperdition rapide du calorique, l'amoindrissement de l'excitation des organes respiratoires par les réflexes cutanés : tous ces éléments, d'après François-

Franck, Laschkewitch, Krüger, Lomikowsky, Küss, ont, en effet, en pareille matière, une indéniable importance.

Néanmoins, les perturbations les plus considérables, les plus nettement établies, sont celles qui portent sur les modifications cellulaires ou humorales, partant celles qui sont capables de faire apparaître dans la sécrétion rénale des composés propres à lui imposer des caractères spéciaux : grâce à ces caractères, le chercheur peut obtenir des renseignements plus ou moins précis sur les désordres de l'économie.

En présence de ces données qui démontrent comment l'examen du rein ou plutôt de l'urine est propre à nous éclairer sur l'état des viscères thoraciques ou de la peau, il est bon de rappeler une fois de plus la loi de réciprocité, afin de placer au grand jour, avec plus de netteté, les liens synergiques qui rattachent entre eux ces divers appareils.

Chacun sait, d'ailleurs, que, si les affections pleuro-pulmonaires aussi bien que celles du revêtement externe agissent sur le fonctionnement de l'organe urinaire, les troubles de cet organe retentissent sur ces viscères : nul n'ignore, en effet, les dyspnées, les bronchites, les hydrothorax ou, d'autre part, les érythèmes des brightiques.

Qui donc, connaissant la suprématie du névraxe sur les glandes, serait surpris, en constatant ces actions réciproques, d'apprendre qu'elles existent aussi entre ce névraxe et ce parenchyme chargé de la formation de l'urine? Constater une azoturie, une polyurie, une phosphaturie, une légère glycosurie, etc., chez des malades dont l'alimentation solide ou liquide n'a rien d'excessif, dont les poumons, les os, le pancréas, le foie, le cœur, etc., n'offrent aucune anomalie, c'est à bon droit éveiller l'attention du côté du système nerveux. Cette attention se fixe, si on enregistre également de la céphalée, quelques vomissements faciles, quelques arythmies sans lésion d'orifice ni du myocarde, quelques parésies oculaires, etc.

D'ailleurs, l'expérimentation plus encore peut-être que la clinique révèle l'étendue d'action que possèdent le cerveau, la moelle, les nerfs, à l'égard du rein ou des urines. Qu'on s'adresse à la périphérie, qu'avec von Vittich, Vulpian, etc., on irrite les filets du plexus solaire, qu'on remonte à la substance médullaire, plus encore aux zones bulbaires, comme l'a établi Cl. Bernard, en général on réussit à provoquer des fluctuations au point de vue de la sérine, parfois du sucre, de l'urée, de l'acide phosphorique. Au niveau des hémisphères on retrouve ces attributs; toutefois, il semble impossible d'établir une localisation précise : hémorragies, ramollissements, tumeurs siégeant en avant ou en arrière, à la surface ou dans la profondeur, ces diverses lésions sont aptes à déterminer ces changements; Rabenau, Sandras les ont indiqués, pour une part, chez les paralytiques généraux; chez les épileptiques, P^2O^5 subit notablement l'influence des crises.

Quand ces paroxysmes se produisent, le volume de l'urine qui, chez les hystériques, diminue parfois dans des proportions énormes, à un moment

donné augmente sensiblement; cette augmentation annonce la fin de l'accès; ce flot entraîne au dehors une foule de matériaux nuisibles que l'étude de la toxicité du contenu vésical met en évidence. Il n'est pas jusqu'aux impressions sensorielles qui ne soient capables d'exercer une action sur cette composition urinaire; des frictions cutanées, des rayons lumineux vivement projetés sur l'œil, des coups de feu tirés au voisinage de l'oreille, des frayeurs variées, comme l'ont montré, à la suite du professeur Bouchard, Capitan et Kemadjian-Mihran, font parfois naître l'albuminurie.

Si on songe au pouvoir vaso-moteur du système nerveux capable de ce chef de changer les pressions, les vitesses, si on invoque sa puissance trophique qui lui permet d'altérer les éléments anatomiques aussi bien que les plasmas, partant les albuminoïdes, on ne sera pas surpris d'enregistrer toute une catégorie de modifications que cet appareil cérébro-spinal est apte à imprimer tant au rein, à ses cellules, qu'à sa sécrétion. On sait, par exemple, par les travaux de von Platters, de Zielonko, qu'un obstacle placé sur le trajet de l'uretère, de la veine ou de l'artère détermine assez souvent la sérinurie; il n'est même pas exceptionnel de constater que cette sérinurie persiste en dépit de la suppression de cet obstacle; il a suffi de troubler la circulation de ce viscère pendant quelque temps pour léser d'une façon plus ou moins durable les glomérules, plus encore les tubuli.

C'est surtout en examinant les proportions comme les qualités de l'albumine qu'on a jusqu'à ce jour, jusqu'au moment où on s'est beaucoup préoccupé de perméabilité rénale, apprécié l'état du parenchyme de l'organe urinaire. — Lorsque cette albuminurie est abondante, lorsque cette matière protéique est fortement granuleuse, rétractile, lorsque simultanément existent des frissons, de la fièvre, des douleurs lombaires, de l'œdème, de la céphalée, des troubles de la vue, etc., on est en droit de songer à des lésions de l'épithélium. Si, au contraire, ce composé ne dépasse pas 1 gramme, s'il se révèle d'une manière intermittente, si le cœur est hypertrophié, le premier temps dédoublé plus ou moins remplacé par un galop gauche présystolique, si les vaisseaux sont durs, la pression élevée, etc., les altérations sont alors plutôt scléreuses, fibreuses.

Mais ce sont surtout les cylindres formés par transsudation ou exsudation, par fonte ou fermentation, par détritus cellulaires, etc., qui sont propres à renseigner sur les modifications réalisées dans l'épaisseur de ce tissu du rein : épithéliaux, granuleux, hyalins, cireux, graisseux, amyloïdes, ou bien fibrineux, globulaires, bactériens, etc., ces cylindres indiquent la prédominance des détériorations glomérulo-tubulaires de nature inflammatoire ou dégénérative, l'intensité des processus congestifs, hémorragiques, infectieux.

Lorsque en dehors de la sérinurie ou en son absence on observe de vives souffrances dorsales, abdominales, inguinales, on doit penser à la lithiase rénale; l'apparition de dépôts uratiques, phosphatiques, oxalu-

riques, sous forme de sables, de graviers, de calculs, confirme l'existence de cette lithiase.

Il convient dans ces conditions d'explorer physiquement le rein devenu quelquefois le siège d'une hydronéphrose, d'une rétention qui dans certains cas se vide par à-coups; on la dépiste quelquefois dès les premières années, quand elle s'est développée congénitalement par suite d'un vice de conformation; elle peut aussi apparaître; plus tard à la suite d'une compression attribuable à une tumeur tant de l'abdomen que du bassin.

La cachexie par son teint, son amaigrissement saura dissocier les néoplasmes malins des bénins. — La ponction exploratrice permettra de faire la part des kystes, kystes reconnus hydatiques dans le cas ou les fragments de parasites se glissent au dehors.

Parfois, chez la femme surtout, de préférence à droite, cet examen physique décèle une tumeur plus ou moins mobile, causant des crises douloureuses d'intensité variable. Qu'on palpe alors la loge rénale, on la trouvera dépressible, vide : on est en présence d'une ectopie du viscère contenu à l'état normal dans cette loge.

Ainsi la valeur séméiologique d'un examen du rein ou de l'urine éclaire une foule de questions, renseigne sur les maladies de la nutrition, sur les diathèses, sur la goutte, le diabète, le rachitisme, l'ostéomalacie, l'oxalurie, les tares rhumatismales, eczémateuses, hémorroïdaires, migraineuses, arthritiques; le même examen fournit des notions relatives aux anémies, à la grossesse ou encore des données concernant les affections des différents appareils, du tube digestif, de ses annexes, du système circulatoire, des voies respiratoires, de la peau, du névraxe, de l'organe urinaire, etc.

Quand il s'agit de perturbations générales dues à un poison venu de l'extérieur, l'analyse chimique, fréquemment, précise la nature du mal, en décelant de l'alcool, du mercure, du plomb, du phosphore, de l'arsenic, du chloroforme, de l'atropine, de la morphine, de la strychnine; avant même ces analyses, tels ou tels symptômes mettent sur la voie du diagnostic : dans ce nombre figurent les gastro-entérites. C'est en poursuivant ces recherches qu'on met en évidence des substances toxiques médicamenteuses ou autres, par exemple, la cantharide, la digitale, la quinine, l'antipyrine, l'aconit, les baumes, les sels de soude, de potasse, de magnésie, l'acide salicylique, l'acétone, etc. : on saisit l'importance de la perméabilité du filtre au cours des empoisonnements. — On peut ajouter à cette liste les matières microbiennes, car dans l'infection l'urine aussi bien que le rein sont mis en cause.

Tantôt la localisation sur ce viscère constitue tout le substratum anatomique, comme dans les néphrites primitives de Letzerich, de Mircoli, d'Œrtel, de Mannabery, etc.; tantôt cette détermination est plus ou moins masquée, formant un simple épiphénomène ou au contraire une vraie forme rénale; on rencontre ces différentes néphrites, au début ou plus

ou moins tardivement, dans une foule de cas, dans les fièvres éruptives, dans la varicelle, la variole, la rougeole, la scarlatine, dans la diphtérie, la dothiénentérie, la dysenterie, la pneumonie, la malaria, dans les typhus, la rage, les oreillons, la morve, les septicémies, dans les néphrites ascendantes secondaires aux lésions de la vessie, de l'urèthre, de la prostate, des testicules, dans la tuberculose ou la syphilis urinaires, etc. — Le pus, ces lésions des testicules, de la prostate, de la vessie, etc., font songer à un de ces processus ascendants. On a pensé, avec Bouchard et Kannemberg, que les microbes traversent glomérules ou tubuli pour s'éliminer par l'urine, élimination facilitée par les détériorations préalables causées par les toxines. De fait on découvre ces microbes, d'une part, dans ce contenu vésical; d'autre part, dans le sang, dans le rein, quand la nécropsie a lieu ou lorsqu'on observe chez des animaux. — Ce passage confère à ce contenu vésical des attributs de contage, d'infectiosité; à cet égard, il importe de se préoccuper de son écoulement; car ce liquide peut diffuser la maladie. Or, en matière d'hygiène publique on est, en général, porté à détruire trop exclusivement les produits intestinaux, en employant les antiseptiques, la chaleur, l'épandage, etc.; ces mesures sont excellentes; toutefois il serait injuste de ne pas agir de la sorte à l'égard de la sécrétion rénale.

Le volume de l'urine subit parfois de brusques augmentations. Si ces augmentations s'accompagnent d'une chute thermique, d'excès de toxicité, d'une coloration plus foncée, etc., elles font soupçonner l'apparition des phénomènes qui constituent ce qu'on appelle la crise terminale des maladies. — Tantôt, à ce moment, prend fin une période fébrile persistant depuis trois semaines, huit jours, quelques heures : c'est la solution d'une dothiénentérie, d'une pneumonie, d'un accès de malaria. Tantôt on voit pâlir, diminuer des rougeurs périarticulaires, des douleurs jusque-là des plus vives localisées au niveau du gros orteil, souffrances à début nocturne : on est en présence de la cessation d'un paroxysme goutteux. — Ces accroissements de la quantité quotidienne de la sécrétion rénale peuvent mettre un terme à une dyspnée intense, à des spasmes, à des convulsions accompagnées de perte de connaissance, de morsures de la langue : c'est alors la polyurie de la crise d'asthme, d'épilepsie ou d'hystérie.

Cette polyurie, en attirant l'attention sur l'urine, conduit parfois à déceler de la glycose, de l'albumine ou bien un excès d'urée, d'acide phosphorique, de chlorures, etc. Il est vrai que, dans quelques cas, chez les pneumoniques, par exemple, telles de ces substances, entre autres ces chlorures, peuvent au contraire subir des diminutions plus ou moins considérables.

Si, parallèlement à la glycosurie, on observe de la polydypsie, de la polyphagie, de l'autophagie, on est mis sur la voie de l'existence du diabète sucré.

Quant à l'albuminurie, elle comporte des indications sémiologiques

assurément plus complexes. — Lorsque la proportion de sérine est minime, intermittente, peu rétractile, lorsque dans le dépôt urinaire on décèle de distance en distance quelques rares cylindres, on doit songer à la néphrite interstitielle; aussitôt, en recherchant la valeur de la pression, le galop présystolique, le dédoublement du premier bruit, l'hypertrophie du ventricule gauche, on tentera de justifier ce diagnostic.

Le plus ordinairement, dans les néphrites épithéliales, le volume de l'urine demeure stationnaire ou même s'abaisse au-dessous de la normale.

Le système nerveux, dans cet ordre de phénomènes comme dans beaucoup d'autres, intervient de bien des manières. — Une émotion, une influence psychique ou encore une lésion des hémisphères, du bulbe, de la moelle, etc., agissent sur cette quantité urinaire quotidienne. Cette action directe des centres provoque parfois un accroissement notable du volume de l'urine; il est plus rare d'enregistrer une telle augmentation, quand ces centres sont sollicités par une influence réflexe. Néanmoins, toute irritation portant sur les voies génito-urinaires peut se révéler capable de déterminer une polyurie plus ou moins marquée; un examen de ces voies, de ces organes, nous montre qu'un rétrécissement de l'urèthre, qu'une hypertrophie de la prostate, en impressionnant des terminaisons nerveuses, des filets périphériques, font intervenir le système vaso-moteur; ce système met en jeu la vitesse, la pression, impose des variations, des accélérations ou des élévations, comme plus tard des ralentissements ou des abaissements. — La douleur de la colique hépatique, plus encore néphrétique, en sollicitant l'intervention des réflexes tarissent quelquefois l'écoulement urinaire.

Il arrive qu'on ne décèle aucune cause anatomique, toxique, nerveuse, etc., apte à expliquer ce phénomène; on doit alors interroger les antécédents familiaux, car il n'est pas inouï de constater l'intervention des influences héréditaires. Parfois, il suffit plus simplement de rechercher l'action de principes diurétiques, de boissons abondantes.

Une sensible diminution des proportions aqueuses de la sécrétion rénale conduit à examiner par quelles voies l'eau a pu s'échapper. — Dans certains cas des sudations excessives provoquées par la chaleur de l'été, par l'exercice, le travail physique entraînent des quantités plus ou moins considérables de cette eau. Sortant par la peau, elle ne soustrait que peu de toxiques; aussi, à ce point de vue, convient-il d'avoir une médiocre confiance dans ces procédés de thérapeutique réputés vicariants; 1 litre amené à l'extérieur par le rein renferme une dose de poison capable de tuer le kilogramme de matière vivante en injectant seulement 40 à 60 centimètres cubes. Quand, au contraire, on se sert de la sueur, il est nécessaire d'introduire 90 à 150; telle est, du moins, l'opinion de Queirolo, de Mavrojannis et Charrin; seul le professeur Arloing a rencontré des toxicités plus élevées : à vrai dire la façon de procéder change les résultats.

Une entérite intense accompagnée de vomissements, d'hypothermie, de

collapsus, de cyanose, etc., est propre à supprimer le flux urinaire ; en même temps son existence contribue à mettre en lumière le diagnostic de choléra, soit en cas d'épidémie, du choléra asiatique véritable, soit dans d'autres circonstances, du choléra sporadique ou infantile.

Si cette anurie s'accompagne de dyspnée, d'anasarque des membres inférieurs, de développement abdominal, d'ascite, on est en droit de suspecter tantôt le cœur, dont l'auscultation révèle des arythmies régulières ou irrégulières, tantôt le foie, plus encore une oblitération portale, si l'épanchement prédomine dans le péritoine : les principes, qui normalement s'éliminent par les glomérules, passent en quelque sorte dans le tissu cellulaire ou les cavités séreuses.

Parfois, la suppression de la sécrétion rénale est assez brusque ; elle survient en même temps que l'hypothermie, qu'un collapsus plus ou moins prononcé ; dans ces conditions, elle aiguille les investigations dans le sens d'une perforation intestinale, d'une péritonite aiguë, d'un étranglement interne, d'une hémorragie qui demeure localisée dans un viscère, dans un appareil.

Lorsqu'on observe parallèlement des tophus, des déformations articulaires, on incrimine aisément l'ischurie goutteuse. — Dans d'autres circonstances, la constatation des stigmates sensitifs ou sensoriels permet de suspecter une névrose : l'hystérie.

Des proportions excessives de certains composants, de l'urée, par exemple, entraînent fréquemment des oscillations dans le volume des urines des vingt-quatre heures ; souvent ces oscillations se produisent dans le sens d'un accroissement.

La constatation de ces phénomènes, en particulier, celle de l'azoturie introduit d'ailleurs d'intéressantes données séméiologiques. — Si l'alimentation, de préférence l'alimentation carnée, est exagérée, il est naturel de retrouver trop de cendres, puisqu'on a usé d'une trop considérable quantité de combustible. — Des digestions lentes, pénibles, une entérite intermittente, un foie volumineux, congestionné, irrité, conservant son parenchyme relativement intact, mettent l'observateur sur la voie d'une azoturie gastrique, intestinale ou hépatique. — Quand, avec cet excès d'urée, on enregistre un amaigrissement prononcé, de la sécheresse de la peau, une atonie marquée, une excitabilité nerveuse accentuée, on est porté à accuser l'affection appelée diabète azoturique ; ce diabète devient phosphaturique, inosurique, insipide, lorsque l'augmentation, en dehors des symptômes généraux, de l'affaiblissement, des modifications sécrétoires, etc., porte sur les sulfates, sur PhO^5, sur l'inosite ou sur l'eau de l'urine. Dans ces conditions, le volume des vingt-quatre heures est en général supérieur à la moyenne, mais cet accroissement n'a rien de nécessaire.

Plus d'une fois, en même temps que ces accroissements de l'un des éléments de la sécrétion rénale, on note des phénomènes bulbaires, des arythmies respiratoires ou cardiaques, des vomissements survenant sans

effort, des céphalées occipitales : il convient alors d'accuser une tumeur cérébrale, des processus non plus idiopathiques, essentiels, mais bien des déterminations secondaires, symptomatiques, consécutives aux altérations du névraxe; ces déterminations peuvent aussi se rattacher à des modifications humorales, à la diminution de l'alcalinité, aux tares digestives, osseuses, au rachitisme, à l'ostéomalacie, surtout s'il s'agit de phosphaturie, aux perturbations respiratoires, cutanées, circulatoires, à divers agents infectieux, médicamenteux, etc.

L'injection d'une série de toxines est en effet capable de provoquer l'azoturie, plus rarement des variations propres aux phosphates, aux chlorures; aussi n'est-il pas exceptionnel, au cours des fièvres, de voir survenir des anomalies de cet ordre.

Les iodures, les matières minérales, différents composés sont propres à modifier la nutrition, à lui imposer une indéniable accélération : c'est même grâce à ces attributs que des principes spéciaux, KI par exemple, sont utilisés avec succès pour améliorer peu à peu certains états rattachés à l'arthritisme, à la bradytrophie.

A la vérité, le rôle du rein lui-même semble médiocre dans la genèse de ces azoturies; on n'est plus au temps où l'on croyait, avant Gréhant, que l'urée se fabrique au niveau des glomérules ou des tubuli. Aussi ces variations de l'urée trahissent-elles des oscillations dans le taux des échanges; surélevé dans certains cas, ce taux se trouve abaissé dans d'autres conditions, spécialement quand il y a anazoturie comme chez les cachectiques, les inanitiés, etc.

Un simple examen à l'œil nu peut suffire à dégager des renseignements utiles pour asseoir le diagnostic. C'est qu'en effet l'urine offre parfois une coloration plus ou moins rouge; il importe dans ces conditions de préciser, de voir s'il s'agit d'urobilinurie ou d'hémaphéisme, c'est-à-dire de désordres intestinaux soit hépatiques, soit sanguins, d'examiner si on n'est pas tout simplement en présence d'ingestion de rhubarbe, de séné, de vermout, s'il ne s'agit pas d'une teinte attribuable à une tare de la glande biliaire, parfois à une déglobulisation rapide.

Le sang franchit le rein en nature ou privé de ses éléments figurés. Dans le premier cas, il faut tout d'abord établir son lieu d'origine, savoir s'il vient du rein lui-même, de l'uretère, de la vessie ou de l'urèthre. Or, quand l'hémorragie s'est produite dans le conduit uréthral, ce sang apparaît au début de la miction; il est au contraire intimement mélangé à l'urine lorsque l'extravasation s'est faite dans le parenchyme, les calices ou les bassinets; si l'épanchement a eu lieu au niveau du bas-fond vésical, sa sortie coïncide de préférence avec la fin de cette miction.

Une vive douleur siégeant dans l'hypocondre, s'irradiant dans l'aine, les cuisses, un état apyrétique, des nausées, etc., tendent à révéler une colique néphrétique causée par du sable, des graviers, des calculs : la consistance, la couleur, l'analyse de ces corps révéleront leur nature d'urates, d'oxalates, de phosphates, etc. — Si on constate que le revêtement

[A. CHARRIN.]

externe fonctionne mal, on est en droit de soupçonner, comme dans le cas de brûlures ou de coup de froid, un raptus, une intense, une profonde congestion attribuable à une sorte de refoulement de la masse sanguine. — L'interrogatoire se borne quelquefois à déceler qu'il y a eu choc, traumatisme; par suite il conduit à penser à une déchirure du tissu. — L'existence de cylindres révélateurs dans le dépôt d'une urine louche, colorée, peu abondante, appartenant à un individu qui frissonne, qui a 38 à 40°, qui se plaint de douleurs lombaires, de céphalées, de troubles de la vue, toutes ces constatations mettent en lumière le début d'une néphrite aiguë hémorragique. — Tantôt cette néphrite évolue isolément, d'une façon primitive, idiopathique; tantôt elle est secondaire à une fièvre, le plus souvent à la variole, à la scarlatine, à la malaria, au typhus, plus rarement à une affection provoquée par des parasites spéciaux, aux distomes, la bilharzia, par exemple. Dans ces circonstances, on peut retrouver ces parasites, comme, dans d'autres conditions, des bactéries pathogènes au sein du contenu vésical : il faut avoir soin de le faire déposer.

Une hématurie est donc propre à révéler une localisation uréthrale, vésicale, urétérale, rénale, une simple tare physique, un trauma, une déchirure par un corps étranger contenu dans les voies urinaires; elle démasque également une inflammation rénale, une infection, une maladie causée par des parasites spéciaux, une perturbation circulatoire, etc. — Ce même symptôme, accompagné, au moment des mictions, de ténesme, de vomissements, d'entérite, etc., oblige à rechercher une cystite, une pyélite, un empoisonnement par la cantharide, par l'arsenic, etc. — Un état cachectique porte à explorer la région lombaire pour s'assurer de l'existence ou de l'absence d'une tumeur, d'un cancer, cause de la sortie du sang qu'on vient d'observer; ce même état, s'il se produit des poussées fébriles, des crises de sueurs nocturnes, des accès de dyspepsie, de toux sèche, etc., doit amener à suspecter la tuberculose, à examiner le liquide expulsé, à l'inoculer, à isoler le bacille de Koch.

Dans le cas où en apparence le rein est intact, où on ne découvre ni intoxication, ni infection, ni parasitisme, ni violences extérieures, dans le cas où on ne trouve ni cardiopathies, ni troubles vaso-moteurs, ni phénomènes supplémentaires, ni adultérations néoplasiques, on est en droit de s'enquérir du fonctionnement du foie, d'une influence héréditaire, de l'hémophilie, du scorbut, etc.; chez le nouveau-né, il convient de songer à la tubulhématie.

On voit, en somme, la haute valeur séméiologique de ces hématuries; si l'extravasation se limite à l'hémoglobine, cette valeur est peut-être plus restreinte. Cette matière colorante peut passer d'une façon intermittente, sous l'influence du froid, au travers des glomérules; ce passage s'accompagne d'une sensation de soif, d'accélération cardiaque, respiratoire, de frissonnement, de douleur lombaire; puis la miction fait apparaître une urine colorée, rougeâtre, dépourvue de globules, soit que

les hématies subissent leur dissolution dans le rein, comme l'ont soutenu Harley, Stephen, Mackenzie, Lépine, etc., soit que, suivant Boas, Ponfick, Murri, etc., cette dissolution se produise dans le sang.

Quelques renseignements suffisent parfois pour mettre sur la voie de l'action d'un poison, tel que l'arsenic, l'iode, le mercure, la nitro-benzine, le naphtol, certains acides, etc. ; ces principes sont capables de faire varier l'isotonie, de provoquer en quelque sorte la sortie de la matière colorante hors du globule.

On trouve dans l'organisme des substances qui agissent de semblable façon ; des éléments empruntés à la bile, à la sécrétion sudorale déterminent quelquefois cette dissociation ; au cours de recherches que j'ai poursuivies avec Mavrojannis relativement à la toxicité de la sueur, j'ai noté ce phénomène à la suite d'injections intra-veineuses de doses en général considérables de la sécrétion sudorale ; seul Arloing, contrairement à Queirolo, à Röhrig, etc., a obtenu avec cette sécrétion cutanée des accidents qui se développaient alors que l'animal n'avait encore reçu que de minimes proportions. Il est vrai que cette toxicité, comme celle de beaucoup de produits, est soumise à une infinité de causes de variations.

Dans les pays chauds on voit parfois l'urine revêtir un aspect blanchâtre, laiteux ; en présence de cette chylurie, il faut songer à certains parasites, à la filaire, à la bilharzia. Dans les climats tempérés cet aspect conduit à déceler de la graisse ; ces urines laiteuses, chyleuses, huileuses, cette hémato-chylurie sont choses beaucoup plus rares ; tout au plus observe-t-on, au cours du mal de Bright ou de quelques intoxications, des phénomènes de lipurie, d'élaïurie, etc.

La spermatorrhée suffit, dans quelques circonstances, à donner au liquide urinaire un aspect louche, aspect assez rare d'ailleurs dans l'ensemble des faits ; dans ces conditions un simple examen microscopique éclaire le diagnostic ; déjà même on est en droit de soupçonner cette cause, quand le changement se produit à l'heure des efforts, de la défécation ou bien lorsqu'on enregistre un état nerveux particulier, des préoccupations, de véritables troubles psychiques, une neurasthénie plus ou moins prononcée.

Après les repas l'urine contient de temps à autre des peptones que le réactif de Tanret, par exemple, décèle sous forme d'un précipité blanchâtre, tandis que la chaleur les dissout. — En présence de cette constatation on doit tout d'abord se demander s'il n'y a pas eu excès dans la genèse de ces composés, autrement dit si l'alimentation carnée n'a pas été par trop prédominante. Dans le cas où la réponse demeure négative, l'attention se porte du côté du foie, de l'estomac, de l'intestin, organes dont les tares fonctionnelles provoquent de temps à autre ce passage des peptones : on doit accuser une transformation insuffisante ou une dialyse trop aisée.

L'infection, les septicémies, d'après Maccabrani, Grecco, facilitent cette peptonurie ; Heuser a signalé ce phénomène dans la scarlatine ; mais ce sont surtout certaines déterminations qui se révèlent spécialement effi-

caces; tels sont les foyers de suppuration, dans les os ou ailleurs, les épanchements dans les cavités séreuses, surtout ceux qui sont purulents, chyliformes, graisseux : la richesse en leucocytes influence les proportions de ces principes, comme, du reste, l'ont vu Von Jaksch, Maixner, Wassermann, etc. Ajoutons que, chez des personnes bradytrophiques plutôt que chez d'autres, Moreigne a signalé des degrés variables de cystinurie.

Lorsqu'on examine systématiquement l'urine, tantôt après les repas, tantôt après une marche, un travail physique ou intellectuel, tantôt encore après le séjour au lit, après un changement de position, etc., il arrive qu'on découvre de minimes proportions de sérine : c'est ce qu'on a appelé l'albuminurie normale, physiologique, *a minima*, etc.

Je ne pense pas qu'il faille conclure, avec Lecorché et Talamon, que fatalement le rein est lésé. On conçoit difficilement une altération, une porosité trop grande se manifestant, par exemple, à deux heures de l'après-midi, à huit heures du soir, disparaissant à onze heures ou à six heures! Il me semble plus simple d'invoquer des variations de vitesse, de pression; d'un côté ces variations surviennent à la suite des efforts ou de l'alimentation; de l'autre, l'expérience proclame leur influence en pareille matière. De plus, dans certaines circonstances, des modifications dyscrasiques, plus ou moins analogues à celles qu'on détermine en changeant la teneur du sang en eau, en matières minérales, en albumine, peuvent intervenir dans la genèse de la sérinurie; or, la digestion, surtout une digestion défectueuse en raison des tares hépatiques, intestinales, etc., est propre à faire apparaître des changements comparables à ces modifications et même cette anomalie de l'albuminurie régulière, dont le développement se trouve facilité par l'action de l'hérédité.

Toutes les considérations formulées tendent à montrer la large part d'influence réservée au fonctionnement de l'appareil rénal, aux variations de la composition urinaire dans la réalisation d'une foule de phénomènes qui se déroulent dans l'organisme. Néanmoins, en dépit de l'étendue de ce rôle, on comprend plus facilement cette influence, si on étudie les propriétés du contenu vésical, si, en invoquant à la fois la clinique et l'expérimentation, on met en lumière la portée d'une série de faits particuliers.

C'est ainsi que tout récemment Winter a examiné les oscillations de la concentration moléculaire des humeurs, plus spécialement des urines; il a mis en jeu la méthode de Raoult, autrement dit la cryoscopie, la recherche du point de congélation. Les cellules de l'économie ne sont, en effet, d'après de Vries, que des vases à parois semi-perméables; un changement réalisé dans la teneur en molécules de l'une de ces cellules se transmet aux éléments voisins solides ou liquides.

On sait également que le professeur Bouchard, se plaçant à d'autres nts de vue, a demandé à ce procédé des renseignements sur la nutri-

tion envisagée d'une façon toute spéciale, sur la grosseur des molécules, en particulier des molécules protéiques, etc.

La sécrétion rénale peut en somme traduire dans une certaine mesure les anomalies survenues dans les plasmas; sa composition est des plus complexes; elle comprend, d'une part, des matières minérales, des chlorures, des sulfates, des phosphates, des sels ammoniacaux, d'autre parts des produits organiques, de l'urée, des principes extractifs, des pigments, des acides divers, des bases alloxuriques, des corps aromatiques, der albumines, etc. ; cette multiplicité d'éléments fait que les différents groupes de substances ont, dans ce liquide d'excrétion, un ou plusieurs représentants : les composés fixes, stables, se trouvent juxtaposés à des éléments qui sont plus ou moins volatils.

D'un autre côté, ces matériaux dérivent en grande partie non pas de la glande, mais de la profondeur des tissus, apportant en quelque sorte avec eux les perturbations ressenties par ces tissus. Du reste, la créatine, la xanthine, etc., augmentent quand les échanges nutritifs ne suivent pas leur cours normal; les chlorures subissent l'influence des aliments; les phénols-sulfates oscillent avec les putréfactions intestinales, etc., etc. — A d'autres points de vue, le système nerveux impose son action; si la destruction du bulbe diminue la pression sanguine dans le parenchyme rénal, restreint le débit de l'artère en même temps que le volume des urines des vingt-quatre heures, par contre la section des nerfs qui vont à ce parenchyme fait augmenter et ce débit et ce volume. — L'appareil circulatoire intervient aussi, la compression de l'artère qui se rend au rein, l'affaiblissement du myocarde réduisent la tension sanguine, avec elle la formation de l'urine; par contre, la digitale suscite des augmentations.

En présence de ces données on conçoit plus aisément les relations de cet organe et de la nutrition. D'ailleurs, Ebstein, Marchal, tout au moins à un certain niveau de l'échelle des êtres vivants, ont mis en lumière les rapports de ce viscère et de l'acide urique au point de vue de l'excrétion de ce corps; Sertoli soutient qu'au cours des néphrites parenchymateuses l'acide hippurique, que Wohler fait varier en administrant des végétaux, tend à s'accroître; Pope enseigne que l'élimination des corps alloxuriques n'est pas sans influencer le nombre des cellules blanches; Bogdanow, Berezowsky estiment que, chez les brightiques, les leucocytes diminuent; Ughetti, Hughes, Carter pensent qu'une foule de produits sont retenus dans les humeurs, soit à la suite d'un manque de perméabilité des glomérules ou des tubes contournés, soit encore grâce aux modifications imposées aux tissus, ou aux mutations nutritives. Ces processus rappellent ce qui se passe, quand on introduit dans l'organisme une toxine vaccinante; ce n'est point cette toxine qui va permettre à l'économie de résister, ce sont les produits bactéricides ou antitoxiques, ce sont les activités phagocytaires, autrement dit ce sont des modifications, œuvre des cellules impressionnées par ces toxines réputées vaccinantes.

Il est aisé de prouver que le rein ou mieux sa sécrétion sont capables

d'agir sur la plupart des grands appareils. Quand, par exemple, on injecte de l'urine ou plutôt l'extrait soluble dans l'alcool, on fait apparaître, en dehors du coma ou de la somnolence, le phénomène de la salivation; il est rare d'observer ce phénomène lorsqu'on use du contenu vésical en nature; cependant j'ai pu constater cette particularité en faisant pénétrer ce contenu recueilli chez un nouveau-né. D'autre part, la clinique nous apprend que parfois les urémiques offrent cette salivation, dont la thèse de Moutier rapporte plusieurs observations de cet ordre; même il n'est pas exceptionnel de voir le désordre local aller jusqu'à la stomatite urémique.

Des accidents plus fréquents portent sur la muqueuse gastro-intestinale traversée par une foule de corps que l'imperméabilité rénale retient dans l'économie; en s'éliminant ces corps provoquent de la congestion, des ulcérations, absolument à la façon des toxines déposées dans la circulation. Comme ces toxines également, ces substances sont aptes à engendrer des processus scléreux, surtout si leur influence se poursuit pendant longtemps : Lefas a signalé des pancréatites interstitielles développées dans ces conditions.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler que Gouget, en injectant des doses croissantes d'urine sous la peau des lapins, a constaté des signes manifestes d'entérite muco-membraneuse. De mon côté, avec Ostrowsky, j'ai vu ces phénomènes survenir chez ces animaux contaminés par des cultures d'oïdium albicans placées dans les veines. Il semble que, dans certains cas, cette entérite soit attribuable à des poisons d'origine organique ou parasitaire passant au travers de la muqueuse.

On peut discuter les mécanismes qui préparent les modifications cardiaques; toutefois on ne saurait nier les rapports existant entre le cœur et le rein. Pourtant il ne faut pas exagérer et penser qu'il n'y a pas d'hypertrophie ventriculaire sans évolution fibreuse de ce tissu rénal; chez des nourrissons, en particulier chez ceux qui sont nés de mères malades, infectées, on trouve parfois des myocardes épaissis, alors que les zones glomérulo-tubulaires sont indemnes de sclérose.

C'est peut-être le système nerveux qui ressent le plus souvent l'influence des anomalies fonctionnelles de l'appareil urinaire. — Gabbi, de Grazzia, au cours de recherches sur l'urémie expérimentale, ont décelé des lésions cellulaires au niveau des hémisphères; Furstner, en saupoudrant ces hémisphères avec de la créatinine, a vu le myosis se développer; Bischoff a décrit avec détails les psychoses des brightiques, montrant ainsi la nécessité absolue de rechercher toute cause d'intoxication chez les sujets soupçonnés d'aliénation mentale; Bloch, Hirschfeld, Sacerdotti, Ottolenghi, etc., ont, de leur côté, décrit des tares anatomiques ou fonctionnelles dans les éléments des couches corticales; Lapinsky a vu ces actions des composés urinaires relatives au névraxe s'étendre à la périphérie et créer des névrites.

L'influence du rein ou mieux des composés de l'urine sur le tégument

externe est chose bien connue; en dehors des érythèmes, des dermatites congestives, on a enregistré des accès de prurigo, des poussées de vitiligo, des crises d'acroparesthésie, autrement dit des paroxysmes de fourmillements, de troubles sensitifs localisés aux extrémités : ces troubles, en dehors des états névropathiques, dérivent le plus souvent de processus toxiques. — Pour Reichel, la peau soumise à l'action des poisons urinaires perd son pouvoir d'absorption; c'est ainsi que du liquide injecté dans les mailles du derme disparaît lentement, donnée propre à expliquer les œdèmes du brightisme; à dire vrai, la richesse en matières minérales, les variations de l'hydraulique, de l'osmose conservent leur part d'influence. — Dieballo, Kuthy ont tenté d'établir une sorte de roulement entre ces œdèmes, d'une part, et, d'autre part, l'albuminurie et l'hydrémie.

Pope signale les relations entrevues entre la sortie des corps alloxuriques et l'hyperleucocytose; la pathogénie de ces anomalies est vraisemblablement complexe; elle relève de plusieurs processus. — Gaglio rapporte à l'irritation de leurs éléments les épanchements qui se produisent dans les séreuses; de fait on a pu déceler, dans ces épanchements, du salicylate de soude, divers corps injectés sous la peau ou dans le sang. Ces données sont grosses de conséquences, car elles font, en partie comprendre comment des synovites, des pleurésies peuvent être stériles. Rubinowitch, en découvrant des altérations de la moelle des os chez les urémiques, a permis d'expliquer les modifications signalées dans la composition du sang.

En définitive, les phénomènes observés chez les rénaux sont de divers ordres; les modifications enregistrées comme provenant, pour une part tout au moins, de l'influence du système urinaire sont à la fois nombreuses et disparates; ces modifications relèvent du rein considéré à titre de glande externe: il en est qui semblent plutôt s'expliquer grâce aux nouvelles conceptions.

De fait, dans ces derniers temps, la notion de glande interne a été appliquée à cet appareil rénal; Brown-Séquard généralisant son opinion a soutenu que ce tissu fournit un extrait propre à calmer les accidents du brightisme.

A cet égard, il est juste de remarquer que le mode de développement, la structure des épithéliums, des tubes contournés, etc., portent à envisager ces éléments comme formant un véritable parenchyme glandulaire. Le glomérule avec l'enroulement de ses vaisseaux, avec son bouquet de capillaires, avec sa paroi, avec son double système porte, etc., semble fait pour faciliter purement et simplement la dialyse, dont l'accomplissement réclame des conditions de vitesse, de pression qui dans l'espèce ne font pas défaut; aussi Ludwig pense-t-il que les composants de l'urine passent tous du sang pour ainsi dire à l'extérieur au niveau de ces anses. Toutefois, Bowmann, Heidenhain estiment que ce mécanisme n'est pas aussi rudimentaire. Sans doute les principes aqueux sortent en ce point, retenus, collectés en quelque sorte par la capsule qui joue le rôle de

l'enveloppe de la bougie Chamberland; néanmoins, quand on observe avec détails, bien des matières solides, telles que l'urée, paraissent s'évader à la hauteur des tubuli. Si, en effet, on recherche le chemin suivi par de l'indigo ou divers carminates d'ammoniaque, de soude, etc., on retrouve ces corps traversant ces épithéliums si manifestement glandulaires par leur forme, leur aspect, leur structure, par les changements déterminés par le fonctionnement. L'inanition, le jeûne absolu, font diminuer les dimensions des cellules, dont les noyaux, d'après Kiana, passent de 15 μ.c. à 11 ou 12 μ.c.; par contre, un excès de travail comparable à celui qu'impose au viscère urinaire la polyurie glycosurique les conduit, suivant une règle générale, à une hypertrophie plus ou moins marquée; l'émission de boules sarcodiques, le rejet de produits granuleux passant, d'après Trambusti, dans des sortes de canalicules très fins placés sur le bord externe des épithéliums des tubuli, munis de parois contractiles, rendent les analogies de ce revêtement et des éléments anatomiques des vraies glandes de plus en plus intimes.

Du reste, si, avec Munk, avec Bunge, on soumet le rein à des circulations artificielles, on constate que le liquide fourni diffère du sang, qu'il contient de l'acide hippurique, etc. D'autre part, quand Nussbaum introduit certains matériaux dans la circulation rénale d'une grenouille dont l'artère glomérulaire est liée, il voit ces matériaux s'éliminer dans ces tubes contournés qui affectent les sinuosités de certains canaux sécréteurs, qui, avec leur cuticule, leur rebord en brosse ressemblent à ceux d'où s'échappent la sueur ou la matière sébacée; en transportant cette ligature de ce vaisseau glomérulaire à l'artériole tubulaire, on complète ces démonstrations. D'ailleurs, les récents travaux de Schmidt, de Sobieransky, de Zerner, de Kabhrell, etc., relatifs à ce fonctionnement, comme ceux de Sauer, de Van der Stricht, d'Ultmann, de Rothstein, de Fischer, etc., qui concernent la structure, conduisent à des conclusions identiques.

Ces épithéliums sont-ils uniquement réservés à sécréter, à apporter, à ajouter ou bien, conformément à la pensée de Ludwig, sont-ils chargés de résorber une partie de l'eau sortie du glomérule? La réponse est malaisée; toutefois, si on étudie cette résorption à la hauteur des calices, des bassinets, même des tubes droits, vrais conduits excréteurs correspondant aux canaux de Sténon, de Wirsung, etc., on s'assure avec Huber de la réalité de cette résorption. Dès lors, on comprend le mécanisme de l'expérience de Lépine qui, grâce à une contre-pression, fait passer, du rein dans la circulation, des corps thermogènes ou dyspnéogènes.

En présence de ces données, on conçoit la possibilité des faits publiés par Ajello et Parascandolo, aussi bien que des observations de Meyer montrant que la transfusion du sang d'un urémique entraîne des accidents beaucoup plus marqués lorsque la néphrectomie double a été pratiquée; cet auteur a fait plus, il a réussi à atténuer des désordres brightiques en utilisant du suc rénal. — Entre les mains des cliniciens, ce procédé

thérapeutique a fourni des résultats infidèles, discordants; pourtant plus récemment Teissier et Fraenkel ont obtenu, par cette méthode, de sensibles améliorations dans l'état d'un néphrétique; on n'a pas, il est vrai, enregistré cette diurèse si commune à la suite de la pénétration des extraits de tissu; en revanche on a constaté l'accroissement des phosphates, des urates, plus encore l'augmentation de la toxicité. — Cette infidélité des effets produits au cours des tentatives de Dieulafoy, de Gilbert, de Chipérovitch, de Piccini, de Bra qui a également traité par ce moyen les crises d'épilepsie, l'inconstance des essais de Mairet et Bosc ne constituent pas des raisons suffisantes pour refuser toute efficacité à cette variété d'opothérapie; sous l'étiquette d'albuminurie on groupe les processus les plus distincts, depuis la lésion, la néphrite la plus profonde, jusqu'au trouble vaso-moteur le plus léger : c'est se condamner à l'avance à une série d'échecs. Parmi ces albuminuries il en est qui dépendent des conditions de l'hydraulique, comme l'ont prouvé Max Hermann, von Platters, Zielonko, etc.; dans d'autres circonstances, d'après Bruschini, les oscillations de la pression, de la vitesse du sang, même celles qui font suite aux compressions de l'aorte abdominale, ne suffisent pas; il faut mettre en jeu soit des détériorations du parenchyme rénal, soit des changements humoraux portant sur la densité, la richesse en sels, en matières minérales, etc. Dès lors, il convient de rechercher la catégorie de ces albuminuries susceptibles de se laisser influencer par cette opothérapie.

A propos de ces variétés, il y a lieu de remarquer avec Rose Bradorf, que l'ablation d'une partie de ce tissu rénal élève en général la pression, augmente l'urée en provoquant une sorte de désintégration protéique, surtout au niveau des muscles; le soufre varie également, d'autant plus que fréquemment, d'après Harnack et Kleine, $\frac{\text{S. oxyd.}}{\text{S. total}} = \frac{\text{Az. u.}}{\text{Az. tot.}}$.

On retrouve la notion du rein filtre ou glande, quand on étudie la pathogénie de la diurèse; tel diurétique intervient en actionnant le cœur, les vaisseaux, les nerfs, tel autre à la manière de la caféine, suivant Schröder, en agissant sur les cellules des tubuli; dans certaines formes de diabète, ces cellules paraissent jouer un rôle aussi actif qu'important; Ehrlich nous apprend, en outre, que les unes jouissent de propriétés de réduction, pendant que d'autres possèdent des attributs d'oxydation.

Du reste, la synthèse de l'acide hippurique obtenue par Schmiedberg et Koch en injectant du glycocolle et de l'acide benzoïque atteste déjà depuis longtemps la dignité physiologique du rein, témoigne d'un jeu actif juxtaposé au rôle passif; il semble en être ainsi, quand on examine ce qui se passe après la pénétration de la phloridzine, car, à en croire Munk, ce corps, sous l'influence du tissu rénal, se décompose en phlorose qui donne de la glycose, et, d'autre part, en phlorétine qui passe de nouveau à l'état de phloridzine.

On sait que depuis quelque temps on utilise cette phloridzine, surtout son pouvoir d'engendrer la glycosurie par action glomérulo-tubulaire,

pour apprécier la perméabilité du rein. Cette perméabilité varie considérablement; souvent réduite comme dans les scléroses, elle augmente, d'après Bard, au cours des néphrites parenchymateuses à l'heure où les exsudats, où les cylindres n'encombrent plus les tubes urinifères.

Au premier abord, il paraît facile de mesurer la liberté ou la fermeture du passage; au fond la chose est assez difficile. C'est qu'en effet la plupart des composés employés, en particulier les matières colorantes, subissent l'action de plusieurs tissus, de plusieurs organes, du foie, par exemple, pour le bleu de méthylène; si ces organes, si ce foie sont modifiés, cette action varie, partant la sortie du produit se trouve modifiée; il en est de même des oscillations de la circulation, de l'activité des échanges, etc.; en un mot, plusieurs causes étrangères au système urinaire gouvernent dans quelque mesure les éliminations des substances choisies pour juger de l'état du filtre.

Du reste, il y a quelque illusion à penser qu'en jugeant du passage des poisons dans la vessie, du degré de toxicité des principes éliminés, on estime avec rigueur les matériaux toxiques contenus dans les plasmas; il suffit d'injecter parallèlement et le sérum et l'urine pour s'apercevoir des discordances; une partie des éléments nuisibles ne traverse pas le parenchyme glomérulo-tubulaire. D'autre part, nous supposons que le lapin, animal presque constamment choisi, est sensible à tous les composés nocifs possibles, connus, soupçonnés ou ignorés : qui n'aperçoit la gratuité d'une telle hypothèse!

D'ailleurs, si, avec Reale et Boari, on change les portes d'entrée de ces injections, on observe de notables différences; quand on introduit ces substances dans le cerveau, les résultats sont plus constants, plus sûrs; le fait a été noté à propos de l'acétone, de l'indican. Ces auteurs ont même montré que, sans être aussi exact que la voie intra-cérébrale proprement dite, l'espace sous-arachnoïdien constitue un chemin plus fidèle que les vaisseaux ou le tissu sous-cutané; pourtant, en s'adressant aux capillaires on sait avec précision ce que contient l'organisme à un moment donné; l'élimination peut n'être pas commencée, alors que déjà l'injection est terminée.

Il va de soi que ces variations de la porte d'entrée ne sont point, pour cette toxicité des urines, la seule cause d'oscillation : ces causes sont innombrables; elles se rattachent avant tout aux changements portant sur l'alimentation, sur les fermentations digestives, sur la désassimilation, sur l'état pathologique, sur le fonctionnement des divers appareils; elles se résument, en partie tout au moins, dans ces principales données.

Il est difficile de préciser la nature des corps qui interviennent; leur constitution chimique en particulier demeure, pour le plus grand nombre, encore fort obscure. — Tigerstedt, Bergmann estiment que le produit extrait du rein, agissant à titre d'élément de glande interne, la rénine, comme on l'appelle, est une substance soluble dans l'eau, précipitable par l'alcool, modifiée par la chaleur, capable de perturber la vitesse, la pres-

sion du sang, principalement en actionnant les vaisseaux de la périphérie.

Quant aux matières actives de l'urine, on sait, depuis les travaux de Bouchard, qu'elles sont au nombre de 7, plus ou moins aptes à provoquer des accidents : l'unicisme, à cet égard, a complètement vécu.

A l'aide de l'alcool il est tout d'abord aisé de les dissocier en solubles et insolubles. — Les premières déterminent la diurèse, la narcose, la salivation; les secondes engendrent le myosis, les convulsions, l'hypothermie. Dans ces conditions, pour ruiner toute idée de retour à cette notion de l'unicisme, à la donnée d'un alcaloïde, tel que la muscarine, il suffit de remarquer que le principe générateur de la contraction pupillaire n'appartient pas à la catégorie qui renferme celui qui entraîne l'hypersécrétion salivaire; l'un provient des parties insolubles, l'autre de ces matériaux solubles dans l'alcool. Il existe, en outre, des composés odorants, volatils, que la distillation sait recueillir; ces produits, loin d'être inactifs, actionnent souvent les vaso-moteurs; ils subissent l'influence du vieillissement, de l'aération, de la lumière, de la chaleur, de l'état hygrométrique, autrement dit des agents atmosphériques. Ces agents, chose curieuse, agissent et sur les êtres vivants et sur les substances inertes; une culture exposée à un rayon lumineux est bien vite atténuée, tandis que, pour nos cellules, cette application est favorable si elle ne dépasse pas une trop longue durée. En tout cas, il est intéressant d'enregistrer des changements déterminés dans la composition des matériaux inorganiques à la suite de l'intervention de ces agents atmosphériques; ces résultats sont tels que les limites entre l'élément doué de vie et l'élément inorganique apparaissent comme de moins en moins tranchées.

Il est possible de reproduire la diurèse simplement en introduisant de l'urée; cette influence heureuse paraît être l'apanage de ce corps, qui longtemps accusé, chargé des péchés d'Israël, non seulement est peu coupable, mais se révèle apte à rendre service. De fait, comme l'a établi Chiaruttini, ce principe éminemment vaso-constricteur élève la pression, partant aide à l'épuration.

Si on cherche à se rendre compte de sa toxicité, on voit que ce produit, incriminé par Wilson, Christison, Wilh, Oppler, Gréhant, etc., amène la mort, quand on fait pénétrer 6 grammes pour 1000, proportion qui est sensiblement celle de la glycose, des sels de soude, des matières réputées pratiquement inoffensives. D'ailleurs le calcul indique que pour faire succomber un homme de 65 kilogrammes, il est nécessaire d'injecter $65 \times 6 = 390$; or, la dose émise normalement en une journée atteint 24 grammes; dans ces conditions, si ce corps était l'unique cause des accidents mortels, l'anurique qui ne résiste pas au delà de quatre à six jours devrait vivre pendant deux semaines, attendu que, pour sécréter ces 390 grammes qui, par hypothèse, engendrent ces troubles terminaux, seize jours, $\frac{390}{24} = 16$, sont indispensables.

Les principes générateurs de la narcose et de la salivation sont l'un et

l'autre fixes, organiques; solubles dans l'alcool, le premier n'est pas retenu par le charbon; le second est ordinairement masqué, quand on introduit le contenu vésical en nature, par des matériaux qui tuent avant que l'animal n'ait reçu la dose propre à entraîner cette salivation; on sait cependant que ce principe existe dans les muscles et dans certains extraits viscéraux; je l'ai même décelé deux fois dans l'urine des sujets nerveux; pour Schmitt, c'est un pigment. — C'est également un corps fixe, organique qui fait naître ce myosis si caractéristique; mais ce corps adhère au noir animal; l'alcool le précipite; la chaleur l'altère.

Une partie des substances convulsivantes jouit de ces attributs de fixité, d'insolubilité, de destruction par la calcination; toutefois, tandis que de faibles quantités d'urine provoquent la contraction pupillaire, on doit introduire des proportions notables pour déterminer, sans le secours des sels minéraux, ces accidents convulsifs. — Aller plus loin dans cette analyse des éléments générateurs de spasmes est chose difficile; tout au plus est-il permis de supposer que ce sont des pigments urinaires qui agissent ainsi, qui font apparaître ces contractions, comme aussi ce resserrement de la pupille, mais à des doses distinctes.

Il semble que les matières hypothermisantes ne sont pas sans relation avec le foie; peut-être ces matières que l'alcool n'entraîne pas, qui ont une certaine fixité, qui se révèlent organiques, sont-elles de l'ordre des composés ammoniacaux. — Ces composés sont, en effet, capables d'abaisser la température; d'autre part, l'action de la glande biliaire sur leurs métamorphoses est admise par tous; l'excès des fermentations digestives, une alimentation trop carnée interviennent aussi. — On possède donc des renseignements plus ou moins précis sur ces différents agents; l'urée provoque la diurèse; les pigments des matières organiques font naître le myosis ou des spasmes; les substances génératrices de la salivation et de la narcose dérivent des tissus, surtout des masses musculaires; les sels d'ammoniaque font fléchir la thermogenèse; quant aux grandes convulsions, elles sont l'œuvre des principes minéraux.

Comment se répartit la toxicité entre ces divers éléments? Il faut rappeler que 40 à 45 centimètres cubes d'urine sont nécessaires pour tuer 1000 grammes; partant un homme de 65 kilogrammes émettant environ 1300 grammes de cette urine en une journée, cet homme est capable d'éliminer une dose de toxiques aptes à détruire $\frac{1300}{40 \text{ ou } 45} = 30$ ou 32, soit 30 kilogrammes en chiffres ronds. Dès lors 1 kilogramme de cet homme amènera la mort de $\frac{30}{65} = 0^{gr},461$.

D'un autre côté, il est indispensable d'introduire $0^{gr},18$ de KCl, pour faire succomber un animal pesant 1000 grammes; cette dose s'élève à $0^{gr},28$ pour le Po^4K^2H. — S'il s'agit des composés sodiques du chlorure de sodium, des sulfates, etc., ces chiffres deviennent beaucoup plus forts; ils atteignent 5 grammes pour le premier, 6 à 9 pour le second.

Les sels magnésiens sont toxiques à $0^{gr},70$; les composés calciques à 1,6; ils sont du reste peu abondants, difficiles à dissoudre, surtout si on s'adresse aux matériaux terreux.

Poursuivons notre analyse. — Dans un litre d'urine on décèle de 2, 5 à 4 grammes de produits potassiques, supposons 3; 1 centimètre cube ne renferme plus que 3 milligrammes et 40 contiennent 120, autrement dit $0^{gr},12$. Or, l'expérience enseigne que $0^{gr},18$ de KCl détruisent 1 kilogramme; dès lors, $0^{gr},12$ tuent 666 grammes ou 66 pour 100. Toutefois, dans le contenu vésical, cette potasse existe en partie seulement sous cette forme de KCl; on décèle également des sulfates, des phosphates toxiques à $0^{gr},26$, à $0^{gr},28$; on isole des phénylsulfates, qui, à l'exemple des produits sulfoconjugués, sont relativement peu actifs. En tenant compte de ces différentes toxicités, on dégage une moyenne qui fait que K^2O intoxique 48 pour 100 au lieu de 66; sur les 461 grammes tués par les sécrétions émises par 1 kilogramme d'homme, 217 périssent sous l'influence de la potasse : $\frac{217}{461} = \frac{48}{100}$. — Faites les mêmes calculs pour les autres matières minérales, et vous verrez que les sels de soude empoisonnent 30 grammes, les sels de chaux 10, les sels de magnésie 7; l'addition donne alors $217 + 30 + 10 + 7 = 264$: ces matières minérales font donc disparaître 264 grammes, soit plus de la moitié des 461 qui sont détruits.

Pour l'urée, on sait qu'une personne de 65 kilogrammes livre en un jour environ 24 grammes de ce corps; 1 kilogramme fourni $\frac{24}{65} = 0,38$ centigrammes; d'autre part, puisque 6 d'urée intoxiquent 1000, il en résulte que 0,38 font succomber $\frac{0,38 \times 1000}{6} = 65$: ainsi de ces 461, 65 sont tués par l'urée que fabrique 1 kilogramme de tissu humain.

Si à 264 vous ajoutez ces 65, vous constatez que cette urée et ces principes minéraux réunis font périr $264 + 65 = 327$; la différence $461 - 327 = 134$; ces 134 sont empoisonnés par les produits organiques. — La proportion donne donc 56 pour 100 pour ces principes minéraux, 30 pour ces produits organiques; 14 pour l'urée. Ces chiffres se modifient, d'ailleurs, suivant une foule de conditions, en particulier suivant les espèces; chez le lapin, la toxicité des sels atteint 78 à 80 0/0; chez le cobaye elle est de 75.

La mise en évidence de ces toxicités multiples condamne hautement les théories exclusives qui ont prétendu tout expliquer en faisant intervenir un seul produit : muscarine, tel ou tel alcaloïde, etc.

Odier, Coindet, Traube ont invoqué une action mécanique, l'œdème cérébral; mais d'un côté l'hydrocéphalie, des épanchements séreux méningés, ventriculaires, ne provoquent pas toujours le tableau de l'urémie; d'un autre côté, à la suite de ces accidents urémiques on ne découvre pas invariablement une surabondance séreuse. Munck a, du reste, inuti-

lement tenté de reproduire ces accidents en injectant des volumes d'eau plus ou moins considérables; il n'est pas, d'autre part, illégitime de penser que ces hydropisies peuvent être la conséquence soit des modifications anatomiques des parois, soit des variations survenues dans la vitesse ou dans la pression, soit encore des adultérations dyscrasiques.

Une analyse expérimentale précise montre ce qu'on doit penser des accusations portées contre l'urée; ce corps entre pour une faible part dans la genèse des désordres enregistrés; sa toxicité n'est environ que le huitième de la toxicité totale.

Si on concentre le contenu vésical, si en chauffant on fait disparaître les éléments volatils, odorants, on n'abaisse pas les propriétés offensives; ce résultat élimine l'intervention possible de ces éléments instables.

Avec Frérichs, Treitz, Grandeau, Bernard, Jaschs, etc., on a beaucoup incriminé le carbonate d'ammoniaque dérivé de l'urée. Toutefois, si l'air expiré semble entraîner dans quelques cas des produits ammoniacaux, surtout quand l'alimentation carnée est abondante, on peut objecter que si on introduit de l'urée, ce principe le plus souvent n'est pas métamorphosé en ammoniaque; de plus, l'ammoniémie donne lieu à une symptomatologie qui n'est pas celle du brightisme.

Je signale pour mémoire la conception de Bence Jones demeurée à l'état de simple vue de l'esprit, conception qui incrimine l'acide oxalique. Assurément, cet acide que cet auteur fait provenir de l'urée jouit d'une certaine toxicité; il est capable de provoquer quelques lésions rénales ou hépatiques mais il est impuissant, aux doses où on peut le rencontrer, à déterminer des accidents cérébraux; du reste, l'auteur de cette théorie n'a jamais constaté la présence de ce corps dans l'urémie. — Gottheiner accuse, de son côté, l'acide lactique, dont la quantité est des plus mobiles.

L'idée de Thudicum, qui met en jeu les matières colorantes, est plus séduisante, car ces matières injectées isolément sont toxiques; d'autre part, leur suppression amoindrit le pouvoir offensif de l'urine : on est en droit de leur rapporter environ le quart de ce pouvoir. Néanmoins pour réel qu'il soit, leur rôle, en dépit de leur multiplicité, urochrome, uropittine, omicholine, uro-mélanine, etc., est nettement limité.

L'homme émet par jour 0,50 d'acide urique; or, il faut injecter 0,75 pour faire naître des troubles considérables, et encore ces troubles doivent être mis en partie sur le compte des sels de soude nécessaires à la dissolution de ce corps; Sertoli estime que l'inflammation des canaux contournés influence sensiblement la sortie de ces principes acides; pour Ascoli, les bases alloxuriques n'augmentant pas chez les brightiques; cet auteur conclut que ces éléments uriques ne se forment pas dans l'appareil glomérulo-tubulaire. — L'acide hippurique existe tout au plus à l'état de traces dans l'urine humaine; d'ailleurs, pour tuer 1 kilogramme de matière vivante, on doit introduire 4,55; cette dose correspond à celle qui exige à peu près trois mois de sécrétion.

Les matières extractives de Schottin, de Voit, de Chalvet sont plus

importantes; leur présence ou même leur abondance indiquent un défaut, un retard dans les oxydations, le plus souvent un abaissement dans l'alcalinité des humeurs, conditions défavorables à la résistance, conditions propres à hâter l'infection, les intoxications, précisément par ce manque d'oxydation. C'est ce vice de la nutrition qui crée le danger plutôt que la toxicité propre aux corps amidés, du moins à ceux que nous connaissons dans les urines.

Salomon, Kruger, Salkowski, Stadthagen, Weintrand, V. Noorden, Albu ont étudié les variations de sortie des corps alloxuriques; or, tout ce que l'eau peut dissoudre de leucine est impuissant à amener des accidents mortels. — Avec la tyrosine fabriquée en huit jours, la créatine produite en deux semaines, on ne parvient qu'avec peine à engendrer des troubles graves. — La taurine, à la dose de 0,50 par kilogramme, est nuisible; comme cette taurine, la xantine, l'hypoxantine, la guanine, etc., sont capables de déterminer une série de perturbations; mais il faut introduire de telles proportions que ces actions appartiennent à un ordre presque purement théorique.

En tout cas, ces influences sont bien inférieures à celles qui relèvent des matières minérales, dont l'action n'est cependant pas isolée; l'erreur de Feltz et Ritter provient, en effet, de leur exagération; leur très remarquable travail aboutit à ne voir de poisons urinaires que dans ces matières minérales; cette erreur toute partielle, toute relative est, d'ailleurs, autrement voisine de la vérité que l'opinion de quelques auteurs qui déclarent que les sels de potasse sont innocents : la réponse à une telle affirmation doit être celle des faits.

Injectez du KCl ; vous verrez que, malgré une dilution de 5 pour 100, 0,19 amènent la mort; les autres composés, pour être moins actifs, ne sont pourtant pas innocents. Vraiment, c'est à se demander comment on opère et avec quels produits ! — Il va de soi qu'en variant les vitesses, les pressions, les voies d'introduction, les espèces animales, etc., on fait, avec ces matériaux comme avec tout principe, osciller ces attributs; mais le premier devoir de celui qui vérifie une expérience est de ne pas en changer les conditions !

Nous savons actuellement que les sels minéraux possèdent chez l'homme les 4/10 de la toxicité, chez le chien les 6/10, chez le cobaye les 7/10, chez le lapin au moins les 8/10; nous savons également que ces urines renferment des éléments offensifs de matière organique, des alcaloïdes, des corps amidés, des pigments, des composés les uns solubles dans l'alcool, les autres insolubles, les uns retenus par le charbon, les autres filtrant sans être fixés : il est donc manifeste que la défense rénale s'exerce contre une série de poisons qui sont ainsi soustraits aux plasmas, aux milieux internes.

A cette multiplicité de nature constatée en étudiant ces poisons répond, du reste, une multiplicité d'origines. Les uns dérivent des aliments; il suffit de remplacer les choux du lapin par du lait pour abaisser nota-

[A. CHARRIN.]

blement ces qualités nuisibles; voyez plutôt l'expérience. — Lorsqu'on injecte dans la veine de l'oreille l'urine mélangée de deux de ces lapins soumis au régime ordinaire, dès le huitième centimètre cube la pupille se contracte, au vingt-septième les convulsions commencent, au trente-deuxième la mort survient : l'animal a reçu 14 par kilogramme. Mais, si on fait pénétrer, en s'adressant toujours à la veine de l'oreille, chez un second lapin, l'urine de deux autres animaux prenant du lait depuis six jours, alimentation parfois malaisée à faire tolérer, on constate qu'on introduit des quantités infiniment plus considérables; si on tient compte de la polyurie, si on calcule ce qu'ont pu produire 1000 grammes de matière vivante, on voit que cette toxicité a fléchi de près de moitié.

Or, quand on opère cette substitution, ce sont les sels de potasse qui font en partie défaut; du reste, on modifie pareillement ces propriétés offensives, en enlevant ces sels à l'aide de l'acide tartrique.

Les fermentations du tube digestif donnent naissance à une quantité variable des produits toxiques du contenu vésical. D'un côté, en effet, ces produits augmentent lorsque des accidents de botulisme éclatent; d'un autre côté, si on réduit ces fermentations par une rigoureuse antisepsie, par des aliments, comme l'a fait Gilbert, laissant peu de détritus, on peut voir les germes diminuer dans les proportions de 2 à 1 et ces urines devenir moins toxiques.

Les maladies des différents appareils, surtout celles du foie en raison des fonctions antitoxiques de cette glande, les troubles de la nutrition, les infections, etc., élèvent le taux de cette toxicité; toutefois, il s'agit là de processus pathologiques; dans ces circonstances, en dehors des variations de densité, de minéralisation (cryoscopie), etc., la grande source des accidents n'est autre que les poisons de la désassimilation.

La connaissance de ces origines toxiques permet de porter secours à l'économie, d'ajouter des protections artificielles aux défenses naturelles; c'est ce qu'on fait en surveillant le régime, en donnant des aliments pauvres en potasse, en pratiquant l'antisepsie des surfaces muqueuses; encore faut-il que cette antisepsie soit obtenue à l'aide de corps bactéricides, insolubles, fractionnés.

La première condition est d'une nécessité évidente. La seconde est aussi indispensable, car, si ces éléments sont solubles, il s'échappent du conduit alimentaire; jamais ils ne dépassent les premières portions de l'iléon. La troisième de ces conditions doit également être réalisée; lorsqu'en effet, vous administrez une seule prise, cette poudre suit les mouvements du contenu; quand elle arrive à l'extrémité, les 9/10 du tractus sont privés de toute parcelle germicide. Si, au contraire, de deux heures en deux heures, vous faites prendre 0,25 de benzonaphtol associé au salol, soit 3 grammes en totalité, au bout d'une journée la surface entière du tractus est en quelque sorte tapissée; le contact est durable, partant l'atténuation plus marquée.

Ces procédés n'excluent pas, de temps à autre, le balayage, le purgatif,

surtout quand le temps presse; de même, dans certaines conditions, chez les urémiques, la soustraction des poisons, la saignée peuvent être indiquées. — Avant d'en venir là, si on a le loisir de le faire, on doit s'astreindre à activer la nutrition, à pousser les oxydations aussi loin que possible; les iodures, l'oxygène, l'aérothérapie pourront venir en aide aux défenses naturelles de l'organisme. C'est précisément la connaissance du mécanisme de ces défenses qui permet de leur porter secours : qu'on cesse donc de médire des études expérimentales, plus encore de les calomnier! L'ignorance est une des causes les plus communes de ces appréciations erronées !

En définitive, si le rein agit sur une infinité de phénomènes organiques, s'il influence les diverses fonctions des différents appareils, c'est qu'à titre de glande externe ou interne il met en jeu, dans des proportions mobiles, une série de corps plus ou moins toxiques : aussi nul ne doit être surpris de voir grandir son rôle tant en physiologie qu'en pathologie, tant dans la défense de l'organisme que dans la genèse des maladies de ce même organisme.

(1) Il va de soi que cet article ne vise que certains côtés de la pathologie générale du rein ou de l'urine. Au point de vue de la chimie, de la physiologie, de la chirurgie, etc., on devra se reporter à d'autres articles de cet ouvrage, en particulier à ceux de MM. Guyon, Chabrié, etc.

[*A. CHARRIN.*]

SÉMIOLOGIE DES ORGANES GÉNITAUX

Par PIERRE DELBET

Professeur agrégé. — Chirurgien des hôpitaux.

Dans le langage de la pathologie, on comprend sous le nom d'organes génitaux non seulement les glandes génitales proprement dites : ovaire et testicule, mais encore les organes d'excrétion, de copulation et de gestation. Ces derniers, bien que leurs maladies aient une importance pratique considérable, doivent cependant, en pathologie générale, passer au second plan. Ici nous devons étudier d'abord ce qui caractérise le sexe. Or c'est bien évidemment la glande génitale, car la sexualité existe chez nombre d'animaux dépourvus de tout organe de copulation et de gestation.

THÉORIE DE LA SEXUALITÉ

Les cellules reproductrices des glandes génitales diffèrent profondément de toutes les autres cellules de l'organisme.

Les cellules du soma sont complètes, capables de se développer et de se reproduire dans l'organisme auquel elles appartiennent, mais, en revanche, condamnées à mourir dès qu'elles sont séparées de cet organisme. Il y a des exceptions à cette règle pour les végétaux (boutures, marcottes) et pour les animaux inférieurs, mais il n'y en a pas pour les vertébrés. Les cellules du soma ne peuvent être séparées de celui-ci et la mort de l'être qu'elles constituent entraîne la mort de chacune d'elles.

Au contraire, les cellules reproductrices, par une sorte d'antinomie, sont incapables de se reproduire dans l'organisme où elles siègent. Elles s'y produisent, c'est bien clair, pendant la période de développement, mais chacune d'elles une fois constituée ne peut se multiplier. Tandis que la prolifération cellulaire est intense dans toutes les autres glandes, les cellules génitales ne se multiplient pas et leur nombre reste chez l'individu adulte ce qu'il était chez l'enfant. De plus ces cellules ne subissent dans l'organisme où elles sont nées qu'un développement incomplet ; elles sont expulsées sans avoir servi.

Mais les cellules reproductrices sont, pour chaque espèce, de deux

types, un mâle, l'autre femelle, et ces deux éléments, l'un et l'autre incomplets, se complètent l'un l'autre par cette conjonction qu'on appelle la fécondation; ils se complètent de telle sorte qu'ils deviennent capables de reproduire non seulement des plastides semblables à eux-mêmes, mais un être tout entier semblable à celui dont ils sont issus.

C'est par ces éléments, si incapables lorsqu'ils sont isolés, que s'établit, grâce à la fécondation, la continuité de la substance vivante. Tandis que la vie individuelle est transitoire, la vie impersonnelle devient par là indéfinie, roulant par le monde comme un torrent qui grossit sans cesse. Les ovules et les spermatozoïdes sont les chaînons qui unissent les générations ancestrales aux générations actuelles et qui les uniront aux générations futures. Par eux la vie de tous les êtres, depuis les âges lointains où ils se sont constitués, jusqu'aux âges lointains où ils disparaîtront, est réellement continue.

Il semble que ces éléments sont fixes, toujours identiques à eux-mêmes. Il n'en est rien. C'est par eux, en effet, que se transmettent héréditairement tous les progrès que réalisent l'adaptation et la sélection. Ils subissent donc des modifications qui, bien qu'impossibles à saisir, sont indiscutables. Et grâce à ces modifications, la vie universelle, bien que continue ou plutôt parce qu'elle est continue, est aussi une incessante transformation, un perpétuel progrès.

Ces différences physiologiques profondes entre les cellules reproductrices et les cellules du soma, ces différences que nous constatons dans leur évolution sont certainement liées à des différences de structure ou de composition chimique. Si nous savions en quoi consiste ces dernières, si nous savions ce qui caractérise les cellules sexuelles, nous saurions du même coup définir la sexualité, nous pourrions dire ce qu'est un mâle, ce qu'est une femelle, sans recourir à des épiphénomènes.

Les différences de structure ne peuvent être constatées que par le microscope. Les études histologiques très minutieuses qui ont été faites jusqu'ici n'expliquent pas pourquoi les ovules et les spermatozoïdes isolés sont incapables de proliférer, tandis que, réunis, ils acquièrent une puissance évolutive si prodigieuse. Il ne semble pas d'ailleurs que des détails de structure cellulaire puissent donner de ce fait une explication satisfaisante. De plus, il est hors de doute que la structure cellulaire est sous la dépendance étroite de sa composition. Aussi est-on plus tenté de s'adresser à la chimie.

C'est ce qu'a fait Félix Le Dantec.

L'ovule et le spermatozoïde séparés sont incapables de développement. Par leur conjonction ils acquièrent une puissance de développement extraordinaire. Pour tout esprit véritablement émancipé de la métaphysique, ce fait peut se formuler de la manière suivante : les protoplasmas des spermatozoïdes et des ovules se complètent l'un l'autre; ou bien, sous une forme plus mathématique : les protoplasmas des cellules reproductrices mâles et femelles sont complémentaires.

Ceci est une simple constatation : il n'y a pas encore d'hypothèse, mais il n'y a pas non plus d'explication. C'est ici qu'apparaît l'hypothèse si intéressante de Félix Le Dantec.

Comment peut-on comprendre que les substances plastiques des cellules reproductrices, tout en étant de même composition, soient cependant différentes et diffèrent par un caractère qui les rende complémentaires l'une de l'autre? Les phénomènes de dyssymétrie moléculaire découverts par Pasteur semblent capables d'apporter dans cette obscure complexité une singulière clarté.

La dyssymétrie moléculaire étant très répandue dans les substances d'origine organique, on peut admettre que les substances plastiques des cellules reproductrices sont dyssymétriques, que cette dyssymétrie, qui est une sorte de déséquilibration, entraîne une incapacité de développement et que, dans la fécondation, la conjonction de substances dyssymétriques inverses rétablit l'équilibre et rend les cellules reproductrices capables de se développer.

Ainsi la sexualité serait une affaire de dyssymétrie moléculaire : les cellules mâle et femelle appartiendraient à des types inverses et complémentaires.

Telle est, brièvement indiquée, l'hypothèse stéréo-chimique de Félix Le Dantec sur la sexualité.

Jusqu'ici on n'a pu donner aucune démonstration directe de cette hypothèse. La petitesse des éléments mâles, l'accumulation des substances nutritives dans les éléments femelles ne permettent pas de constater objectivement si elles sont dextrogyres ou sinistrogyres.

Mais Le Dantec, pour apprécier la valeur de sa théorie, l'a soumise à une démonstration *a posteriori*. Partant de son hypothèse, il en a étudié toutes les conséquences logiques, en appliquant la loi du plus petit coefficient. Or ces déductions, établies d'après les simples règles de la logique, sans aucune préoccupation objective, concordent parfaitement avec tout ce que l'on sait de la sexualité et de l'hérédité. Quand une hypothèse explique tous les phénomènes connus, elle est bien près d'être démontrée. Si, en outre, elle permet de prévoir les phénomènes encore inconnus, peut-être n'a-t-on pas le droit de dire qu'elle est démontrée, car il n'est pas absolument impossible qu'une autre hypothèse permette d'arriver aux mêmes résultats, mais on a le droit d'en faire usage provisoirement en attendant mieux.

J'admettrai donc que la sexualité est due à la dyssymétrie moléculaire, c'est-à-dire que chaque sexe appartient à un type inverse et complémentaire.

[P. DELBET.]

RAPPORT DU GERMEN ET DU SOMA

Chez tous les êtres sexués, le soma présente deux types morphologiques distincts, l'un mâle et l'autre femelle. Les caractères qui distinguent ces deux types sont incontestablement liés à la présence des glandes génitales. Ils sont, si on peut ainsi parler, les symptômes de l'existence de ces glandes. Ils intéressent la pathologie, car certains d'entre eux, au moins, peuvent disparaître lorsque les glandes génitales sont supprimées. Il nous faut donc étudier les caractères morphologiques et chercher quel genre de relation les lie aux glandes génitales.

Caractères sexuels secondaires. — Geddes et Thompson se sont efforcés de donner une formule générale des caractères morphologiques sexuels. Ne pouvant envisager ici cette question sous cet aspect, je me borne à indiquer les principaux caractères sexuels de l'espèce humaine.

Ce sont d'abord les organes de la copulation et de la gestation. On les a appelés caractères sexuels primaires. Les autres différences qui existent entre les deux sexes ont été appelées par Hunter caractères sexuels secondaires. Cette distinction en caractères primaires et secondaires est très fantaisiste, car, ainsi que Darwin l'a fait remarquer, il est fort audacieux de vouloir déterminer les relations qui existent entre tel ou tel caractère et les fonctions de reproduction. Aussi est-il préférable de réserver le nom de caractère sexuel primaire au tissu génital, et d'appeler caractères secondaires toutes les différences morphologiques du soma.

Parmi ces dernières, outre les organes de copulation, de gestation et leurs annexes, trompe, prostate, vésicules séminales, il y a entre les deux sexes des différences notables dans les dimensions du bassin, dans celles du larynx, dans le développement des glandes mammaires. La distribution des poils diffère dans l'un et l'autre sexe et aussi la distribution de la graisse. En dehors de ces caractères grossiers et brutalement apparents, il en est d'autres d'une analyse plus délicate. Les traits du visage et leur expression diffèrent assez d'un sexe à l'autre pour qu'on puisse d'un simple coup d'œil jeté sur la figure distinguer un homme d'une femme. De même on distingue aisément un bras, une jambe, les mains, les pieds d'une femme. Ces différences morphologiques qui paraissent les moins importantes sont précisément celles qui éveillent les instincts affectifs. Aussi jouent-elles un rôle considérable dans les fonctions de reproduction.

Il est bien certain encore que le système nerveux diffère profondément dans les deux sexes. Par ces temps de féminisme, on ose à peine parler de différence entre le cerveau de la femme et celui de l'homme et je me garderai bien de chercher si l'un est inférieur à l'autre. Mais on peut dire,

j'espère, sans s'attirer les foudres des défenseurs de la femme, que la mentalité féminine diffère en général de celle des hommes, ce qui est fort heureux.

Le soma a-t-il un sexe? — On trouve dans presque tout le soma des différences entre les deux sexes, si bien qu'on est conduit à se demander si le soma lui-même a un sexe. Ceci nous mène à la seconde question, celle des rapports du soma et du tissu génital.

Deux hypothèses sont possibles. Ou bien le soma mâle diffère du soma femelle non seulement par ses caractères morphologiques, mais par sa constitution même. Ou bien, au contraire, le soma mâle et le soma femelle sont identiques, et les caractères morphologiques tiennent uniquement à la présence des glandes génitales.

Si la première hypothèse était vraie, chacune des cellules du mâle différerait par sa composition chimique des cellules correspondantes de la femelle, — il y aurait par exemple une cellule cérébrale mâle et une cellule cérébrale femelle, — le soma aurait véritablement un sexe.

On peut, je crois, déclarer catégoriquement que cette hypothèse est fausse. Tout démontre que le soma n'a point de sexe et que ses caractères morphologiques sont sous la dépendance des glandes génitales.

Chez certains animaux, les caractères morphologiques apparents n'ont qu'une existence transitoire et périodique. Absents lorsque les glandes sexuelles sommeillent, ils se manifestent temporairement (parure de noces) lorsque celles-ci entrent en activité pour disparaître lorsqu'elles retombent en léthargie. C'est une sorte de puberté annuelle et transitoire Chez ces animaux la relation est évidente entre l'activité des organes génitaux et le développement de certains caractères morphologiques. Elle est plus saisissante, à cause même de ces alternatives, que dans les espèces où la puberté est définitive.

Les modifications qui se produisent dans le soma au moment de la puberté prouvent qu'il existe des relations étroites entre les caractères morphologiques sexuels et le développement des glandes génitales, mais elles ne prouvent pas absolument que le soma n'a pas de sexe; il pourrait très bien se faire que les modifications se produisissent simultanément dans le soma et dans les glandes sexuelles sans que les unes fussent causées par les autres.

La castration fournit des résultats plus précis. Chez les animaux supérieurs, la castration étant toujours faite après la naissance, ne peut donner que des résultats partiels et incomplets parce qu'il existe alors des caractères squelettiques qui sont définitivement acquis et, par caractères squelettiques, il faut entendre non seulement les formations osseuses, mais encore les aponévroses, les gaines fibreuses telles que l'enveloppe des corps spongieux ou des corps caverneux. Il est bien certain que ces organes ne peuvent disparaître.

Pour savoir si oui ou non le soma a un sexe, il faut trouver des ani-

maux chez lesquels la suppression des glandes génitales soit plus précoce. Rien n'est plus démonstratif à ce point de vue que les phénomènes de castration parasitaire étudiés par Giard. Que le parasite *gonotome* agisse directement ou indirectement, peu importe. Ce qui nous importe ici, c'est que la castration parasitaire est quelquefois opérée chez des individus très jeunes. Lorsque la destruction des glandes génitales est complète, lorsque l' « état stérile » est parfait, les caractères sexuels secondaires ne se produisent pas, les animaux châtrés prennent une *forme moyenne, neutre* en quelque sorte.

Chez certains animaux dont le squelette est transitoire et se renouvelle par des mues périodiques, les caractères squelettiques peuvent eux-mêmes changer de telle sorte que les résultats sont encore plus saisissants. Un crustacé mâle châtré à l'état adulte peut, après quelques mues, prendre la forme d'une femelle. Il en est ainsi chez le *stenorynchus*. Giard dit : « Un dessin de ces mâles châtrés par le parasite est absolument inutile. Il se confondrait avec les figures classiques données pour le sexe femelle. »

Ces faits démontrent de la manière la plus évidente que le soma n'a pas de sexe par lui-même et que les caractères sexuels qu'il revêt sont dus à la présence du tissu génital.

Ainsi il suffit de quelques cellules d'un caractère spécial pour modifier la morphologie de tout le soma. La présence d'un testicule fait pousser de la barbe au menton et amène un élargissement du larynx ; la présence d'un ovaire entraîne l'agrandissement du bassin, le développement des mamelles, etc....

Ce sont là des exemples saisissants de la corrélation.

Corrélation. — La corrélation est l'influence qu'exercent les unes sur les autres les cellules d'un même organisme. Cette influence ne peut pas ne pas exister. Il a fallu cependant bien des efforts pour qu'on s'en aperçût et qu'on lui accordât l'importance qu'elle mérite. La corrélation conduit à considérer toutes les cellules d'un même organisme non plus comme vivant isolément, mais bien au contraire comme toutes liées directement ou indirectement les unes aux autres. Il s'en dégage pour chaque organisme l'idée d'un tout, l'idée d'une unité, c'est-à-dire la notion d'individu.

Le rôle de la corrélation est énorme, mais il ne faut pas se payer de mots ni leur attacher une vertu propre. Ainsi pour le cas qui nous occupe, quand on a dit que l'influence du tissu génital sur les autres organes s'exerce en vertu de la corrélation, on a constaté le fait, mais on n'a rien expliqué.

Il faudrait savoir comment agit le tissu génital pour modifier le soma, comment s'établit la corrélation.

On peut distinguer plusieurs variétés de corrélation. Tantôt la corrélation est directe : c'est l'action d'une cellule sur une cellule voisine.

Tantôt elle est indirecte, mais proche. Une première cellule agit sur une troisième cellule par l'intermédiaire d'une seconde cellule interposée. En somme, la première cellule agit sur la seconde, la seconde sur la troisième, c'est une influence directe double. Je ne m'occuperai pas de ces deux modes de corrélation qui n'ont rien à voir ici.

Dans le cas des organes génitaux, il s'agit d'une action lointaine, tout à fait indirecte. C'est du reste la forme la plus intéressante de la corrélation. Par quel mécanisme se produit-elle? Quels en sont les agents ou plutôt les intermédiaires?

Il serait évidemment absurde d'admettre que ces corrélations lointaines puissent se produire de proche en proche par une série de corrélations directes accumulées.

Une action aussi lointaine ne peut se produire que par l'intermédiaire du milieu intérieur ou du système nerveux. Le milieu intérieur et le système nerveux sont d'ailleurs les deux grands liens qui unissent les éléments divers des organismes complexes pour en faire un ensemble.

Voyons d'abord le rôle du milieu intérieur, sang et lymphe. Toute cellule pour vivre assimile, car l'assimilation c'est la vie. Elle prend au sang les éléments qu'elle assimile, d'où une première modification de celui-ci. En outre, elle élimine des produits de déchets qui sont repris par le sang et la lymphe. Il faut remarquer en passant que la voie d'apport pour un organe quelconque est unique, ce sont les artères, tandis que la voie de retour est double, veines et lymphatiques. Au point de vue qui nous occupe, le sang veineux et la lymphe équivalent donc au sang artériel, sauf dans l'intestin où les substances absorbées viennent s'ajouter à la lymphe.

Le sang et la lymphe qui reviennent d'un organe quelconque diffèrent notablement du sang qui y arrive, non pas seulement par la teneur en gaz, mais d'une foule d'autres façons qui, pour être à peu près inconnues, n'en sont pas moins très importantes. Le milieu intérieur se trouve ainsi modifié et, par cette modification, les conditions de vie de toutes les autres cellules qui puisent leurs éléments de nutrition dans ce milieu intérieur sont forcément changées. Comme ceci est vrai de tous les organes, de toutes les cellules de l'organisme, chaque cellule est sous la dépendance de toutes les cellules : il y a une incessante action de chacune d'elles sur toutes les autres. Cette action unificatrice, c'est l'une des formes les plus importantes de la corrélation.

Les produits de désassimilation qui sont versés dans le sang ou dans la lymphe, c'est ce que Brown-Séquard a appelé sécrétion interne. La sécrétion interne n'est donc qu'un des modes de la corrélation. Je ne chercherai pas à savoir si ce mot de sécrétion interne est bien exact. Il a l'avantage de faire image et il a conduit à l'opothérapie. A ce titre il mérite d'être conservé. Mais il ne faut pas perdre de vue que la sécrétion interne n'est qu'un des modes de la corrélation.

Il semble en outre que certains phénomènes de corrélation ont pour

agent le système nerveux. Il pourrait à ce sujet se glisser une confusion dans les esprits.

Ainsi il n'est pas douteux que les modifications du milieu intérieur produites par la vie des cellules, par les sécrétions internes si l'on veut, sont capables d'agir sur le système nerveux et de retentir ainsi indirectement sur d'autres organes. Mais dans ce cas le système nerveux n'intervient que secondairement ; c'est le milieu intérieur qui a été l'agent de la corrélation. Aussi n'est-ce point les phénomènes de cet ordre que je vise maintenant. J'entends parler des cas où le travail cellulaire excite chimiquement ou mécaniquement les extrémités nerveuses, et où cette excitation périphérique se transmet à la moelle, s'y réfléchit par voie réflexe et va retentir sur d'autres organes.

Il va de soi que les corrélations de cet ordre ne jouent un rôle qu'assez tardif dans l'évolution de l'être, puisqu'elles ne peuvent se produire qu'après le développement du système nerveux. Ce rôle tardif devient-il secondairement considérable ? c'est possible, mais il est difficile de le démontrer, parce qu'il est malaisé de distinguer les corrélations nerveuses vraies de celles qui se font par l'intermédiaire du système nerveux mais sous l'influence des modifications du milieu intérieur.

En tout cas, il est des phénomènes absolument impossibles à expliquer par des modifications du milieu intérieur. Ainsi, par exemple, on a observé des papillons hermaphrodites qui avaient un ovaire d'un côté, un testicule de l'autre. Chez ces animaux, le dimorphisme sexuel est rendu brutalement apparent par les différences de couleur. Eh bien, chez ces papillons hermaphrodites, les caractères sexuels secondaires étaient mâles d'un côté et femelles de l'autre. C'était en quelque sorte des êtres doubles formés par la réunion de deux moitiés longitudinales, l'une mâle, l'autre femelle. Une telle disposition ne peut s'expliquer par une modification du milieu intérieur, puisque ce milieu est le même pour la moitié droite et pour la moitié gauche. Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut l'expliquer que par une action du système nerveux. Nous verrons bientôt que des faits très comparables ont été observés chez l'homme.

Nous sommes maintenant à peu près en mesure d'étudier les effets de la suppression du tissu génital, c'est-à-dire de la castration.

La suppression des voies d'excrétion n'amène pas l'atrophie des glandes génitales. — Cependant il reste encore à trancher une question préalable. Bien des personnes croient que la suppression des voies d'excrétion des glandes génitales a les mêmes résultats que la suppression des glandes elles-mêmes. C'est là une grosse erreur qu'il importe de réfuter, car elle a des conséquences pratiques.

Pour la femme, la question se pose à peine. La trompe, voie d'excrétion de l'ovaire, en est à peu près indépendante : l'ovulation peut se faire dans le péritoine et on sait très bien que l'ablation de l'utérus et des

trompes avec conservation de l'ovaire n'entraîne aucune modification secondaire du soma.

Pour l'homme c'est une tout autre affaire. On a soutenu que l'ablation de l'épididyme et du canal déférent équivaut à la suppression du testicule lui-même et l'on a été jusqu'à qualifier le testicule privé de ses voies d'excrétion de *testicule moral*.

Non, le testicule sans épididyme, sans canal déférent n'est pas un testicule moral. C'est encore du tissu génital capable de jouer son rôle dans la corrélation, et l'individu privé de ses deux épididymes n'est pas un eunuque. L'expérimentation montre que la suppression des voies d'excrétion n'amène pas l'atrophie du testicule, et la pathologie fournit de nombreux exemples très démonstratifs. Il n'est pas d'affection génitale plus fréquente chez l'homme que l'épididymite blennorragique, elle est souvent double, elle détruit la perméabilité du canal de l'épididyme sinon pour toujours, du moins pour longtemps. L'épididyme oblitéré est physiologiquement supprimé tout comme si on l'avait enlevé. Eh bien, je ne crois pas qu'on ait jamais vu se produire à la suite d'épididymites doubles aucune des conséquences de la castration. Sans doute le testicule est perdu au point de vue de la fécondation. Les spermatozoïdes ne peuvent plus trouver d'issue. Mais le parenchyme génital reste capable de jouer un rôle et un rôle important dans l'équilibre organique. C'est là une notion qu'il ne faut pas perdre de vue. Elle a des applications pratiques. Par exemple dans la tuberculose qui frappe l'épididyme et respecte le plus souvent le testicule, il n'est pas légitime de sacrifier ce dernier comme on le fait souvent. Il faut se borner à réséquer l'épididyme et respecter le testicule lorsqu'il est sain, voire même des fragments de testicule.

Le chirurgien ne doit jamais perdre de vue l'importance du tissu génital dans l'équilibre organique. Quand on opère sur les organes génitaux, il ne suffit pas de penser à la fécondation, il faut encore penser à la corrélation.

Hermaphrodisme. — Avant d'aborder l'étude de la castration proprement dite, je voudrais dire quelques mots de l'hermaphrodisme. On sait que chez un grand nombre d'animaux, l'hermaphrodisme est normal et nous avons vu qu'on a observé des êtres hermaphrodites chez les invertébrés, normalement unisexués; mais chez les vertébrés, en particulier chez l'homme, jamais on n'a vu d'hermaphrodisme véritable. Il semble qu'il y ait une impossibilité au développement simultané chez le même être du tissu génital mâle et du tissu génital femelle. Peut-on expliquer cette impossibilité? F. Le Dantec a donné une explication intéressante. J'ai déjà fait allusion à la castration parasitaire étudiée par Giard. Cette castration peut être produite suivant deux modes tout à fait différents. « La castration parasitaire est directe lorsque le parasite détruit directement, soit par un moyen mécanique, soit par nutrition, les glandes géni-

tales de son hôte; elle est indirecte quand elle est produite à distance par un parasite non directement en rapport avec les glandes génitales de l'hôte. » Ainsi un parasite peut produire chez son hôte de telles modifications que l'existence du tissu génital y devient impossible. L'hypothèse de F. Le Dantec consiste à supposer que le tissu génital mâle joue le rôle de parasite gonotome vis-à-vis du tissu génital femelle et réciproquement.

Si l'hermaphrodisme vrai n'existe pas chez les vertébrés supérieurs, on observe quelquefois le pseudo-hermaphrodisme. Par ce terme, pseudo-hermaphrodisme, il faut entendre des individus qui, ayant des glandes génitales d'un sexe, ont des caractères sexuels secondaires du sexe opposé. Dans l'espèce humaine, ce sont toujours des individus porteurs de testicules qui ont une vulve plus ou moins bien conformée. Ce sont en somme des hypospades.

On a coutume de dire qu'il s'agit dans tous ces cas d'arrêt de développement. Il me semble que c'est un vice plutôt qu'un arrêt de développement, et je suis tenté d'attribuer ce vice d'évolution à des phénomènes de corrélation ayant pour point de départ un tissu génital anormal.

Il y a des cas qui ne peuvent s'expliquer par un arrêt de développement. Ainsi chez des veaux jumeaux mâles, on a trouvé des utérus rudimentaires. Là, le développement est incontestablement vicié. Chez les pseudo-hermaphrodites humains, les mamelles présentent dans bien des cas un développement notable, l'habitus du corps est féminin. Il est clair, il me semble, qu'à côté des malformations des organes génitaux externes, il existe une modification de l'ensemble de l'organisme. N'est-il pas vraisemblable que la différenciation du tissu génital s'est mal faite, qu'il y a eu une sorte d'hésitation? Je me demande même si dans certains cas il n'existe pas au sein du testicule quelques cellules femelles, quelques ovules. C'est là une hypothèse que de longues recherches pourraient seules vérifier ou infirmer. Si elle était vérifiée, il faudrait substituer à l'expression de pseudo-hermaphrodisme celle d'hermaphrodisme partiel.

EFFETS DE LA CASTRATION

En chirurgie, l'expression de castration s'applique couramment à l'ablation d'un seul testicule. En pathologie générale, il faut entendre par cette expression la suppression de la totalité du tissu génital d'un individu, mâle ou femelle.

Il est de notoriété générale qu'il suffit d'un très petit fragment de ce tissu génital pour assurer les phénomènes de corrélation. Il y a même là quelque chose d'assez singulier. Il est bien certain que, tant qu'il reste du tissu génital, le milieu intérieur ne peut être modifié qualitativement, mais il peut l'être quantitativement et il semble que des modifications

quantitatives, surtout quand leur proportion est considérable, devraient avoir une influence sur l'ensemble de l'organisme. Cependant on n'a rien signalé de tel. Chez la femme, par exemple, la plus petite parcelle d'ovaire suffit à entretenir la menstruation. Peut-être l'attention des observateurs n'a-t-elle pas été suffisamment attirée sur ce point.

Chez l'homme, on a observé à la suite de l'ablation d'un seul testicule une modification singulière, c'est l'hypertrophie de la mamelle du même côté. M. Le Dentu rapporte un exemple de ce fait dans sa thèse. C'est l'homologue de ces cas si curieux de dimorphisme uni-individuel qui se rencontrent chez les papillons, et dont j'ai déjà parlé. Ces faits, je l'ai déjà dit, ne peuvent être dus à une modification du milieu intérieur et, dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut les attribuer qu'à une action nerveuse.

Les glandes génitales ont une action constante sur le soma, mais cette action se fait sentir d'une manière spéciale à deux époques, pendant les premières périodes du développement et au moment de la puberté.

De la détermination du sexe dans l'embryon. — On a coutume de dire que l'embryon est d'abord hermaphrodite. Pour les animaux qui restent hermaphrodites, c'est parfait, mais pour ceux qui sont unisexués à l'état adulte, c'est une pétition de principe, car on ne sait pas encore si le sexe du produit est déterminé primitivement par la nature de l'œuf fécondé, ou s'il dépend de conditions que traverse cet œuf après sa fécondation. S'il était démontré que tel œuf doit forcément produire, soit un mâle, soit une femelle, il serait absurde de prétendre qu'il est à un moment quelconque hermaphrodite. Le prétendu hermaphrodisme de l'embryon ne serait que l'impossibilité de reconnaître histologiquement à quel sexe il appartient.

De nombreuses expériences ont été entreprises sur les plantes et sur les animaux pour fixer l'époque de la détermination du sexe. Je ne puis entrer dans le détail de toutes ces recherches. Celles qui ont été faites par Yung sur les têtards sont particulièrement intéressantes. Elles ont montré qu'en donnant aux jeunes animaux une nourriture animale au lieu de la nourriture végétale qui leur est ordinaire, on augmente dans une proportion énorme le nombre des femelles. Yung en nourrissant les têtards avec de la viande de grenouille est arrivé à obtenir 92 pour 100 de femelles au lieu de 57 pour 100 qui paraît être la proportion normale. Mais jamais, dans aucune expérience, on n'est arrivé à obtenir 100 femelles sur 100. Il semble ressortir de ces faits qu'il y a un certain nombre d'embryons dont le sexe est déterminé d'avance et d'autres qui peuvent évoluer indifféremment dans un sens ou dans l'autre suivant les circonstances extérieures.

Mais en admettant même qu'ils puissent tous évoluer dans un sens ou dans l'autre, il ne serait pas encore tout à fait juste de dire qu'ils sont hermaphrodites. Car ils ne sont pas à la fois mâle et femelle. Le tissu

germinatif peut devenir mâle ou femelle, mais il n'est ni l'un ni l'autre. Il serait donc beaucoup plus juste de dire que les embryons, ou au moins certains d'entre eux, sont indifférents.

Quand le tissu germinatif commence à évoluer soit suivant le type mâle, soit suivant le type femelle, la corrélation se fait immédiatement sentir et le soma prend les principaux caractères sexuels secondaires. Chez certains animaux, la castration, qui a pour agents les parasites gonotomes, peut se produire d'une manière très précoce; l'animal est alors réellement neutre; il prend un type morphologique intermédiaire au mâle et à la femelle. Toutefois, dans certains cas, les caractères semblent se rapprocher plus de ceux de la femelle. Chez l'homme on ne connaît pas d'exemples de castration aussi précoce, mais, je suis tenté de croire, je l'ai déjà dit, que le pseudo-hermaphrodisme pathologique est dû à un trouble dans l'évolution du tissu germinatif.

Au moment de sa naissance, l'être humain normal est nettement mâle ou femelle, les caractères sexuels fondamentaux, c'est-à-dire les organes de la copulation et de la gestation étant constitués. Mais il n'est mâle ou femelle qu'en puissance, virtuellement. C'est au moment de la puberté qu'il le devient effectivement. Le tissu génital jusque-là somnolent, passif, s'éveille et devient actif. Immédiatement de nouveaux phénomènes de corrélation se produisent, de nouveaux caractères morphologiques apparaissent, agrandissement du larynx chez l'homme, développement des mamelles, élargissement du bassin chez la femme, etc.

Castration avant la puberté. — Lorsque la castration est faite dans le jeune âge, l'ensemble des phénomènes qui caractérisent la puberté ne se produisent pas.

Ce n'est pas seulement la castration opératoire qui peut supprimer le testicule dans le jeune âge; mais aussi la castration pathologique. Dans l'état actuel de notre civilisation, les faits de castration opératoire sont singulièrement rares chez l'homme avant la puberté; il n'en est pas de même de la castration pathologique, dont les causes sont nombreuses.

La syphilis peut, chez l'enfant comme chez l'adulte, transformer le testicule en un noyau fibreux. Tout le monde connaît la castration sous-albuginée de Ricord. Les mémoires de Jullien, de Hutinel et Deschamps ont montré que chez l'enfant la tuberculose fait fondre le testicule et le supprime sans suppuration ni fistule. C'est, pourrait-on dire, une castration sous-scrotale. L'orchite ourlienne, l'orchite traumatique sont également capables d'amener l'atrophie définitive et complète de la glande séminale. Enfin chez les cryptorchides, il arrive souvent que les testicules plus ou moins sclérosés n'achèvent pas leur développement au moment de la puberté.

Dans bien des cas pathologiques, le phénomène est complexe. La maladie qui produit la castration, la syphilis ou la tuberculose par exemple, agit non seulement sur le testicule, mais aussi sur l'ensemble de l'orga-

nisme. Elle empêche la croissance. Ainsi les castrés pathologiques sont habituellement petits; mais il faut bien se garder de voir là un effet de la castration, car les individus castrés opératoirement en pleine santé sont souvent très grands. Les eunuques orientaux sont presque tous de haute taille. On a même décrit, Lortet en particulier, des formes particulières de leurs os, qui ne me semblent pas très caractéristiques. On peut cependant noter avec Poncet que les courbures sont atténuées et le canal médullaire agrandi.

Chez les hommes castrés avant la puberté, l'élargissement du larynx ne se produit pas. La mue vocale, qui en est la conséquence, manque également. Les castrats conservent ce registre et ce timbre de soprano que les fidèles, récemment encore, admiraient ingénument à la Sixtine. Il ne leur vient point de poils au menton ni ailleurs. Les épaules restent étroites; le bassin au contraire s'élargit. Les formes s'arrondissent et s'empâtent. Quelquefois les mamelles se développent, mais moins souvent, je crois, que chez ceux qui sont castrés après la puberté.

Les castrats sont d'ordinaire pusillanimes et couards, sans vigueur, sans énergie. On a beaucoup discuté au sujet de l'influence de la castration sur le cerveau. Le désaccord tient, en partie au moins, à ce qu'on n'a pas suffisamment distingué l'intelligence et le caractère. Il ne semble pas que la castration ait une grande action sur l'intelligence. En tout cas, les exemples d'Aristomène, général de Ptolémée, d'Ali, grand vizir de Soliman, du philosophe Phavorinus, prouvent qu'on peut, sans testicules, avoir de grandes qualités d'intelligence. On cite partout, il est vrai, la débilité intellectuelle des eunuques orientaux, mais rien ne prouve qu'ils eussent été plus intelligents si on leur avait laissé leurs testicules.

Quant au caractère, il est manifestement influencé; cela n'est pas douteux chez les animaux. La castration fait d'un étalon rétif un hongre tranquille et du taureau farouche un placide bœuf. Les Skoptzy sont, dit-on, honnêtes et doux. Les eunuques nègres sont souvent d'une extrême sauvagerie et d'une cruauté barbare. A cela rien d'étonnant : ils restent à l'état d'enfance et cet âge est sans pitié, surtout dans les races noires. On comprend d'ailleurs, dans une certaine mesure, qu'ils se vengent en une fois, quand ils en trouvent l'occasion, des quolibets dont ils sont journellement abreuvés.

Avec l'âge, les castrats s'épaississent, ils acquièrent un embonpoint exagéré et leur visage flétri prend vite l'aspect vieillot. Il y aurait certainement une étude à faire sur les relations de la sénilité avec l'état des organes génitaux. Actuellement nous manquons de renseignements sur cette question intéressante.

Je n'ai point parlé des modifications des organes génitaux. Je me bornerai à dire ici que le pénis reste petit. Les modifications qui se produisent du côté des vésicules séminales et de la prostate ont bien plus d'intérêt. C'est précisément en raison de leur importance chirurgicale que je leur consacrerai un chapitre spécial.

[*P. DELBET.*]

Nous sommes beaucoup moins renseignés sur le résultat des castrations précoces chez la femme. On dit que certaines peuplades barbares de l'Asie ont l'habitude d'enlever les ovaires à de toutes jeunes filles. Chez ces eunuques femmes, la menstruation ne s'établit pas, le bassin reste étroit, les glandes mammaires ne se développent pas, l'habitus général est, dit-on, viril. Peut-être, en cherchant bien, pourrait-on trouver chez nous à compléter ces renseignements qui viennent de si loin. Les maladies générales infectieuses frappent quelquefois les ovaires. Chez les femmes dont les trompes arrêtées dans leur développement restent annelées, ce qui les prédispose aux inflammations, comme l'a montré Freund, les ovaires semblent atteints également d'un certain degré d'atrophie. Aussi les femmes qui présentent cette disposition conservent-elles un type infantile; mais tout cela n'a pas été suffisamment étudié. Je connais pour ma part une famille où trois femmes n'ont jamais été réglées et sont restées stériles. Elles ont cependant l'aspect féminin, bassin large, seins développés. Mais ni la stérilité ni même l'absence de menstruation ne prouvent absolument que les ovaires n'existent pas.

Parmi les animaux domestiques, la seule femelle qu'on ait l'habitude de châtrer jeune est la truie. On supprime ainsi l'apparition des chaleurs, on facilite l'engraissement, on améliore la qualité de la chair. En fait de modification anatomique on n'a noté dans ces cas que l'atrophie du vagin et de l'utérus.

En réalité, nous sommes très pauvrement documentés sur les résultats de la castration chez les femelles avant l'époque de la puberté.

Castration après la puberté. — Les effets de la castration pratiquée chez l'homme après la puberté sont moins frappants. La morphologie, fixée d'une manière définitive, se modifie peu. Le larynx maintenu par son squelette ne se rétrécit pas. La voix devient, dit-on, rauque, mais elle garde sa tonalité. Dans certains cas, les mamelles prennent un développement notable.

L'érection et la possibilité des rapprochements sexuels ne sont pas immédiatement supprimées. Mais elles vont s'affaiblissant, puis disparaissent.

Les conséquences de la castration sur la mentalité sont souvent considérables lorsque l'opération est pratiquée après la puberté. Les pauvres castrés tombent dans une morne tristesse; la mélancolie les envahit au point que certains mettent fin à leurs jours. Il en est qui préfèrent tuer leur chirurgien.

Il ne faut pas se hâter de mettre ces troubles mentaux sur le compte de la suppression du tissu génital. Je l'ai déjà dit, il n'est pas démontré que la corrélation d'origine testiculaire se fasse sentir sur les centres psychiques. Il semble que le regret des jouissances perdues et surtout la conscience d'une diminution soient la cause principale de ces accidents. Ce qui le prouve, c'est qu'on ne les voit pas survenir chez les Skoptzy

émasculés par fanatisme, ni chez les individus que la syphilis a castrés sans qu'ils s'en doutent. Les noyaux fibreux qui leur restent suffisent, bien qu'inertes, à entretenir l'illusion. C'est dans ce sens, mais dans ce sens seulement qu'on peut parler de testicule moral.

Influence de la castration sur la prostate. — Le testicule et la prostate ont un développement parallèle. L'évolution du second de ces organes est absolument liée à celle du premier. Les observations de Launois, d'English, de White, ont mis ce fait hors de doute. Hunter et Leroy d'Étiolles avaient déjà remarqué que chez les animaux castrés la prostate reste petite. Dans les cas de cryptorchidie où les testicules ne se développent pas, la prostate ne se développe pas non plus.

Voici un point beaucoup plus intéressant au point de vue pratique. Non seulement la prostate ne se développe pas lorsque l'évolution du testicule est arrêtée, mais encore elle s'atrophie lorsqu'on supprime les testicules après son développement complet. Cette atrophie secondaire de la prostate a été établie incontestablement par des expériences nombreuses, entre autres celles de Kirby, de Griffith, de Guyon et Legueu, de Bazy, d'Escat et Chailloux, d'Albarran et Motz. Certains faits cliniques sont venus montrer que les choses se passent chez l'homme comme chez les animaux.

On comprend que toutes ces constatations aient fait naître l'espoir que la suppression des testicules agirait sur la prostate hypertrophiée comme sur la prostate normale et en amènerait la régression.

Ainsi est né le traitement de l'hypertrophie de la prostate par la castration.

Launois en a eu le premier l'idée en 1884; mais c'est Ramm, de Christiania, qui a fait la première opération en avril 1893.

A la même époque, le 11 juin 1893, White lisait un important mémoire sur ce sujet à l'Association chirurgicale américaine. Je ne puis étudier ici cette question de thérapeutique, mais elle soulève un certain nombre de problèmes qui sont fort intéressants au point de vue de la pathologie générale.

Comment la suppression des glandes génitales agit-elle sur la prostate? L'arrêt de développement qui se produit à la suite des castrations précoces est bien nettement une affaire de corrélation. Mais en est-il de même pour l'atrophie qui survient lorsque la castration est faite après que la glande a atteint son développement ou quand elle est hypertrophiée?

L'hypertrophie de la prostate se produit, dans l'immense majorité des cas, à un âge où l'activité du testicule est plus près de diminuer que de s'accroître. Rien ne permet de la rapprocher du développement prostatique normal qui se produit au moment de la puberté : ce n'est pas le signe d'une seconde jeunesse. Il est au fond assez singulier que la suppression complète du testicule amène la guérison ou au moins l'atténuation d'une maladie qui se développe quand il commence à s'atrophier.

S'il y avait là une simple affaire de corrélation, il faudrait admettre que les phénomènes qui se passent dans le testicule lorsque la prostate s'hypertrophie se rattachent non pas à l'atrophie mais à quelque trouble d'évolution. On a comparé l'action de la castration testiculaire sur la prostate hypertrophiée à celle de la castration ovarienne sur l'utérus fibromateux. Cette comparaison n'est pas juste, car d'une part les fibromes se développent pendant la période d'activité sexuelle, et d'autre part, l'atrophie normale de l'ovaire entraîne une régression de l'utérus, tandis que l'atrophie sénile du testicule ne semble pas avoir le même effet sur la prostate.

Il est donc difficile d'expliquer l'effet de la castration sur la prostate par la corrélation : je parle de la corrélation qui se produit par modification du milieu intérieur.

Mais s'il ne s'agit pas de corrélation de ce genre, il ne peut s'agir que de phénomènes réflexes ou d'atrophie fonctionnelle. Par atrophie fonctionnelle, j'entends une atrophie qui serait due à ce que les canaux éjaculateurs qui traversent la prostate, les vésicules séminales qui lui sont contiguës ne servent plus à rien après la castration. Mais, s'il s'agit réellement d'une atrophie réflexe, l'ablation d'un seul testicule doit avoir sur le lobe correspondant de la prostate le même effet que la castration complète a sur les deux; et, s'il s'agit d'une atrophie fonctionnelle, la simple suppression des voies d'excrétion, épididyme ou canal déférent, doit avoir le même effet que la castration.

En est-il réellement ainsi? Il est bien difficile de répondre actuellement à cette double question.

Les résultats de la castration unilatérale ne sont pas constants. Dans certains cas l'ablation d'un seul testicule reste sans action sur la prostate (Pavone, Albarran et Motz). Dans d'autres cas elle détermine une atrophie du lobe correspondant. Dans d'autres encore, l'atrophie bien que plus marquée du côté opéré s'étend à toute la glande. En somme les effets de la castration unilatérale, même sur le lobe correspondant de la prostate, sont moins constants et moins complets que ceux de la castration double (Remondino, English, Fulton, Graves, Hayes, Fenwick, Gould, Przewalski, etc.).

Nous sommes encore moins renseignés sur la résection du canal déférent, qui a été pratiquée la première fois par Harrison et que Mear a proposé de substituer à la castration.

M. Guyon a qualifié cette opération de « castration physiologique ». Cette expression fait image, mais il faut bien s'entendre sur sa signification. On ne doit la prendre que dans un sens figuré, car nous savons que la résection du canal déférent n'entraîne pas l'atrophie du testicule. Si donc la résection de ce canal agit sur la prostate, ce ne peut pas être par suite de phénomènes de corrélation.

La fortune de cette opération a été assez singulière. En quelques années on a vu sa grandeur et sa décadence. A la suite des expériences et des

observations de White et de Pavone, d'Isnardi, de Chalot, de Guyon et Legueu, d'Helferich, d'English, etc., elle est devenue la rivale de la castration. Puis sa vogue a pâli au Congrès d'urologie de 1897, et l'année suivante Albarran et Motz conseillèrent de l'abandonner.

Ces deux auteurs ont voulu lui substituer l'*angioneurectomie* du cordon. Cette opération pratiquement très intéressante n'intéresse que peu cette discussion. Au fond ce n'est qu'une manière de faire la castration, car elle amène constamment l'atrophie du testicule.

On peut résumer ainsi nos connaissances actuelles sur ces questions complexes. La castration unilatérale et la résection du canal déférent agissent sur la prostate, mais elles agissent moins complètement et moins constamment que la castration double.

Il me semble qu'on est autorisé à conclure de tout cela que les effets de la castration double sur la prostate sont une somme, un total de plusieurs facteurs.

Elle agit en mettant les canaux éjaculateurs et les vésicules séminales au repos complet, comme font les autres opérations rivales ; comme elles aussi elle agit par voie réflexe. Cette action réflexe, qui est surtout vaso-motrice, est indéniable dans les cas où des malades, qui n'avaient pas pu uriner sans sonde depuis six mois ou un an, urinent spontanément douze heures et même quatre heures après l'opération (faits d'Eastman et d'Albarran). Mais puisqu'il est démontré que la castration double est plus efficace que la castration unilatérale et la résection du canal déférent, il faut bien admettre qu'elle agit aussi par voie de corrélation.

Castration chez la femme après la puberté. — La castration ovarienne est une des opérations les plus fréquentes de la chirurgie actuelle. L'étude de ses conséquences a donc un intérêt pratique.

Hegar a déclaré, en 1878, qu'elle n'altère pas le type féminin, et cela est parfaitement exact quoi qu'on en ait dit. Tous les chirurgiens sont renseignés sur ce point. J'ai suivi moi-même un très grand nombre de mes opérées ; mon élève et ami le docteur Chavin en a retrouvé 96 plus ou moins longtemps après l'opération, et nous n'avons chez aucune constaté de modifications de l'habitus extérieur.

Keppler a noté une diminution des diamètres du bassin. Il serait bien extraordinaire qu'une telle modification puisse se produire après l'achèvement du développement squelettique. Si elle était réelle, ce que je ne crois pas, il faut convenir qu'elle serait en tout cas sans aucune importance. Je ne crois pas non plus que la castration faite après la puberté amène l'atrophie des seins. Aucune des malades que j'ai pu interroger sur ce sujet délicat n'avait constaté de changement. Les seins subissent des modifications parallèles et proportionnelles à l'amaigrissement ou à l'engraissement, mais je n'ai pas observé de flétrissure qui puisse être rattachée à l'opération. Je reviendrai d'ailleurs plus loin sur les relations des mamelles avec les organes génitaux.

Si je ne suis pas d'accord avec Keppler sur ces deux points, je le suis sur les autres. Comme lui, je n'ai observé ni tendance à l'obésité, ni modification du côté des poils, ni altération du timbre de la voix.

Cependant il faut faire quelques réserves sur ce dernier point. Il est bien certain que la voix parlée n'est nullement modifiée par la castration : mais en est-il de même pour la voix chantée? Moure a eu l'occasion d'étudier une personne douée d'une voix de soprano aiguë qui ayant subi l'ophoorectomie double à trente ans perdit ses notes élevées, tandis que son médium se timbrait. Je ne sais pas si on doit voir là un effet direct de l'opération, car il n'est pas rare qu'après la trentaine le registre élevé des sopranos aigus diminue. En tout cas, on ne peut attribuer cette disparition de quelques notes à un élargissement du larynx, à une mue comparable à celle qui se produit chez l'homme au moment de la puberté, car on ne dit pas que la cantatrice en question ait gagné des notes graves.

Il est incontestable, et c'est fort heureux, que beaucoup de femmes engraissent après l'opération. Débarrassées de leurs douleurs et de l'infection, elles reprennent l'embonpoint qu'elles avaient auparavant. Mais hormis chez les femmes arthritiques nettement prédisposées, on ne voit pas de cas d'obésité véritable.

On a signalé quelquefois à la suite des castrations la chute des cheveux. Mais on s'est trop pressé d'y voir un effet de la suppression des ovaires. Elle ne se produit guère qu'à la suite des opérations graves, chez les opérées qui ont été infectées avant ou après l'opération. Aussi me paraît-elle tout à fait comparable à celle qui se produit après la fièvre typhoïde. D'ailleurs, elle n'est pas en général définitive; les cheveux repoussent.

Quant aux appétits sexuels, ils restent d'ordinaire intacts. Il n'est même pas rare qu'ils soient augmentés. Si certaines malades s'en réjouissent, il en est qui sont venues s'en plaindre à moi.

Le seul trouble qu'on observe à peu près constamment chez les malades qui sont castrées en pleine activité génitale consiste en bouffées de chaleur qui sont parfois fort pénibles. C'est une brusque sensation d'oppression, d'étouffement; le visage se boursoufle et rougit, le corps se couvre de sueurs, pendant qu'une angoisse vague étreint les malades ou qu'un léger vertige les fait chanceler.

Ce que je viens de décrire est la forme la plus pénible. Souvent l'accès se borne à une bouffée qui fait rougir le visage comme un accès de pudeur.

Tantôt les crises se répètent plusieurs fois par jour, tantôt elles ne reviennent qu'à plusieurs jours d'intervalle, souvent même elles se produisent seulement tous les mois à l'époque où se faisait autrefois l'écoulement menstruel.

En général ces accidents paraissent aussitôt après l'opération. Ensuite les crises vont en diminuant de longueur, d'intensité, et aussi de fréquence. Elles s'apaisent, puis finissent par disparaître. Il est des femmes

chez qui elles ne durent que quelques mois, d'autres chez qui elles ne s'éteignent qu'au bout de plusieurs années.

Ces accidents, si semblables, identiques même à ceux qu'on observe chez bien des femmes au moment de la ménopause naturelle, sont incontestablement dus à la suppression de la corrélation ovarienne. S'il était nécessaire de le prouver, il suffirait de faire remarquer que l'absorption d'ovaires d'animaux, sous une forme quelconque, les fait diminuer et souvent disparaître.

On s'est beaucoup demandé pourquoi la suppression de l'ovaire entraîne de tels accidents, ou, ce qui revient au même, comment agit l'ovaire. La plupart de ceux qui se sont posé cette question y ont répondu en disant que l'ovaire était le siège d'une sécrétion interne. D'autres ont supposé qu'il était chargé d'éliminer par le sang menstruel l'excès des toxines fabriquées par l'organisme. Cette dernière hypothèse ne peut se soutenir, car les femmes à qui on enlève l'utérus, bien que n'ayant plus de règles, ne présentent pas ces accidents. C'est même là ce qui a conduit les chirurgiens à laisser, toutes les fois que cela est possible, des fragments d'ovaire si petits qu'ils soient.

Il me semble que toutes ces hypothèses sur le rôle des ovaires ont un point de départ vicieux et c'est pour cela que je n'y insiste pas davantage. On veut voir dans l'ovaire une glande antitoxique ou bien encore un organe d'excrétion. Il n'y a là rien de tel.

La fonction de l'ovaire c'est de produire des ovules, comme le rôle du testicule est de produire des spermatozoïdes. La production et l'entretien des ovules ne peut aller sans modifications du milieu intérieur. Il serait certes très intéressant de savoir en quoi consistent ces modifications, et il est très légitime de le chercher. Mais qu'elles soient simplement quantitatives, ou qu'elles soient qualitatives, qu'il y ait dans le sang et la lymphe qui reviennent de l'ovaire des substances nouvelles ou des substances absentes, il faudra voir dans ces modifications non pas le résultat d'une fonction spéciale, mais au contraire des phénomènes secondaires.

Si l'on a été si fortement étonné des troubles généraux qu'entraîne la suppression de certains organes qui paraissent avoir un rôle exclusif et bien déterminé, c'est qu'on n'était pas suffisamment familiarisé avec la grande loi de corrélation.

Elle a, en effet, pour corollaire ce dogme de physiologie pathologique : la suppression d'une portion quelconque d'un individu trouble son équilibre organique. Ce trouble est naturellement très variable suivant l'importance du tissu enlevé, mais insignifiant ou grave il ne peut pas ne pas exister. Si la suppression des tissus, qui ne paraissent pas nécessaires à la vie, n'entraînait aucun trouble de l'organisme, ou en d'autres termes si la corrélation n'existait pas, les êtres polyplastidaires ne seraient que des amas de cellules, ils n'arriveraient jamais à constituer des individus. Je ne puis entrer ici dans le développement de ces questions, je veux

seulement montrer que le rôle des ovaires dans l'équilibre féminin est non pas la fonction de ces organes, mais la conséquence de leurs fonctions. La fonction d'une locomotive, c'est de faire tourner des roues : elle produit inévitablement des poussières, de la fumée, des gaz qui modifient l'air ambiant. Dira-t-on que la locomotive a pour fonction par sa sécrétion interne de modifier l'air? Non : la production de poussières, de fumée, de gaz est secondaire, c'est une conséquence de la fonction et non la fonction elle-même.

De même la fonction des ovaires, c'est l'entretien des ovules; et les modifications du sang qui résultent de la nutrition des cellules génitales, bien que jouant un rôle très important dans l'entretien de l'équilibre organique, sont cependant secondaires.

La suppression des ovaires a d'autres conséquences réelles ou supposées sur le cerveau, sur l'utérus, sur la mamelle, sur les os. Si je n'en ai pas parlé jusqu'ici, c'est parce qu'elles ont une telle importance pratique qu'il m'a semblé préférable de les étudier à part.

Des modifications psychiques consécutives à la castration ovarienne. — Il n'est pas très rare que les malades privées de leurs ovaires deviennent plus nerveuses qu'elles n'étaient auparavant. Certaines se rendent compte de leur irritabilité : elles se plaignent du changement de leur caractère, qui devient plus violent, plus emporté. Elles s'inquiètent de choses insignifiantes, se préoccupent sans raison, ne peuvent résister à des accès de colère injustifiés.

Toutes ces modifications psychiques sont réelles mais peu fréquentes : du moins elles sont souvent si atténuées qu'elles passeraient inaperçues si on n'attirait sur elles l'attention des malades ou de leur entourage. Les accidents neurasthéniques m'ont paru plus rares encore. Quant à la perte de la mémoire qui a été signalée un certain nombre de fois, je ne l'ai observée chez aucune de mes malades.

Tous ces troubles se produisent fréquemment lors de la ménopause naturelle. Aussi ne me paraît-il pas douteux qu'ils soient dus à la suppression de la corrélation ovarienne. Ils ont d'ailleurs bien peu d'importance à côté des perturbations mentales graves qui ont été signalées.

Ces dernières méritent d'être étudiées de près. Elles ont été l'objet de nombreux travaux parmi lesquels je citerai surtout l'excellente thèse de Mme Margoliès.

Denis estime à 2 pour 100 la proportion des cas de folies consécutives aux opérations pratiquées sur l'abdomen.

Bien que j'aie fait plusieurs centaines de castrations doubles, je n'ai pas observé un seul cas de psychose consécutive. Je ne puis donc me servir de mes faits personnels pour apprécier cette question. Malheureusement les statistiques assez nombreuses qui ont été publiées (Werth, Musin, Lawson-Tait, Pinesse, Segond, etc.), sont difficilement utilisables. En effet, la question a été mal posée, à mon avis du moins.

Dans tous les mémoires, on étudie les psychoses consécutives aux opérations portant sur l'appareil génital de la femme. Or s'il est bien certain que chez des individus prédisposés, la folie peut se déclarer après une périnéorraphie ou une amputation du col comme après une avulsion de dent, il est non moins certain que la périnéorraphie ou l'amputation du col ne peuvent pas avoir sur le cerveau d'action plus directe que l'avulsion d'une dent. L'opération joue le rôle de circonstance déterminante comme pourrait le faire n'importe quel traumatisme accidentel. Aussi n'y a-t-il pas lieu de s'étonner si tandis que les uns accusent les opérations gynécologiques d'engendrer la folie, d'autres soutiennent qu'elles peuvent la guérir.

Le seul point véritablement intéressant au point de vue de la pathologie générale serait de savoir si la castration, c'est-à-dire la suppression de la corrélation ovarienne peut entraîner des psychoses graves. Or dans les statistiques, alors même qu'on indique qu'il s'agit d'opérations portant sur les ovaires, on ne dit pas toujours si la castration a été double, et il est bien certain que l'ablation d'un seul ovaire ne saurait troubler la corrélation et ne peut agir qu'à la manière d'un traumatisme quelconque.

L'étude des faits malgré leur insuffisance présente cependant un certain intérêt. Mme Margoliès les a fort judicieusement analysés.

Elle range dans un premier groupe 7 faits où le délire aigu s'est terminé par la mort en un laps de temps variant de vingt-quatre heures à dix-sept jours. Dans l'un de ces cas, le délire peut être attribué à un empoisonnement par l'iodoforme. Dans un autre, celui de Monod, il s'agissait d'urémie délirante. Dans un troisième, l'agitation, le délire, les hallucinations étaient dus à une méningo-encéphalite. Ce ne sont pas là des psychoses post-opératoires. Restent quatre cas de délire aigu dont on peut rapprocher un certain nombre de faits où les symptômes psychiques ont été du même ordre mais se sont terminés par la guérison.

Dans tous ces faits, il s'agit d'une psychose spéciale, la confusion mentale. Or les auteurs les plus récents s'accordent à considérer cette psychose comme due à une intoxication.

Enfin il reste quelques faits, où, d'après Mme Margoliès, le délire se rattache encore à un état infectieux manifeste.

Dans tous ces cas, l'opération a donc joué un rôle incontestable dans le développement des troubles mentaux, et, d'après ce que nous venons de voir, c'est l'infection qui en est la principale cause. Mais il ne s'ensuit pas forcément que la castration n'y est pour rien, car il se pourrait qu'une auto-infection due à la suppression des ovaires agisse à la manière des infections microbiennes. La folie serait alors réellement engendrée par la suppression de la corrélation ovarienne.

Pour fixer ce point, il faudrait savoir si oui ou non les psychoses sont plus fréquentes après les opérations gynécologiques qu'après les autres

opérations. Picqué le nie, mais la plupart des autres chirurgiens l'affirment. Admettons qu'elles soient plus fréquentes. Cela ne prouve rien au point de vue qui nous occupe, car il y a nombre d'opérations gynécologiques qui ne portent pas sur les ovaires. On a signalé un cas de psychose consécutif à la simple introduction d'un spéculum! Que les cas de folie soient plus fréquents après les grandes opérations gynécologiques qu'après les petites, cela ne prouve rien encore. Ce qu'il faudrait savoir, c'est si la castration double engendre plus particulièrement les psychoses. Or voici sur ce point la conclusion de Mme Margoliès : « De ces statistiques, quoique peu nombreuses, on peut néanmoins entrevoir le fait que les troubles psychiques ne sont pas plus fréquents après l'ablation des deux ovaires qu'après l'ablation d'un seul, mais qu'ensemble l'ablation des ovaires, que ce soit des deux côtés ou d'un seul, fournit beaucoup plus de cas de troubles psychiques que les autres opérations pratiquées sur l'appareil génital prises ensemble ».

Si l'ablation d'un seul ovaire entraîne aussi souvent des troubles psychiques que l'ablation des deux, il en découle directement que ces troubles ne sont pas dus à la suppression de la corrélation ovarienne.

Cependant l'esprit n'est pas absolument satisfait. Il reste en effet à expliquer pourquoi l'ablation d'un ou des deux ovaires est plus troublante pour l'équilibre intellectuel que les autres opérations. On peut fournir de ce fait des explications de deux ordres.

Il est d'autres opérations qui sont à peu près aussi néfastes à ce point de vue que les opérations ovariennes, ce sont celles qui portent sur les yeux. Or que peut-il y avoir de commun entre les deux groupes d'opérations? Une seule chose, il me semble : la préoccupation qu'elles causent. Il ne me paraît pas contestable que les opérations sur les yeux, et celles sur les ovaires sont parmi celles qui engendrent les plus vives anxiétés. Il est donc probable que les préoccupations jouent un rôle dans le développement de ces troubles psychiques.

En second lieu, les opérations qui portent sur les ovaires (et il faut remarquer que toutes les grandes opérations gynécologiques ont ce résultat directement ou indirectement) ouvrent forcément le péritoine. Or s'il y a une infection même légère, l'absorption des substances toxiques peut se faire par la grande cavité séreuse avec une rapidité et une abondance toute particulière. Ainsi s'expliquerait la plus grande fréquence de la confusion mentale qu'on s'accorde à attribuer, nous l'avons vu, à des phénomènes d'infection. Ce serait donc l'ouverture du péritoine, la laparotomie, qu'il faudrait incriminer et non l'ablation des ovaires.

De tout cela, je crois qu'on peut tirer la conclusion suivante. La suppression de la corrélation ovarienne peut agir sur le caractère, sur les sentiments affectifs, mais elle est sans action sur l'intelligence. Je crois que si on attachait à cette distinction établie par Auguste Comte entre

les trois facultés cérébrales l'importance qu'elle mérite, on arriverait vite à s'entendre sur cette question discutée.

Il est une observation, celle de M. Régis, qui est tout à fait à l'appui de la manière de voir que je viens d'exposer. On sait, et je l'ai déjà rappelé, qu'on peut enrayer les troubles consécutifs à la castration par l'opothérapie. Aussi M. Régis a-t-il traité une malade atteinte de psychose consécutive à la castration par des injections sous-cutanées de suc ovarien. Or voici quel a été le résultat de ce traitement : « Le caractère est devenu plus tranquille, l'humeur plus égale, l'irritabilité moindre, mais la persistance des obsessions et des hallucinations ne permet pas d'affirmer encore la possibilité d'un rétablissement complet ». On le voit, les termes mêmes de M. Régis viennent à l'appui de ma thèse. Les troubles du caractère ont été améliorés, mais les troubles intellectuels ont persisté.

Aussi, je le répète, l'ovaire, pas plus que le testicule, ne paraît avoir d'action sur l'intelligence proprement dite.

Que dire des tentatives qui ont été faites pour traiter certaines névroses par la castration. Le point de départ de cette prétendue thérapeutique était l'idée que les manifestations nerveuses sont liées aux fonctions génitales. Sans traiter à fond ce sujet qui ne rentre pas dans le cadre de cet article, je tiens à faire remarquer qu'il faut distinguer les faits en deux groupes au moins, d'une part l'hystérie ou l'hystéro-épilepsie, et d'autre part les diverses variétés de folie.

Dans les cas d'hystérie, ceux qui s'accompagnent de douleurs ovariennes ou de nymphomanie ont paru particulièrement justiciables de la castration. Les résultats immédiats ont été médiocres, environ 57 pour 100 d'amélioration. Quant aux résultats éloignés, nous ne les connaissons pas suffisamment. Mais les vétérinaires nous fournissent sur ce point des renseignements précieux, qu'on n'utilise pas assez. Chez les femelles domestiques qui sont nymphomanes, ils pratiquent fréquemment la castration pour calmer l'organisme génital. Or tous reconnaissent que l'opération même très complète reste souvent sans effet et que les instincts génésiques persistent après avec toute leur ardeur. D'ailleurs nous avons vu que chez la femme, l'appétit sexuel est rarement diminué par la castration. Aussi je crois pour ma part que l'oophorectomie dans les cas de névrose n'est que bien rarement et peut-être jamais indiquée.

Pour la folie, la question se pose autrement. Je ne crois pas qu'on ait entrepris la castration dans le but unique de guérir la psychose. Mais on a constaté dans certains cas où l'ablation des ovaires était indiquée par des lésions locales des améliorations consécutives à la castration. Ces améliorations ne sont, à mon avis, ni assez complètes ni assez constantes pour qu'on soit autorisé à considérer la castration comme un traitement de l'aliénation. Il faut opérer les aliénés comme les autres personnes, c'est-à-dire quand les lésions locales le commandent.

[*P. DELBET.*]

Effets de la castration sur l'utérus. — C'est là une question pratiquement très importante, mais aussi très complexe. Elle comprend trois points qui ne sont pas forcément connexes et qu'il faut étudier séparément : 1° le résultat physiologique, c'est-à-dire l'action sur la menstruation; 2° l'effet anatomique sur l'utérus sain; 3° l'action sur l'utérus malade.

Qu'on admette la théorie de l'ovulation ou la théorie de la nidation, le rôle de l'ovaire dans la menstruation n'est pas douteux. Lorsque la castration est pratiquée avant la puberté, les règles n'apparaissent pas. Elles disparaissent presque toujours lorsque l'ablation des ovaires est faite après la puberté, presque toujours, mais pas toujours. Dans toutes les statistiques un peu considérables de castrations chirurgicales on cite des femmes qui sont restées réglées. La proportion est même assez considérable. Terrier (en 1886) en comptait 4 sur 22. Parmi mes opérées, que Chavin a pu retrouver, la proportion est d'environ 12 pour 100.

Quelle explication peut-on donner de ce fait? Dire qu'il s'agit non pas de règles, mais d'hémorragies, c'est trop commode. Il est certain que les femmes oophorectomisées peuvent avoir des métrorragies : mais ce n'est pas de cela qu'il s'agit. Il s'agit de femmes qui ont conservé après l'opération des règles se présentant avec les mêmes caractères qu'avant la maladie.

Riegel ayant constaté anatomiquement que 23 femmes sur 500 ont des ovaires supplémentaires, M. Duplay a supposé que la persistance des règles pouvait être attribuée à la présence d'un de ces ovaires surnuméraires. Il est vraisemblable que cette explication est bonne pour un certain nombre de cas, mais on ne saurait affirmer qu'elle puisse s'appliquer à tous.

Bien souvent, comme l'a dit M. Terrier, la persistance des règles tient tout simplement à ce que l'opération a été incomplète : une partie du tissu ovarien est restée.

Dans ces deux hypothèses, la persistance des règles tiendrait simplement à ce que la totalité du tissu génital (qu'il s'agisse d'un fragment d'ovaire normal ou d'un ovaire surnuméraire) n'a pas été enlevée, c'est-à-dire que la castration a été incomplète. En est-il toujours ainsi? je ne crois pas qu'on puisse l'affirmer. Je suis convaincu pour ma part qu'il y a des cas où, malgré l'ablation complète du tissu génital, les règles persistent un certain temps. Mais je suis non moins convaincu qu'il est absolument illégitime de partir de là pour battre en brèche la doctrine qui admet que la menstruation est sous la dépendance de l'ovaire. D'abord, quand on veut formuler une loi physiologique, c'est sur la règle qu'il faut s'appuyer et non sur l'exception. Et puis, nous avons vu que la suppression des ovaires amène des troubles vaso-moteurs, des poussées congestives du côté de la face, du larynx, de la trachée, des bronches; il est même des malades chez qui il se fait des hémorragies par les fosses nasales, par le poumon, par l'estomac; pourquoi n'y en

aurait-il pas chez qui la perte de sang se ferait par l'utérus? Pourquoi les menstruations vicariantes ne seraient-elles pas quelquefois remplacées par des hémorragies utérines? Sommes-nous sûrs qu'au moment de la ménopause la dernière menstruation correspond juste à la dernière ovulation? N'y a-t-il pas encore quelques règles après que l'ovaire a cessé de fonctionner? Il est permis de le supposer, car souvent les troubles de la ménopause paraissent chez des femmes qui perdent encore.

D'ailleurs, quelque idée qu'on se fasse de la menstruation, personne ne peut nier que l'ovaire y soit pour quelque chose ni que son action se manifeste au moins en partie par l'intermédiaire du système nerveux. Or, s'il est des amputés de jambe qui souffrent encore de leur pied, c'est-à-dire chez qui les nerfs centripètes fonctionnent encore comme s'ils avaient leur membre amputé, pourquoi n'y aurait-il pas des femmes chez qui les nerfs centripètes des ovaires fonctionneraient encore un certain temps après l'ablation de ces organes?

Bref, tout en reconnaissant les relations étroites de l'ovaire et de la menstruation, je crois qu'on peut admettre que dans quelques cas, exceptionnellement, les règles persistent pour un temps après la castration.

Les effets de la castration sur l'utérus normal sont bien établis depuis les recherches d'Hegar et de Kehrer. Par leurs expériences sur les cobayes et les lapines, ces deux auteurs ont montré en 1878 qu'après l'ablation des ovaires l'utérus s'atrophie complètement. Ces recherches macroscopiques ont été complétées par les études microscopiques de Weissmann et Reissmann (1890), de Sokoloff (1896) et celles plus récentes de Jentzer et de Beutner (1900). Les résultats de ces recherches sont à peu près concordants en ce qui concerne l'atrophie du muscle utérin, mais l'accord cesse quand il s'agit de la muqueuse. Weissmann et Reissmann l'ont trouvé très atrophiée, tandis que Sokoloff a constaté qu'elle restait normale quatorze mois après l'opération. Ces divergences tiennent peut-être à ce que les auteurs n'ont pas expérimenté sur les mêmes animaux. D'ailleurs ce n'est point ici le lieu d'insister sur les différences; il faut au contraire mettre bien en relief le fait constant qui est l'atrophie de la musculature utérine.

Quelle est la cause de cette atrophie? On a fait sur ce sujet des hypothèses au moins singulières. Schrœder, Martin et Veit ont attribué l'atrophie à l'insuffisance de l'apport du sang qu'entraînerait la ligature de l'artère utéro-ovarienne. Muratoff et Kehrer ont répondu expérimentalement à cette hypothèse en liant l'artère utéro-ovarienne chez des chiennes et sur des lapines. Cette ligature n'a jamais amené aucun trouble dans les organes génitaux. A mon avis, ces expériences n'étaient même pas nécessaires, car il est facile de constater chez la femme au cours des opérations que la circulation se fait toujours de l'artère utérine vers l'artère utéro-ovarienne. Cette dernière est une sorte de vestige embryonnaire

dont le rôle devient insignifiant lorsque, l'ovaire étant descendu, elle s'est inosculée avec l'utérine. On peut affirmer qu'elle ne joue aucun rôle dans la nutrition de l'utérus à l'état de vacuité.

On s'est demandé aussi si l'atrophie de l'utérus n'était pas due à la section des plexus nerveux ovariens. Comme il est bien certain que l'innervation des ovaires est en étroite connexité avec celle de l'utérus, on ne peut nier absolument que la section du plexus ovarien ne joue aucun rôle dans les troubles utérins consécutifs, mais on peut affirmer que ce rôle, s'il existe, est tout à fait secondaire. En effet, les expériences de Rein, si connues que je n'ai pas besoin d'en rappeler le détail, ont montré que l'utérus après section de tous les nerfs rachidiens et de tous les nerfs sympathiques est encore capable de faire les frais de la gestation et de l'accouchement.

Dans sa thèse de 1897, Sassier a émis une hypothèse que je ne fais que rappeler, car elle ne mérite pas la discussion. Comme Schrœder, comme Martin et Veit, il attribue l'atrophie de l'utérus à la ligature de l'artère utéro-ovarienne. Mais, et c'est ici qu'apparaît son hypothèse personnelle, cette ligature agirait en engendrant une endo-périartérite et non en diminuant l'apport du sang. « L'endo-périartérite ou plutôt l'endo-périvascularite, écrit-il, cause initiale et centre de la formation conjonctive, est sous la dépendance d'un processus d'irritation, irritation qui est peut-être elle-même la conséquence d'un degré d'infection, pas assez important pour entraîner des accidents graves, mais suffisant pour provoquer la prolifération du tissu conjonctif. »

Ainsi l'atrophie de l'utérus consécutive à la castration serait due à une infection légère. Que les choses se passent ainsi dans certains cas, que l'infection joue quelquefois un rôle, c'est possible, mais est-ce aussi l'infection qui amène l'atrophie utérine consécutive à la ménopause naturelle? Vraiment, quand on se trouve en présence d'une grande loi de physiologie, vouloir l'expliquer par un accident fortuit et heureusement rare, c'est prendre la question par un bien petit côté.

D'ailleurs, dans toutes ces hypothèses, la méconnaissance de la grande loi de corrélation éclate. L'atrophie de l'utérus consécutive à la castration est le résultat de la suppression de la corrélation ovarienne. Si d'autres causes peuvent jouer un rôle, ce rôle est fortuit et secondaire. Quoi de plus saisissant à ce point de vue que les expériences de Rein. Les utérus qu'il a énervés non seulement ne se sont pas atrophiés, mais ont fonctionné d'une manière normale. Cela ne prouve-t-il pas que la corrélation ovarienne, même sans les nerfs, est capable de maintenir l'intégrité de l'utérus? N'en découle-t-il pas que la suppression de cette corrélation doit porter un coup fatal à cette intégrité? Et c'est, en effet, ce qui arrive.

L'utérus sain est donc d'une extrême sensibilité à la corrélation ovarienne. Dans les expériences de Sokoloff, on voit que l'atrophie est déjà manifeste au bout de vingt jours, ce qui prouve clairement qu'en dépit des appellations courantes, ce n'est pas l'ovaire qui est l'annexe de l'utérus,

mais que bien au contraire, c'est l'utérus qui est l'annexe de l'ovaire.

L'utérus malade, l'utérus pathologique est-il aussi sensible que l'utérus sain à la castration? C'est là une question d'une très grosse importance pratique.

On ne peut l'étudier en bloc. Je distinguerai deux ordres de cas. Il est d'ailleurs fort possible qu'on soit conduit à scinder chacun d'eux lorsque ces études seront plus avancées. J'envisagerai successivement l'effet de la castration sur les utérus augmentés par la métrite parenchymateuse et sur les utérus fibromateux.

Les gros utérus agrandis et épaissis par la métrite parenchymateuse sont très fréquents chez les malades qu'on opère pour salpingo-ovarites. Il est donc très important de savoir ce qu'ils deviennent après la castration. On a été jusqu'à proclamer à un certain moment qu'il valait mieux enlever l'utérus sans les annexes que les annexes sans l'utérus. L'expérience a appris depuis que les opérations dans lesquelles on laisse les annexes ou seulement des débris d'annexes ne donnent que des résultats incomplets et qu'il vaut mieux laisser l'utérus que les annexes. Mais l'avenir de l'utérus laissé en place n'en a pas moins un grand intérêt, car des notions précises sur ce point doivent conduire le chirurgien à reconnaître les cas où il est nécessaire de l'enlever.

D'après ce que j'ai observé les gros utérus parenchymateux sont peu influencés par la castration, ou du moins ils ne le sont que très lentement. Il en est de même dans les cas de métrite interstitielle avec grand développement des vaisseaux de la muqueuse. Ceci n'a rien de très surprenant. L'utérus est si modifié par ces affections que ce n'est plus à proprement parler de tissu utérin qu'il s'agit, mais bien d'un tissu de nouvelle formation. On comprend donc qu'il soit moins sensible aux phénomènes de corrélation. Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait n'en subsiste pas moins. Aussi est-il préférable, quand on est obligé d'autre part de faire la castration double, d'enlever ces gros utérus.

L'effet de la castration sur les fibromes a été plus étudié. On sait que sous l'influence de Hegar cette opération s'est fort répandue et a joui, il y a quelques années, d'une grande faveur. Aujourd'hui on l'a à peu près abandonnée ; on ne la considère plus que comme un pis aller, d'une part parce qu'elle est incertaine et d'autre part parce que la technique des opérations radicales s'adressant directement aux fibromes s'est grandement perfectionnée. Dans les résultats thérapeutiques de la castration, il faut distinguer l'action sur les hémorragies et l'action sur la tumeur. Souvent les deux phénomènes marchent de pair, mais il n'est pas rare qu'ils soient dissociés. Il ressort des diverses statistiques publiées que la castration amène la cessation des hémorragies dans 80 pour 100 des cas environ. Quant à la diminution de la tumeur elle est plus rare et en général lente. L'inconstance de ces résultats n'a rien qui doive surprendre, car on sait très bien aujourd'hui que la ménopause naturelle n'amène pas toujours, tant s'en faut, la guérison des fibromes.

Effets de la castration sur les mamelles. — Il est singulièrement difficile de préciser la nature des rapports qui unissent les glandes génitales aux mamelles; non pas que nous manquions de documents, il y a un grand nombre de faits bien établis, mais ils sont d'apparence si contradictoire qu'on ne peut trouver d'hypothèse qui les concilie.

La puberté, c'est-à-dire le développement des glandes génitales, leur passage de l'état passif à l'état actif agit sur les mamelles non seulement chez la femme, mais aussi chez l'homme. Il est très fréquent, c'est presque la règle, qu'il se produise chez les adolescents un certain travail du côté des seins. Il ne s'agit pas seulement de phénomènes congestifs, il y a un travail de formation glandulaire, car il se fait souvent par le mamelon un écoulement de liquide. C'est en quelque sorte une ébauche du travail qui se produit chez la femme et qui amène le développement complet de la glande. Ce fait me paraît être en faveur de cette idée de Darwin, que dans un passé lointain les deux sexes avaient des mamelles et concouraient à l'allaitement.

Nous allons entrer dans les faits contradictoires. Nous venons de voir que le développement des glandes génitales amène le développement des mamelles : eh bien! la suppression des glandes génitales a parfois le même effet. Chez l'homme, la castration (je l'ai dit précédemment) détermine dans certains cas la gynécomastie; chez les femelles elle amène une augmentation de la sécrétion lactée.

Ce dernier résultat est si constant que l'ovariotomie est pratiquée d'une manière courante chez les vaches laitières. Une vache donne en moyenne pendant le premier mois qui suit le vêlage dix litres de lait par jour, puis la lactation diminue progressivement au bout de huit à dix mois. Chez les vaches ovariotomisées, la sécrétion lactée reste à un taux égal, sinon supérieur à celui du vêlage pendant une moyenne de vingt à vingt-quatre mois. En outre la qualité du lait s'améliore, sa richesse en beurre, en caséine, en sels, en lactose augmente considérablement.

Chez la femme, les choses se passent de même. La lactation est plus abondante et plus riche chez celles qui ont subi l'opération de Porro.

Cette influence de la castration sur la lactation concorde assez avec ce qui se passe à l'état normal. En effet, il y a sinon une aménorrhée complète, du moins une tendance à l'aménorrhée pendant l'allaitement. Lors de la première nourriture, les règles reviennent en général il est vrai vers le quatrième ou le cinquième mois; mais dans les nourritures ultérieures l'aménorrhée devient de plus en plus complète en même temps que la quantité de lait augmente.

L'inactivité ou la suppression de la glande génitale ont donc une influence favorable sur le fonctionnement des glandes mammaires. Et si la castration a une telle efficacité à ce point de vue chez les femelles domestiques, c'est peut-être justement parce que chez un grand nombre d'animaux l'ovaire n'est pas en repos pendant l'allaitement. On sait très bien en effet que chez beaucoup d'espèces, c'est après la mise bas que le

coït a le plus de chance d'être fécondateur. D'ailleurs on a vu aussi des femmes devenir enceintes pendant qu'elles allaitaient, alors même qu'elles n'avaient pas de règles, ce qui prouve que l'inactivité de l'ovaire n'est que relative.

On voit, par l'exposé rapide de l'ensemble des faits, où gît la contradiction. Dans les deux sexes, le développement normal des glandes génitales au moment de la puberté amène le développement parallèle des glandes mammaires, incomplet chez l'homme, complet chez la femme. C'est bien le développement des glandes génitales qui est cause du développement des mamelles, car les phénomènes mammaires ne se produisent pas chez les individus castrés avant la puberté.

Puisque c'est le développement des glandes génitales qui amène le développement des mamelles, logiquement la suppression de ces glandes après la puberté devrait amener leur atrophie. Or c'est le contraire qui arrive : la castration chez l'homme produit (dans certains cas) la gynécomastie ; la castration chez la femme augmente la sécrétion lactée. Chez la femme, l'opposition est peut-être moins saisissante, car la castration pratiquée en dehors de la grossesse n'amène certainement pas l'hypertrophie des seins, mais, quoi qu'on en ait dit, elle n'amène pas non plus leur atrophie.

Les relations des glandes génitales et des glandes mammaires sont donc singulièrement obscures, et je ne vois pas comment on pourrait expliquer actuellement ces faits contradictoires.

Effets de la castration sur la nutrition des os. — A propos des troubles de la nutrition générale causés par la castration, j'ai dit quelques mots des modifications du squelette observées chez les eunuques. Ce n'est pas sur ce point d'intérêt médiocre que je veux revenir : je veux seulement dire un mot de l'effet de la castration dans l'ostéomalacie.

Fehling remarqua que les malades ostéomalaciques qui avaient subi l'opération de Porro guérissaient. Pensant que c'était non pas l'ablation de l'utérus, mais la suppression de la sexualité qui agissait, il proposa de traiter l'ostéomalacie par la castration. Son conseil a été suivi par un très grand nombre d'accoucheurs.

Zweifel, interprétant autrement les faits, pensa que les guérisons obtenues après l'opération de Porro étaient dues simplement à la stérilisation et proposa de remplacer la castration par la ligature des trompes. C'est sans doute conduit par la même idée que Spœth a enlevé l'utérus en laissant les ovaires.

Mais s'il est vrai que la grossesse aggrave l'ostéomalacie, il ne l'est pas qu'il suffise d'empêcher la conception pour la guérir. On l'a observé chez des femmes vierges, et Fehling a montré que chez les multipares, elle allait s'aggravant en dehors de toute grossesse. Je pense donc avec ce dernier auteur que ce qui agit dans l'opération de Porro, c'est l'ablation des ovaires et non celle de l'utérus. S'il y a une opération

légitime, ce n'est ni l'hystérectomie, ni la ligature des trompes, c'est la castration.

Quels résultats cette dernière a-t-elle donnés? Ceci est une question de thérapeutique et je n'en dois dire que ce qui est utile pour mon sujet. D'après Winckel, les résultats éloignés seraient loin d'être aussi satisfaisants que les résultats immédiats. Sur quarante malades qu'il a suivies, douze seulement restèrent guéries au bout d'un an. Il est juste de dire que les statistiques de Truzzi, de Polger, et la statistique personnelle de Fehling sont plus heureuses.

S'il est fort difficile d'apprécier actuellement le nombre exact des guérisons, il est en tout cas certain qu'il y en a. Nous devons donc nous demander comment elles se produisent, quelle influence la suppression des ovaires a sur le squelette ostéomalacique.

Il ne peut s'agir là que d'une corrélation très indirecte, dont le mécanisme est fort obscur. On ne peut guère que l'entrevoir. Il résulte des expériences de Curatulo et Torcelli que l'oophorectomie a pour conséquence une augmentation de la quantité de phosphore accumulée dans l'organisme. On comprend que ce phosphore agisse plus efficacement sur la nutrition des os que celui qu'on fait ingérer aux malades.

Mais d'où vient ce phosphore? Est-ce celui qui aurait été normalement consommé par l'ovaire? Ne s'agit-il pas plutôt d'un trouble de la nutrition générale qui diminuerait l'oxydation des substances organiques phosphorées? Ce sont là des questions auxquelles il est actuellement impossible de répondre.

APHRODISIE — ANAPHRODISIE

« L'*aphrodisie*, dit Fonssagrives, est l'exagération maladive de l'appétit génésique dans les deux sexes. » On l'appelle *satyriasis* chez l'homme, *nymphomanie* chez la femme.

Certains individus présentent une ardeur génésique qui bien qu'extrême n'a rien de maladif; ce sont de beaux joueurs. Cependant on a remarqué que bien souvent chez l'homme l'excitation génitale n'est pas en rapport avec le développement des testicules. Il est vrai que le volume des organes n'est pas tout, comme on est trop disposé à le croire, et que la qualité de la matière, la puissance des cellules joue un rôle très important. Pour avoir la valeur véritable d'un organe, il faudrait pouvoir en déterminer le coefficient cellulaire. Si l'on peut le faire dans une certaine mesure pour quelques organes, l'estomac et le rein par exemple, c'est actuellement impossible pour le testicule.

Bien qu'on ne puisse avoir sur ce point de renseignements précis, il paraît cependant probable que l'excitation génésique est bien souvent disproportionnée avec la valeur testiculaire. Chez un très grand nombre

d'individus, l'excitation est plutôt d'origine cérébrale que d'origine périnéale. Il est d'ailleurs fort difficile de faire le départ entre ces deux mécanismes. Chez l'homme où il n'y a pas de période de rut, le rôle du cerveau dans la génitalité est toujours si considérable, qu'il est impossible de savoir quand une excitation génésique est absolument légitime. Aussi ne saurait-on dire où commence le satyriasis ou la nymphomanie. On ne peut pas plus marquer la limite qui sépare l'ardeur génésique normale de l'aphrodisie que celle qui sépare la raison de la folie.

Pratiquement on dit qu'il y a satyriasis ou nymphomanie quand l'abus des plaisirs sexuels altère la santé et surtout quand l'emportement génital, impatient de toute contrainte, fait méconnaître et fouler aux pieds toute règle morale ou sociale.

Je n'insiste pas davantage sur ce sujet, car l'aphrodisie, bien qu'ayant les organes génitaux pour siège de ses manifestations, ne les a pas pour origine. C'est en effet un symptôme non pas de maladies génitales, mais bien de maladies cérébrales ou médullaires. On l'observe chez certains idiots, dans la syphilis cérébrale, dans la paralysie générale, et dans quelques formes d'aliénation. C'est donc dans une autre partie de cet ouvrage que le sujet doit recevoir le développement qu'il mérite.

L'*anaphrodisie* est le contraire de l'aphrodisie; c'est la frigidité, mais ce n'est pas l'impuissance. Il y a là toute une série de mots dont la signification est malheureusement mal définie et qui sont employés dans des acceptions fort différentes. Sans entrer dans les discussions dont ils ont été l'objet, je dois cependant dire comment je les comprends.

L'anaphrodisie ou frigidité est essentiellement l'absence ou l'insuffisance d'excitation génésique. Les hommes qui en sont atteints sont impuissants, mais cependant l'anaphrodisie n'est pas l'impuissance. En effet, une femme peut livrer ses voies génitales à l'acte vénérien tout en restant complètement passive. Elle est anaphrodisiaque, mais elle n'est pas impuissante. Un homme dont la verge est déformée par des cicatrices peut avoir de violentes excitations sexuelles tout en étant incapable de pratiquer le coït. Il n'est pas du tout anaphrodisiaque, mais il est impuissant.

L'impuissance est l'impossibilité de pratiquer le coït.

Impuissance n'est pas non plus synonyme de stérilité. L'individu impuissant n'est pas forcément infécond. En effet, il n'est pas impossible qu'on puisse féconder une femme avec le sperme d'un homme impuissant. Et, d'autre part, un homme parfaitement capable d'accomplir des prouesses génitales peut n'avoir pas de spermatozoïdes et être par conséquent infécond.

On voit que le sens de ces mots, bien que précis, prête cependant à confusion, car leurs domaines sont non seulement connexes, mais empiètent les uns sur les autres. En effet, on peut être à la fois anaphrodisiaque, impuissant et infécond, mais aussi on peut être infécond sans être ni impuissant, ni anaphrodisiaque, et l'impuissant n'est pas forcément anaphrodisiaque ni stérile.

[P. DELBET.]

On décrit habituellement chez la femme deux sortes d'impuissance : l'impuissance par obstacle à l'intromission et l'impuissance par frigidité. Cette dernière n'est pas de l'impuissance, c'est de l'anaphrodisie. Il y a des femmes qui éprouvent pour les rapprochements sexuels un dégoût et même une horreur insurmontables. Elles peuvent cependant se livrer au coït ; elles ne sont pas impuissantes.

Chez la femme, l'impuissance véritable est constituée par les obstacles à l'intromission.

Ceux-ci peuvent être dus à des malformations congénitales ou à des déformations acquises d'une part, d'autre part au vaginisme.

Les malformations congénitales sont l'absence ou l'imperforation de la vulve ou du vagin. Quant à la résistance exagérée de l'hymen, ce n'est qu'un obstacle relatif; de même les cloisonnements du vagin.

Les déformations acquises sont les rétrécissements et les brides consécutifs aux accouchements, à des cautérisations maladroites, à des ulcérations de tout ordre, phagédénisme, esthiomène. Quant aux thrombus de la vulve, aux bartholinites, aux inflammations de toute espèce, elles ne sont que des obstacles temporaires. On sait que les prolapsus, à moins d'être irréductibles, ne sont des obstacles ni au coït, ni à la fécondation.

Le *vaginisme* est une contracture du sphincter vulvaire. C'est une sphinctéralgie. Absolument comparable à la contracture du sphincter anal, elle est due comme elle dans la grande majorité des cas à des altérations de la muqueuse, caroncules hyménéales mal cicatrisées, fissures, excoriations. Cependant il y a des cas où l'on ne peut trouver aucune lésion et où la contracture paraît être déterminée par une simple hyperesthésie de la muqueuse.

Chez l'homme, l'anaphrodisie et l'impuissance sont moins distinctes, car l'anaphrodisiaque est forcément impuissant. Elles sont dues à l'absence, à l'insuffisance ou à un vice de l'érection.

Par vices de l'érection, je veux désigner les faits où la verge en s'érigeant se déforme. Elle s'incurve en bas chez les hypospades qui ont une bride inférieure, et dans les cas où le corps spongieux est raidi par la blennorragie. Elle s'incline sur le côté lorsque, à la suite d'inflammations, un callus inextensible s'est formé dans un corps caverneux. Des brides cicatricielles, des adhérences cutanées consécutives à des plaies, des brûlures, des ulcérations phagédéniques peuvent incurver le pénis d'une manière irrégulière. Après les fractures des corps caverneux, la verge reste divisée en deux segments mobiles l'un sur l'autre comme ceux d'un fléau.

Il n'est pas besoin de dire que l'absence de la verge, qu'elle soit congénitale, ce qui est bien rare, ou consécutive à une amputation, rend le coït impossible.

L'absence ou l'insuffisance de l'érection sont plus intéressantes. Il est des cas où elles sont dues à l'état neutre de l'individu, c'est-à-dire à

l'atrophie ou à l'absence des testicules. C'est l'impuissance type. J'ai déjà dit quelles sont les causes d'atrophie des testicules. Je rappelle que dans les cas où la suppression des testicules par atrophie ou par castration survient après la puberté, l'impuissance ne s'ensuit pas immédiatement. Le coït reste un certain temps possible. Rien ne montre mieux le rôle des centres psychiques dans l'excitation génitale que cette persistance de l'érection chez les castrés.

L'affaiblissement extrême causé par l'inanition, par certaines maladies aiguës peut amener l'impuissance. On l'observe aussi dans certaines myélites.

Il n'est pas rare de rencontrer des gens qui sont impuissants sans raison ou du moins sans raison valable. Il y a toute une étude psychologique à faire sur les individus qui présentent des malformations génitales insignifiantes, phimosis léger, brièveté du frein, hypospadias balanique. Ils se persuadent à tort que cette infirmité les rend impuissants et ils le deviennent parce qu'ils croient l'être. Leur impuissance tient non pas à leur infirmité, mais à l'idée qu'ils s'en font. La peur paralyse toujours, mais nul organe autant que ceux de la génération. On devient impuissant par peur de l'être. Une émotion forte peut avoir le même effet que la peur. Combien se sont trouvés incapables de mettre à profit les faveurs après lesquelles ils avaient longtemps soupiré! Les médecins, pour qui il n'est pas de secret, pas même celui de la nuit de noces, connaissent nombre de ces aventures cruelles à l'amour-propre.

PRIAPISME

On désigne sous le nom de priapisme des érections prolongées, parfois permanentes, qui s'accompagnent d'une sensation pénible et n'éveillent nullement le désir de la copulation. Le priapisme est donc bien différent du satyriasis.

Le priapisme est un symptôme d'affections fort diverses dont les unes siègent dans les organes génitaux et les autres dans l'axe cérébro-spinal.

Parmi les premières, la plus fréquente est incontestablement la blennorragie aiguë. Tout le monde connaît l'érection dite cordée.

La cystite, et particulièrement la cystite calculeuse, peut aussi produire le priapisme. On signale encore le priapisme cantharidien.

Je n'ai point à parler ici du priapisme dû à des lésions médullaires. Je rappellerai seulement celui qui se produit chez les pendus.

STÉRILITÉ

La stérilité est un symptôme commun à un très grand nombre d'affections génitales. Je me bornerai à en faire une revue rapide.

Chez l'homme, on distingue, pour la commodité de la description, la stérilité par troubles de la sécrétion et la stérilité par troubles de l'excrétion du sperme.

Les troubles de la sécrétion sont dues à toutes les maladies du testicule proprement dit. Pour entraîner la stérilité, il faut qu'elles frappent la totalité des deux glandes séminales. On sait qu'il suffit, pour conserver la fécondité, d'un testicule et même d'un fragment de testicule. Il s'agit ici de fécondité théorique, mais il y a des degrés, et au point de vue pratique il est probable que la fréquence de l'imprégnation est dans une certaine mesure proportionnelle au nombre des spermatozoïdes, et par conséquent la fécondité à l'étendue du parenchyme testiculaire actif.

J'ai déjà signalé les causes d'atrophie testiculaire, je n'y reviens pas. Il me reste à parler des tumeurs et de l'hydrocèle. Le rôle des tumeurs dans la stérilité n'est pas considérable, car il est rare qu'elles détruisent la totalité des deux testicules. Seul le lymphadénome est fréquemment bilatéral.

Le rôle de l'hydrocèle est plus intéressant. Je ne veux pas parler de ces énormes hydrocèles doubles qui distendent les bourses à tel point que le pénis disparaît dans un ombilic profond. Cette disposition peut rendre le coït impossible. Elle entraîne l'impuissance, mais c'est de stérilité qu'il s'agit ici.

La question est de savoir si l'hydrocèle peut provoquer un trouble de la spermatogenèse. Duplay le père, Lannelongue et Marimon ont étudié cette question qui est complexe, car de ce qu'un individu atteint d'hydrocèle double n'a pas de spermatozoïdes, on n'a pas le droit de conclure que l'azoospermie est due à l'épanchement. En effet, on s'accorde généralement à reconnaître que l'hydrocèle, comme tous les épanchements séreux, est non pas une maladie mais un symptôme. Or, il se peut très bien que les troubles de la spermatogenèse soient dus à la maladie qui a causé l'hydrocèle et non à l'épanchement. Lannelongue a conclu de ses recherches que, dans les vieilles hydrocèles, les spermatozoïdes font souvent défaut ou sont altérés, sans faire la part de ce qui revient dans cette absence ou cette altération à la lésion primitive ou à l'épanchement.

On suppose, et cela est très vraisemblable, que l'épididyme, déroulé, étalé, tiraillé par un volumineux épanchement, ne peut plus laisser passer les spermatozoïdes. Il est d'ailleurs une observation de Roubaud qui le prouve avec la précision d'une expérience. Un homme jeune atteint d'une hydrocèle double n'avait pas d'animalcules dans le sperme. Après une ponction, les spermatozoïdes apparaissent pour redisparaître quand la tumeur fut reconstituée. Il s'agit là non d'un trouble de sécrétion, mais d'un trouble d'excrétion, ce qui nous mène à parler du second groupe de faits.

Les obstacles à l'excrétion peuvent siéger tout le long du trajet compliqué que doit suivre le sperme du corps d'Higmore au méat, et leurs causes de beaucoup les plus fréquentes sont la blennorragie et la tuberculose.

Au niveau de l'épididyme, c'est la tuberculose qui frappe une partie ou la totalité de l'organe et y produit des lésions irrémédiables; c'est la blennorragie qui indure la queue et arrête les spermatozoïdes. Il est démontré aujourd'hui que cette lésion n'est pas incurable et que le cours du sperme peut se rétablir.

Les lésions du canal déférent ont été moins étudiées. Elles ont d'ailleurs moins d'importance, car il est bien rare qu'elles soient isolées. Le canal déférent n'a pas de maladies propres : il ne fait que participer aux lésions de l'urèthre postérieur, des vésicules séminales et de l'épididyme, en les propageant de l'un à l'autre.

Le rôle des vésicules séminales dans la stérilité est obscure. Les noyaux tuberculeux qui s'y développent peuvent certainement comprimer ou obstruer les canaux éjaculateurs. Les inflammations d'une autre nature peuvent très probablement avoir le même effet. Mais, en dehors de cette action mécanique, l'inflammation peut-elle modifier l'épithélium et les sécrétions des vésicules, de telle façon que la vitalité des spermatozoïdes y soit diminuée ou compromise? C'est fort possible, probable même; mais nous n'avons aucun renseignement précis sur ce point. En aurions-nous que nous ne serions pas encore très avancés, car nous ne savons pas du tout si le sperme éjaculé doit forcément passer par les vésicules séminales.

Ce que j'ai dit du canal déférent peut s'appliquer aux canaux éjaculateurs. Ils participent aux inflammations de l'appareil génital mais n'ont pour ainsi dire pas de maladies propres. Ils peuvent être comprimés par des concrétions prostatiques et sectionnées dans les tailles périnéales. Il est possible aussi, comme le signale Roubaud, que des hypertrophies partielles de la prostate les aplatissent et les obstruent.

Les affections de l'urèthre capables de déterminer la stérilité sont les unes congénitales, les autres acquises. Parmi ces dernières, les plus fréquentes sont les rétrécissements. Ceux-ci empêchent l'éjaculation; le sperme s'accumule en arrière ou même reflue dans la vessie. Il semble qu'il n'est pas besoin qu'un rétrécissement soit très serré pour empêcher l'éjaculation. On a vu des individus chez qui le coït restait sec, bien que la miction se fît encore d'une manière suffisante. La turgescence de tout le canal qui se produit pendant l'érection complète sans doute le rétrécissement. Ce qui prouve que les choses se passent réellement de cette façon, c'est que dans certains cas le sperme s'écoule lentement lorsque l'éréthisme est tombé.

On comprend qu'une poche urineuse, un calcul de l'urèthre puisse aussi mettre obstacle à l'éjaculation.

Certains auteurs ont pensé que ces diverses affections pouvaient agir simplement en diminuant la force de l'éjaculation. Il y a là une pétition de principe, car il faudrait démontrer que la projection du sperme est nécessaire à l'imprégnation, ce qui n'est pas fait, bien au contraire, puisqu'on a vu des fécondations sans intromission. Roubaud a

voulu expliquer la stérilité des vieillards par la faiblesse de l'émission. Ceux qui ont défendu cette manière de voir se basent sur les recherches de Duplay, qui ont montré que la sécrétion spermatique se continue souvent jusqu'à un âge très avancé. C'est faire jouer un rôle bien considérable aux conditions purement mécaniques et négliger de parti pris le coefficient cellulaire bien autrement important. La seule présence de spermatozoïdes même morphologiquement normaux ne permet pas de conclure à la fécondité, car rien ne prouve que ces spermatozoïdes soient capables de féconder des ovules.

Les malformations de l'urèthre sont des causes incontestables de stérilité. Dans l'épispadias et l'hypospadias, la stérilité dépend du siège du méat anormal. Elle est pratiquement absolue lorsque l'orifice uréthral est placé à la base de la verge, au périnée, de telle sorte en un mot que le sperme ne soit pas versé dans le vagin. Elle est relative quand l'orifice uréthral est situé plus près de l'extrémité de la verge. Les hypospades et épispades balaniques peuvent être féconds s'il n'existe pas de brides qui, en incurvant la verge, les rendent impuissants. On n'en saurait donner de meilleure preuve que l'hérédité de ces malformations.

Le phimosis est aussi une cause de stérilité quand il est très étroit et que son orifice ne correspond pas au méat, de telle sorte que le sperme, au lieu de s'écouler dans le vagin, s'accumule dans la poche préputiale. Il faut ces deux conditions pour que le phimosis entraîne la stérilité. J'ai vu des individus porteurs de phimosis très étroits qui avaient des enfants.

La stérilité chez la femme, longtemps considérée comme une maladie propre, un châtiment des puissances célestes, n'est que la conséquence d'affections diverses des voies génitales : c'est en somme non pas une maladie mais un symptôme de maladies nombreuses. Son intérêt pratique est énorme, mais son intérêt pathologique est assez restreint. Débarrassée des considérations métaphysico-religieuses dont on l'entoure volontiers, là question est assez simple. Aussi serai-je très bref.

La stérilité de la femme peut tenir à des affections de l'ovaire, des trompes, de l'utérus ou du vagin.

L'absence ou l'atrophie de l'ovaire entraîne naturellement la stérilité. Sans ovules, il ne peut y avoir de fécondation. L'absence est très rare, et l'atrophie n'est pas fréquente. Il paraît cependant probable que chez les enfants les ovarites des maladies infectieuses peuvent détruire le parenchyme ovarien ou au moins l'altérer assez profondément pour qu'il ne se développe pas au moment de la puberté. L'atrophie ou l'inaction de l'ovaire a pour corollaire l'absence de règles. Mais, s'il est vrai que sans ovulation il n'y a pas de menstruation, l'inverse ne l'est pas absolument. On a vu en effet des femmes devenir enceintes sans avoir été réglées, et, chez les nourrices, il n'est pas très rare qu'une grossesse se produise avant le retour des menstrues.

Pour que la stérilité soit absolue, il faut que la totalité des deux

ovaires soit supprimée; de même qu'il suffit d'un fragment de testicule, il suffit aussi d'un fragment d'ovaire pour maintenir la fécondité.

Parmi les affections qui frappent les deux ovaires, la plus fréquente est la dégénérescence scléro-kystique. Lorsqu'elle arrive à un degré avancé, je suis convaincu qu'elle entraîne la stérilité. Les épithéliomes de l'ovaire sont fréquemment bilatéraux, mais ils n'ont pas grande importance au point de vue qui nous occupe, car ils entraînent rapidement une terminaison fatale.

Les kystes de l'ovaire respectent une partie du parenchyme ovarien. Ils ne peuvent donc entraîner la stérilité que lorsqu'ils sont volumineux et doubles. Tout le monde sait que les grossesses ne sont pas rares qui coïncident avec des kystes ovariques.

Je ne sais pas si on a observé des grossesses dans les cas de hernies bilatérales des ovaires.

Plus fréquent que toutes ces causes, est certainement l'encapsulement des ovaires par des adhérences qui empêchent les ovules d'arriver dans les trompes. Mais dans les cas où ces adhérences existent, il existe presque toujours en même temps des lésions des trompes.

Les salpingites sont une cause de stérilité très fréquente. Il n'est pas besoin pour cela de lésions très considérables, il suffit d'une légère inflammation qui agglutine les franges du pavillon et l'oblitère, ou d'une turgescence de la muqueuse, qui ferme l'isthme.

On s'est beaucoup demandé si la conception est possible lorsque chez une femme il ne reste d'utilisable qu'un ovaire et qu'une trompe de côté différent, par exemple l'ovaire droit avec la trompe gauche. Les expériences de Léopold et les opinions actuelles sur la migration des ovules dans le péritoine permettent de répondre affirmativement à cette question. Ces conditions sont évidemment défavorables, mais la conception n'est pas absolument impossible.

Parmi les affections de l'utérus, il faut distinguer les vices de position, les vices de forme, les inflammations et les tumeurs.

On peut affirmer, je crois, que les vices de position n'entraînent pas la stérilité. La plus fréquente est la rétroversion, et l'histoire de la rétroflexion de l'utérus gravide indique suffisamment qu'elle n'empêche pas la conception. Il en est de même du prolapsus même complet. Je ne parle pas naturellement des cas où le prolapsus est irréductible, car alors il y a impuissance, la copulation est impossible.

Les vices de forme ont beaucoup plus d'importance. La rétroflexion se confond presque avec la rétroversion, je n'en parle pas. Je vise surtout l'antéflexion congénitale. On a beaucoup discuté sur le rôle de l'antéflexion dans la stérilité : on a fait remarquer que, si forte que soit la coudure, il était bien improbable qu'elle pût aplatir le canal utérin au point d'empêcher le passage des spermatozoïdes. Je ne veux pas discuter cette manière de voir : ce serait doublement oiseux, car si on peut émettre pour ou contre elle des hypothèses, il est impossible d'avancer un fait et,

d'autre part, la stérilité peut résulter de bien d'autres mécanismes que l'obstacle matériel au passage des spermatozoïdes; mais ce que j'affirme, c'est que la véritable antéflexion congénitale, caractérisée par la petitesse de l'utérus, la direction du col dans l'axe du vagin, la dysménorrhée primitive et atroce entraîne le plus souvent, tant qu'on n'y a pas remédié, une stérilité absolue.

J'ai vu nombre de femmes chez qui la stérilité n'avait pas d'autre cause.

Parmi les malformations congénitales ou acquises de l'utérus, il faut signaler encore les atrésies et les allongements hypertrophiques du col. Il n'est pas besoin d'insister sur le rôle des atrésies qui est évident. Quant à celui des allongements du col, il est relatif. Cette affection ne devient un obstacle absolu à la conception que dans ses degrés avancés. D'ailleurs les relations de ces allongements avec les métrites sont intimes, et les métrites sont une grande cause de stérilité.

Des deux causes utérines qui nous restent à étudier, les inflammations et les tumeurs, on peut dire hardiment que les inflammations sont de beaucoup les plus importantes, non pas seulement parce qu'elles sont plus fréquentes, mais parce qu'elles sont plus actives.

Comment agissent les métrites? On a fait jouer un rôle considérable aux sécrétions glaireuses, épaisses, abondantes des glandes cervicales enflammées. On a fait remarquer qu'en bouchant le col, elles pouvaient arrêter les spermatozoïdes. Cela est fort possible, mais bien plus importantes que ce rôle mécanique me paraissent être les modifications chimiques de la sécrétion. Le milieu est changé et sans doute il devient impropre à entretenir la vitalité ou du spermatozoïde, ou de l'ovule, ou de l'ovule fécondé. En quoi consistent ces modifications? Je me suis demandé s'il ne s'agissait pas de changement dans la réaction. On sait en effet que les solutions alcalines entretiennent la vitalité des spermatozoïdes tandis que les solutions acides, même très faibles, les tuent? Mais j'ai toujours vu les sécrétions des utérus métritiques bleuir le papier rouge de tournesol. La modification est donc d'un autre ordre. Il est d'ailleurs très possible que l'imprégnation se fasse et que la nidation soit rendue impossible par les altérations de la muqueuse.

Du côté du vagin, les causes de stérilité sont mécaniques. Ce sont les malformations, absence, atrésie, cloisonnements, etc., qui empêchent la copulation. C'est en produisant l'impuissance qu'elles entraînent la stérilité. Quant aux abouchements du vagin et de l'utérus dans le rectum, nous savons depuis le célèbre cas de Louis qu'elles n'empêchent pas la conception.

Normalement les sécrétions vaginales sont acides. Des troubles de cette sécrétion, des excès d'acidité par exemple, peuvent-ils amener la stérilité? Nous l'ignorons.

Je n'ai envisagé que la stérilité symptomatique et c'est la seule que j'aie à étudier ici. Je ne puis cependant passer complètement sous silence

une autre cause de stérilité, qui est l'incongruence des deux éléments sexuels mâle et femelle. En étudiant la sexualité, nous avons vu que le spermatozoïde et l'ovule sont des éléments incomplets, qui doivent se compléter par leur union. Si la composition chimique de ces deux éléments est trop différente, ils ne peuvent pas se compléter et leur union, même si elle s'accomplit physiquement, ne produira pas un élément complet capable de se développer. C'est ce qui arrive en général entre animaux d'espèces différentes. Ils ne peuvent se féconder. Il semble bien aussi que certains êtres, quoique de même espèce, puissent être assez différents pour que la fécondation soit impossible. Nous savons que dans bien des cas les greffes ne prennent pas d'une personne sur une autre. Cela tient évidemment à des différences dans la composition chimique des tissus. Chaque individu a son équation chimique personnelle. L'équation chimique de tous les individus d'une même espèce présente forcément des points fondamentaux communs. Mais elle présente aussi des différences individuelles. Quand on connaîtra ces faits, on arrivera sans doute à distinguer l'équation spécifique et l'équation individuelle. Si deux individus, ayant une équation spécifique commune, ont cependant une équation individuelle très différente, les tissus de l'un ne pourront vivre dans le milieu de l'autre. L'infécondité que j'envisage actuellement n'est qu'un cas particulier de ce phénomène. Ce n'est pas une infécondité personnelle, c'est une infécondité de couple. La fameuse harmonie d'amour de Virey s'explique ainsi très simplement sans intervention de raisonnements métaphysiques.

Des faits de ce genre ont été parfaitement observés, et par les éleveurs dans les espèces animales, et dans l'espèce humaine. On a vu des individus qui, stériles ensemble, devenaient féconds en changeant de partenaire.

Il serait très intéressant de pouvoir déterminer dans quelles conditions se produit cette infécondité de couple. Il faudrait pour cela étudier le rôle de la consanguinité, de la syphilis, de l'alcoolisme, ce que je ne puis faire ici. Je me borne à rappeler la fréquence avec laquelle la syphilis cause, non pas la stérilité au sens absolu du mot, mais, ce qui revient au même au point de vue social, les avortements précoces. La fécondation a lieu puisque l'œuf commence à se développer, mais elle est en quelque sorte insuffisante puisque l'œuf ne peut pas aller jusqu'au bout de son évolution.

Il reste à étudier la séméiologie propre à chaque sexe. Je commencerai par les organes génitaux de l'homme et je passerai successivement en revue les troubles fonctionnels, puis les signes physiques. Parmi les troubles fonctionnels, j'aurais pu ranger le priapisme qui est à peu près spécial à l'homme. Il m'a semblé préférable de le rapprocher du satyriasis.

Les troubles fonctionnels qu'il reste à étudier sont la spermatorrhée et l'hématospermie.

[P. DELBET]

SPERMATORRHÉE. — PROSTATORRHÉE. — HÉMATOSPERMIE

Il n'est pas d'organes plus fertiles en mythes et en légendes que ceux de la génération. Le mystère de la reproduction, les jouissances dont elle est précédée ont vivement excité l'imagination. On a beau le savoir et le comprendre, on n'en reste pas moins stupéfait quand on parcourt le travail de Lallemand et même des travaux plus récents sur la spermatorrhée. Celle-ci n'est et ne peut-être qu'un symptôme comme tous les troubles fonctionnels; cependant on la représente comme une maladie, et une maladie étrange, mystérieuse, qui conduit au tombeau avec un cortège d'accidents terribles. On y retrouve, sous une fausse apparence scientifique, toutes les histoires d'incubes et de succubes du moyen âge.

Il faut dépouiller la question de tout ce fatras; elle devient alors très simple.

J'élimine d'abord les pollutions nocturnes qui se font sous l'influence de rêves érotiques. Ceci n'est pas plus un phénomène morbide que le jet de salive qui se produit chez un affamé à la pensée d'un mets sapide. Si par leur fréquence elles prennent un caractère pathologique, c'est qu'il existe ou des lésions de l'axe cérébro-spinal ou des lésions locales. Je n'ai pas à m'occuper ici des premières, j'envisagerai donc seulement les secondes qui sont plus fréquentes.

Existe-il une spermatorrhée purement mécanique? On dit que chez les gens d'une continence excessive, le passage des matières fécales et les efforts de défécation peuvent amener, par une sorte d'expression, l'expulsion du contenu des vésicules séminales dans l'urètre. Cela est possible, mais sans grand intérêt.

Presque toujours, sinon toujours, la spermatorrhée est due à une inflammation développée dans les vésicules séminales ou dans leur voisinage, et le plus souvent cette inflammation est ou blennorragique ou tuberculeuse.

D'ailleurs, il faut bien savoir que la spermatorrhée vraie, c'est-à-dire l'écoulement du sperme en dehors de l'éjaculation est fort rare. Elle existe. Chez certains blennorrhéens on trouve des spermatozoïdes dans l'urine, chez d'autres dont les canaux éjaculateurs sont rendus rigides par l'inflammation, la défécation, l'augmentation de la pression abdominale amène l'expulsion du contenu des vésicules, mais cela est rare.

Bien souvent, le liquide qualifié de sperme n'en est pas. Il ne contient pas de spermatozoïdes. On y trouve des cellules épithéliales, des corpuscules amyloïdes, des grains de leucine, les cristaux spermatiques de Bœttcher, et les *virgules de Fürbringer*, sortes de petits corpuscules en crochet, composés d'un amas de cellules cylindriques, qui ne sont que les moules en muco-pus des orifices glandulaires. Ce sont sans doute ces petits corps que Bruce, Jones et Nepveu ont décrit sous le nom de *cylindres testiculaires*.

Ce liquide, encore une fois, n'est pas du sperme. Il vient de la prostate, non des vésicules séminales. C'est de *prostatorrhée*, non de spermatorrhée qu'il s'agit, et la prostatorrhée est un symptôme de prostatite chronique.

Tantôt la prostatorrhée passe presque inaperçue. C'est seulement quelques gouttes de liquide qui sont expulsées à la fin de la miction. Tantôt elle est assez abondante pour apparaître au méat après la miction ou dans les efforts de défécation. Daniel Mollière rapporte même avoir vu un jeune homme qui perdait dans la journée un demi-litre de liquide. W. Allen a constaté l'expulsion de mucus concrété représentant une sorte de moule des vésicules séminales.

De ces symptômes, il faut rapprocher l'*hématospermie* ou éjaculation sanglante. Le liquide émis au moment du coït est sanguinolent. Dans ces conditions, l'éjaculation est souvent douloureuse.

Tous ces écoulements anormaux sont symptomatiques d'inflammation de la prostate ou des vésicules séminales. Il faut commencer par en faire l'examen histologique. La présence ou l'absence de spermatozoïdes permettra de reconnaître s'il s'agit de spermatorrhée proprement dite ou de prostatorrhée.

La spermatorrhée et l'hématospermie se rapportent plus particulièrement aux vésiculites, la prostatorrhée aux prostatites. C'est le toucher rectal qui doit compléter le diagnostic.

SIGNES PHYSIQUES

Dans les affections des organes génitaux de l'homme, les signes physiques sont fournis par le toucher rectal ou par l'examen de la région inguino-scrotale.

Je n'insisterai pas sur le toucher rectal. Il serait absolument déplacé d'en donner ici les préceptes. Quant aux résultats qu'il fournit, augmentation de volume de la prostate ou des vésicules séminales, ils sont généralement d'une interprétation facile.

L'examen du scrotum qui paraît plus simple présente certainement plus de difficultés.

La vue fournit d'abord des renseignements importants. Si on laisse de côté les modifications de couleur, ce qui frappe d'abord c'est le volume. Tantôt ce volume est augmenté, tantôt il est diminué.

La diminution de volume du scrotum ne peut être due qu'à l'atrophie ou à l'absence du testicule. S'il s'agit d'atrophie, la palpation permet de reconnaître la présence du noyau scléreux, vestige du testicule. Si, au contraire, il s'agit d'une ectopie, le scrotum est absolument vide. Il y a bien quelques cas où le testicule étant en ectopie, l'épididyme est cependant descendu dans les bourses. On peut alors sentir cet épididyme et

reconnaître dans le cordon la présence du canal déférent. Ce sont là de très rares exceptions. En général l'épididyme n'abandonne pas le testicule et, quand ce dernier est en ectopie, le scrotum est vide.

Lorsqu'on a constaté cette vacuité, il reste, pour compléter le diagnostic, à déterminer le siège du testicule. Cela se fait par la palpation, qui permet de constater la présence dans une des régions que je vais indiquer d'une tumeur qui a la forme d'un testicule de volume amoindri, qui a une consistance tantôt plus ferme, tantôt plus dure, mais rappelant celle du testicule normal, et dont la pression réveille plus ou moins atténuée la douleur testiculaire.

Tantôt ce testicule plus ou moins atrophié est mobile, il se déplace sous l'influence des efforts faits par le malade, ou sous l'influence de la pression faite par le médecin. On peut l'amener de l'orifice inguinal ou même parfois de l'abdomen jusque dans les bourses. On dit alors que le testicule est *flottant* et l'*ectopie folle*.

Tantôt le testicule est fixé. Il est alors d'autant plus difficile à sentir qu'il est plus profondément situé. Très facile à percevoir quand il est dans le pli cruro-scrotal, à l'orifice inguinal externe, au périnée (*ectopie inguinale externe, crurale, périnéale*), il faut plus de soin pour le trouver lorsqu'il est dans le trajet inguinal (*ectopie inguinale interstitielle*) ou à l'orifice interne (*ectopie inguinale interne*). Il en faut davantage encore lorsqu'il est dans la fosse iliaque (*ectopie rétro-pariétale* ou *ectopie iliaque*). Enfin on ne peut guère le percevoir dans les cas infiniment rares où il reste sous le rein (*ectopie abdomino-lombaire* ou *sous-rénale*).

Les cas où le scrotum est augmenté de volume sont beaucoup plus fréquents. Les causes de cette augmentation de volume sont, en effet, nombreuses et très différentes les unes des autres.

Lorsque la tuméfaction se produit rapidement après un traumatisme, elle ne peut être due qu'à un épanchement de sang. On donne à tous ces épanchements le nom d'hématocèle qu'on devrait réserver aux cas où le sang est contenu dans la vaginale. L'*hématocèle par infiltration* est l'ecchymose qui distend le scrotum : l'*hématocèle par épanchement* est un *hématome* qui peut occuper soit le tissu cellulaire sous-dartoïque, soit la cloison des bourses. Enfin dans quelques cas rares, l'épanchement occupe la vaginale et mérite réellement le nom d'*hématocèle traumatique*.

Lorsque le traumatisme porte directement sur le testicule (orchite traumatique; orchite par effort), l'augmentation de volume est peu considérable à moins qu'il n'y ait de l'épanchement dans la vaginale, mais la sensibilité est extrême.

Les augmentations de volume qui se produisent en dehors de tout traumatisme reconnaissent des causes très diverses. Je ne saurais trop insister sur l'importance qu'il y a, pour arriver au diagnostic, à bien établir la topographie de la tuméfaction. Dans les cas très difficiles, il est bon, comme le faisait mon maître Trélat, d'exécuter un dessin schématique,

où l'on indique à mesure qu'on les constate les rapports des divers organes et de la tumeur.

Il est un premier signe sur lequel les malades renseignent souvent et que le chirurgien peut constater lui-même, c'est la réductibilité de la tumeur. Sous l'influence du repos ou de la pression, certaines tumeurs des bourses disparaissent. La tumeur en totalité ou du moins son contenu rentre dans l'abdomen. C'est là ce qui constitue le phénomène de la réductibilité.

Les tumeurs réductibles sont les hernies, les varicocèles, les hydrocèles communicantes et certains kystes du cordon. Le champ des hypothèses se trouve ainsi limité, mais il reste encore assez vaste ; toutefois les éléments du diagnostic précis sont assez faciles à recueillir.

Les hernies qui contiennent de l'intestin, ou entérocèles, sont sonores, et l'intestin, lorsqu'on le réduit, produit un bruit de gargouillement. Ces deux signes, sonorité et gargouillement, suffisent à faire le diagnostic. Mais ils manquent tous les deux lorsque la hernie est purement épiploïque. Dans les épiplocèles, l'épiploon souvent altéré présente des petits grains durs perceptibles au toucher, qui en frottant les uns contre les autres ou contre le sac, produisent une sorte de collision crépitante. On retrouve la même sensation lorsque la tumeur réduite se reproduit brusquement sous l'influence d'un effort.

Ce signe n'a de valeur que pour des doigts très exercés, car dans la varicocèle, les veines peuvent renfermer des phlébolithes et le sang, brusquement chassé de l'abdomen par une secousse de toux, produit en refluant dans ces vaisseaux altérés une sorte de frôlement qu'on pourrait confondre avec la crépitation épiploïque. Il est cependant facile de distinguer une varicocèle d'une hernie. Réduisez la tumeur et appliquez le doigt sur l'orifice inguinal ou mieux introduisez-le dans cet orifice et invitez le malade à tousser ou faites-le lever. Dans de telles conditions, la hernie ne peut se reproduire, l'orifice inguinal étant obstrué, au contraire la varicocèle se reproduit. Enlevez le doigt et observez comment la tumeur se reconstitue. Vous constaterez quand il s'agit de varicocèle, le sang s'accumulant d'abord dans les parties déclives, que la tumeur se reconstitue de bas en haut, tandis que s'il s'agit d'une hernie elle se reconstitue de haut en bas. A cela ajoutez la sensation particulière que donnent les veines dilatées et intriquées, sensation qu'on a coutume de comparer à celle que donne un paquet de vers de terre ou d'intestins de poulet. (Je crains que cette comparaison classique ne soit pas de nature à éclairer les novices, car il est peu de gens qui aient palpé un paquet de vers ou d'intestins, même de poulet). Ajoutez surtout que la réductibilité de la varicocèle est moins parfaite que celle de l'épiplocèle ; les veines vidées de sang restent généralement perceptibles.

Les kystes du cordon peuvent être réductibles de deux manières, qui sont d'ailleurs rares l'une et l'autre. Quelquefois le kyste, petit, mobile sur les éléments du cordon ou avec eux, rentre en totalité dans le canal inguinal

comme un testicule en ectopie flottante. La petite tumeur ovoïde est régulière et de consistance ferme, on pourrait même dire dure. Dans d'autres cas, la partie supérieure du canal vagino-péritonéal ne s'est pas oblitérée ; il reste un canal étroit qui fait communiquer le kyste avec le péritoine comme dans les hydrocèles communicantes. Par la pression, on fait refluer le liquide dans l'abdomen. Dans les deux cas on trouve les signes habituels soit des kystes du cordon, soit des hydrocèles, signes que je rappellerai dans un instant. Mais il faut insister sur le fait que la réductibilité de ces tumeurs n'est pas toujours évidente. Parfois les malades ont constaté qu'après une nuit de repos la tumeur est moins volumineuse. Il ne faut pas faire fi de ce renseignement. Il faut, au contraire, le contrôler et voir s'il est exact, car il y a des cas où le canal de communication est si étroit et par suite la réductibilité sous l'influence de la pression si lente qu'elle pourrait échapper. Mais si étroit que soit ce canal, il serait cependant suffisant, si on se décidait à recourir à l'antique et médiocre traitement par les injections, pour laisser pénétrer quelques gouttes du liquide injecté dans le péritoine où elles pourraient déterminer des accidents graves.

Parmi les tumeurs des bourses non réductibles, il faut mettre à part les hernies adhérentes ou étranglées. Il est bien rare qu'une hernie adhérente le soit en totalité. Presque toujours, entre les parties adhérentes, il y a quelques anses intestinales qui sont réductibles et le diagnostic est en somme facile. Quant aux hernies étranglées, je n'ai pas à m'en occuper ici.

C'est surtout quand les tumeurs sont irréductibles qu'il importe d'en bien établir la topographie. Leurs connexions avec l'appareil épididymo-testiculaire permettent tout de suite de les classer au point de vue clinique.

Je laisse de côté les tumeurs superficielles, les tumeurs de la peau, cirsocèles ou varices des veines du scrotum, kystes sébacés, kystes dermoïdes du raphé périnéal.

Au point de vue topographique on peut distinguer les tumeurs de la région scrotale en cinq groupes.

1° *Les tumeurs complètement indépendantes de l'appareil épididymo-testiculaire.* Ce sont à proprement parler des tumeurs du cordon : lipomes et kystes. Les lipomes sont assez faciles à reconnaître à leur consistance et à leur lobulation. Cependant les lipomes diffus qui remontent dans le canal inguinal et jusqu'au péritoine peuvent facilement être pris pour une épiplocèle adhérente. Quant aux kystes du cordon, leur forme régulièrement arrondie ou ovoïde, leur consistance ferme, presque dure, et dans certains cas la transparence en rendent le diagnostic facile.

On pourrait ranger dans les tumeurs complètement indépendantes de l'appareil épididymo-testiculaire les kystes dermoïdes; mais l'indépendance de ces tumeurs est plus théorique que pratique. Il est difficile de la constater cliniquement.

2° *Les tumeurs qui ne sont situées ni dans l'épididyme ni dans le testicule mais qui adhèrent à l'un ou l'autre de ces organes.* Ce sont

les kystes de la partie inférieure du cordon, les kystes sous-épididymaires et les kystes dermoïdes.

Les kystes de la partie inférieure du cordon peuvent adhérer à la queue de l'épididyme. Mais ces adhérences ne modifient pas leur forme qui reste régulière, ni leur consistance qui reste ferme, et même dure.

Les kystes sous-épididymaires (je ne parle ici que des grands, les petits n'ayant aucun intérêt clinique) sont logés entre l'épididyme et le testicule. L'épididyme, allongé, étiré, aplati à leur surface, ne peut pas toujours être retrouvé par la palpation, mais le testicule est facile à sentir. Il est situé à la partie antéro-inférieure du kyste, il lui adhère mais en reste indépendant. L'ensemble constitué par le kyste et le testicule a la forme d'une brioche renversée. Il faut ajouter à cela que le kyste est fluctuant et habituellement transparent. La transparence peut être fort nette, même dans les cas où le liquide est rendu opalescent par la présence des spermatozoïdes.

Tous ces caractères rendent très facile le diagnostic des kystes sous-épididymaires. Il n'en est pas de même des kystes dermoïdes; il n'y a guère plus de six cas où le diagnostic ait été fait avant l'intervention. Ce qui a permis de les reconnaître, c'est l'origine congénitale, c'est l'indépendance du testicule quand on a pu la constater, c'est l'accroissement lent interrompu par de brusques poussées surtout au moment de la puberté.

3° *Les tumeurs qui enveloppent le testicule.* Ce sont les épanchements qui siègent dans la tunique vaginale : hydrocèle et hématocèle. Le fait d'envelopper le testicule est leur véritable caractéristique.

On dit souvent que les caractères des hydrocèles sont d'être fluctuantes et transparentes. Il est parfaitement vrai qu'elles sont fluctuantes et transparentes, mais ces deux qualités, fluctuation et transparence, ne sont nullement caractéristiques. Les grands kystes sous-épididymaires les présentent également. Ce qui caractérise les épanchements qui siègent dans la cavité vaginale c'est qu'ils englobent le testicule.

Pour sentir la fluctuation dans une hydrocèle, il faut recourir à des artifices spéciaux. Si on la cherche comme on le fait pour un abcès, on court le risque de ne rien sentir que de très confus. Lorsque le liquide est très peu abondant (et alors l'hydrocèle n'est qu'un accessoire, elle fait partie du cortège symptomatique d'une autre affection : épididymite tuberculeuse, syphilis, néoplasme), on ne peut pas sentir de fluctuation; ce qu'il faut chercher, c'est la dépressibilité. En appuyant avec un doigt sur la tumeur préalablement immobilisée, on sent que le doigt s'enfonce d'abord, puis qu'il est arrêté. Il s'enfonce en déplaçant le liquide, puis il est arrêté par le testicule. C'est à cet ensemble de sensations qu'on donne le nom de dépressibilité. Dans les hydrocèles moyennes ou volumineuses, il faut saisir la tumeur avec les deux mains, pouce d'un côté, index de l'autre en plaçant une main suivant

l'équateur, l'autre suivant un méridien de la tumeur. En serrant avec une des deux mains, on sent nettement la pression augmenter entre les doigts de l'autre.

La transparence est un phénomène qui n'est pas absolument constant ; et pour ma part je ne lui accorde qu'une importance relative. Quand elle existe, elle peut servir à déterminer la situation du testicule. En règle générale, le testicule intercepte les rayons lumineux et la place qu'il occupe est opaque. Mais il y a des exceptions. Parfois le liquide a une réfraction telle que le testicule ne porte pas d'ombre appréciable, la tumeur est transparente en totalité. Aussi faut-il avoir plus de confiance, pour déterminer la situation du testicule, d'une part dans la consistance plus ferme de la tumeur au point qu'il occupe, d'autre part dans la sensation particulière que déterminent les pressions exercées sur lui.

On a coutume de dire que la transparence sert à distinguer l'hydrocèle de l'hématocèle. Il ne faut pas attacher trop d'importance à ce signe. Il est bien certain que les hématocèles sont absolument opaques ; mais il y a des hydrocèles qui ne sont point transparentes. D'ailleurs on ne saurait raisonnablement s'attendre à trouver des différences cliniques très tranchées entre des affections dont l'anatomie pathologique présente tant de points communs et qui sont reliées par une foule d'états intermédiaires. On peut même dire que l'hydrocèle et l'hématocèle ne sont que deux degrés d'une même affection, la vaginalite chronique. La distinction n'en a pas moins une certaine importance au point de vue de l'intervention. A ce point de vue, c'est l'épaississement de la paroi qui joue le plus grand rôle. Aussi est-ce sur elle que j'ai coutume de me baser pour faire le diagnostic. Toutes les fois que la tumeur est régulière, nettement fluctuante, de consistance égale partout, je la qualifie cliniquement d'hydrocèle, même si la transparence n'est pas nette. Au contraire, si la fluctuation est obscure, si la consistance est inégale, si l'on sent par place des épaississements de la paroi, je diagnostique hématocèle ou plutôt vaginalite hypertrophique.

D'ailleurs, en pratique, ce n'est pas avec les hydrocèles qu'on est exposé à confondre les hématocèles, c'est bien plutôt avec les néoplasmes : nous allons le voir.

L'hydrocèle en elle-même n'est pas, à proprement parler, une maladie, c'est un symptôme. Aussi chaque fois qu'on se trouve en présence d'un épanchement séreux de la tunique vaginale, faut-il s'efforcer d'en trouver la cause. Et encore n'est-ce pas la cause prochaine de l'épanchement qu'il faut déterminer. Celle-ci est toujours l'altération de la tunique vaginale, la vaginalite. C'est la cause de cette vaginalite qu'il faut préciser.

En pratique, on considère comme idiopathiques les hydrocèles qui sont déterminées par des lésions insignifiantes ou passagères (épididymites légères, corps étrangers de la tunique vaginale, etc.), de telle sorte que l'épanchement, bien que secondaire, joue cependant le rôle principal.

On appelle au contraire symptomatiques, les hydrocèles déterminées par des affections séreuses, persistantes, qui restent au premier plan de la scène morbide.

Ces hydrocèles peuvent se rencontrer dans toutes les affections de l'épididyme et du testicule. On dit que les affections épididymaires les engendrent plus facilement que celles du testicule. Cela est vrai, mais les lésions du testicule peuvent les produire aussi.

Quand on étudie séparément toutes ces affections, il est intéressant de chercher avec quelle fréquence elles sont génératrices d'hydrocèle. Mais ce n'est pas ainsi que la question doit être posée ici. Il s'agit de savoir quelle est la valeur sémiologique de l'épanchement, c'est-à-dire dans quelle mesure il peut nous renseigner sur l'affection causale. Or, il faut bien dire que cette valeur sémiologique est faible. La présence de l'hydrocèle conduit à examiner attentivement l'appareil épididymo-testiculaire, mais on ne trouve pas grand chose dans ses caractères particuliers qui puisse renseigner sur son origine. Les hydrocèles de la syphilis et des néoplasmes sont d'ordinaire peu abondantes; les hydrocèles engendrées par la tuberculose ou par les orchi-épididymites traumatiques le sont davantage. Quant aux hydrocèles cloisonnées par des adhérences, on peut les rencontrer et dans les néoplasmes et dans les affections inflammatoires. Aussi le diagnostic étiologique n'est-il possible que quand on peut constater par la palpation l'état du testicule et de l'épididyme. Cela est facile quand l'épanchement est de peu d'abondance; mais quand il est considérable, le testicule, parfois même l'épididyme échappent à l'examen et on est réduit à des suppositions, à des probabilités tant qu'on n'a pas évacué le liquide. Cependant, quand il s'agit de tuberculose, le toucher rectal peut fournir des renseignements décisifs.

Les hydrocèles bilatérales ont-elles plus de valeur? Mon maître Trélat disait en 1885 : « Toutes les fois que vous vous trouverez devant une hydrocèle double, volumineuse, d'un diagnostic facile et pour laquelle on ne saurait invoquer une origine inflammatoire, vous devez immédiatement songer que vous êtes en présence de tubercules, soit de l'épididyme seul, soit de l'épididyme et du testicule. Ce sera quelquefois une erreur, mais dans l'immense majorité des cas, vous serez dans le vrai. » M. Fournier pensait au contraire que les hydrocèles doubles étaient habituellement symptomatiques de la syphilis. Nous savons aujourd'hui que les hydrocèles syphilitiques sont petites. Mais les hydrocèles doubles, moyennes ou volumineuses sont-elles aussi fréquemment d'origine tuberculeuse que le pensait Trélat? Il ne le semble pas, et lui-même d'ailleurs avait, à la fin de sa vie, atténué son opinion sur ce point. En somme, en présence d'une hydrocèle double, il faut penser à la tuberculose, mais si on ne trouve rien de caractéristique du côté du cordon ou de la prostate, il faut bien se garder de l'affirmer.

4° *Les tumeurs du testicule lui-même.* — Les variétés histologiques des néoplasmes du testicule sont très nombreuses et, il faut bien le dire,

fort mal connues. Il est très probable, pour ma part j'en suis profondément convaincu, que la plupart des tumeurs qualifiées de sarcomes ou de lymphadénomes sont, comme Pillet a cherché à l'établir, des épithéliomes séminifères.

D'ailleurs en clinique, sauf pour quelques formes exceptionnelles, dont je dirai un mot plus loin, on ne diagnostique guère les variétés du néoplasme.

Pratiquement la question se présente sous les deux aspects suivants. Dans un premier groupe de faits, qui sont peut-être les plus fréquents, la palpation révèle l'existence d'un testicule légèrement augmenté de volume. Est-ce de la syphilis? Est-ce un néoplasme? On hésite inévitablement. Dans un second groupe de faits, la tumeur est très volumineuse et ressemble, par sa forme, à une hydrocèle; on ne peut distinguer ni testicule, ni épididyme. Il s'agit de savoir si c'est un néoplasme ou une hématocèle.

Ce dernier cas est peut-être le plus embarrassant, car les caractères réciproques de ces deux tumeurs sont paradoxaux. On s'attend à trouver l'hématocèle, tumeur liquide, fluctuante, et le sarcome, tumeur solide, plus ou moins dure. Or, c'est souvent le contraire. Pour bien fixer ce fait singulier dans la mémoire des élèves, mon maître M. Duplay se plaît à répéter : « Quand vous trouvez dans les bourses une grosse tumeur opaque et manifestement fluctuante, ce n'est pas une hématocèle, c'est un sarcome. » Sans prendre au pied de la lettre cet aphorisme rendu volontairement excessif, il est bon de l'avoir dans la mémoire pour éviter de grossières erreurs. Il faut savoir en tout cas que les sarcomes présentent souvent des points nettement fluctuants.

Quand on trouve une fluctuation totale de part en part, quand la paroi relativement mince dans son ensemble présente, en certains points, des épaississements rigides qui crépitent sous le doigt comme du cuir neuf, il n'est pas bien difficile de reconnaître une hématocèle. Mais il est des cas qui se présentent vraiment « comme une énigme à deviner ».

La tumeur est irrégulière, pâteuse dans son ensemble, ou bien ferme en certains endroits, dépressible et fluctuante dans d'autres. L'accroissement irrégulier, par à-coups, sous l'influence de petits traumatismes, s'observe aussi bien dans les néoplasmes malins que dans les hématocèles. Il n'y a vraiment aucun signe qui permette d'établir un diagnostic.

Faut-il alors recourir à une ponction exploratrice? Rien n'est plus incertain. Les ponctions exploratrices dans les hématocèles sont souvent blanches, parce qu'une fausse membrane coiffe le trocart, parce qu'un caillot l'obstrue; et d'autre part une ponction faite dans un sarcome peut vider un kyste hématique et ramener assez de sang pour faire croire à une hématocèle. On peut donc dire que dans de telles circonstances l'utilité de la ponction est nulle. Le mieux, les deux maladies entre lesquelles on hésite nécessitant des interventions qui commencent de la même manière, est d'inciser largement et de se comporter ensuite suivant ce que l'on constate.

Je ne parle pas des tumeurs énormes, ulcérées, avec envahissement du cordon et des ganglions lombaires. Dans de tels cas, le diagnostic ne présente aucune difficulté.

Les petites tumeurs, les testicules qui ont le volume d'un gros œuf sont singulièrement embarrassants. La grosse difficulté, je l'ai dit, est de savoir s'il s'agit d'un néoplasme ou de syphilis.

La bilatéralité de la lésion est certainement en faveur du sarcocèle syphilitique. Mais ce signe n'a pas une valeur absolue, parce que le lymphadénome, tumeur maligne, atteint souvent les deux glandes. Il faut d'ailleurs savoir que l'orchite scléro-gommeuse peut être unilatérale.

En somme, la bilatéralité de la lésion ne permet pas d'affirmer un diagnostic, mais elle circonscrit les hypothèses. On ne peut hésiter qu'entre la syphilis et le lymphadénome, et les difficultés se trouvent singulièrement réduites. En effet, le lymphadénome est plus mou et moins indolent que le syphilome et l'albuginée ne présente pas les plaques fibreuses qu'on trouve dans la syphilis.

L'embarras est bien plus grand quand les lésions sont unilatérales. C'est alors qu'on peut hésiter entre la syphilis d'une part et toutes les autres variétés de néoplasmes de l'autre. Il est classique de dire que les néoplasmes n'ont pas la même résistance que les syphilomes, ni les irrégularités de l'albuginée. Ils n'ont pas non plus l'indolence et même ils déterminent parfois des élancements douloureux. Mais ces douleurs sont tardives et les premiers symptômes sont incertains. Si l'on ne veut pas se leurrer de mots, il faut reconnaître qu'il y a bien des cas où l'énigme est si difficile que nul Œdipe ne peut la deviner. La sagesse consiste alors à avouer son impuissance et à instituer le traitement pierre de touche avant de se résoudre à une intervention sanglante.

5° *Les tumeurs de l'épididyme.* — Les néoplasmes malins qui débutent par l'épididyme sont singulièrement rares, s'ils existent. Aussi quand on trouve une tuméfaction nettement limitée à l'épididyme, le problème se borne à ceci : est-ce de la syphilis, de la tuberculose ou de la blennorragie.

L'épididymite syphilitique secondaire décrite par Dron n'est pas fréquente. Ce qui la caractérise, c'est d'une part la limitation précise de l'induration, qui donne l'impression, suivant la comparaison classique d'un pois ou d'un haricot inséré dans le tissu sain, d'autre part et mieux les manifestations antérieures ou concomitantes de la vérole. Cette concomitance est encore plus utile dans les cas exceptionnels où le début est brusque et d'allure inflammatoire.

L'induration laissée par l'épididymite blennorragique n'est vraiment pas difficile à reconnaître. Elle siège à la queue. C'est un épaississement sans limites nettes qui se continue insensiblement avec les tissus sains, et, comme l'a fait remarquer M. Reclus, « la queue de l'épididyme, en se réfléchissant de bas en haut le long du bord interne du testicule, décrit une anse dont les contours peuvent être suivis nettement ».

Il semble qu'il doive être très aisé de distinguer une épididymite blen-

norragique aiguë d'une épididymite tuberculeuse et cependant la confusion n'est pas rare. Toutes les fois qu'on trouve un écoulement uréthral et une inflammation aiguë de l'épididyme, on est tenté de porter le diagnostic de blennorragie, et c'est ainsi qu'on se trompe.

Il faut bien savoir que la tuberculose de l'épididyme peut avoir une marche absolument aiguë. Je n'oserais pas affirmer que cette marche s'installe dès le début, mais il est certain que des noyaux qui se sont déposés à froid, à l'insu du malade, peuvent prendre brusquement une allure aiguë. S'il y a en même temps une prostatorrhée tuberculeuse, l'erreur est facile. Tous les écoulements uréthraux ne sont pas blennorragiques. J'ai indiqué précédemment les prostatorrhées tuberculeuses. Le liquide qui les constitue diffère notablement de l'écoulement blennorragique. Il est plus clair, plus séreux et se produit sans que le méat présente aucune trace d'inflammation. Dans ces cas suspects, il faut pratiquer un toucher rectal attentif et en général on trouve du côté de la prostate des lésions caractéristiques.

L'épididymite tuberculeuse ordinaire est très facile à reconnaître. Tandis que la blennorragie frappe l'épididyme en masse, d'un seul bloc, la tuberculose procède par noyaux. Souvent ces noyaux n'occupent qu'une partie de l'épididyme, le corps et la tête plutôt que la queue. Même lorsque l'épididyme est envahi d'un bout à l'autre, il ne forme pas une masse unique; on sent une série de noyaux juxtaposés. Quand ces noyaux se ramollissent, qu'ils contractent des adhérences avec la peau, qu'ils se fistulisent, le diagnostic est encore plus évident.

On sait que les orchi-épididymites qui suppurent sont très rares. En théorie, toutes peuvent suppurer, les orchites traumatiques, les orchites ourliennes, les orchites des fièvres éruptives. Mais ces suppurations sont exceptionnelles et, en tout cas, il ne saurait y avoir d'embarras pour le diagnostic, car la notion étiologique est précise. On a cité quelques cas de suppuration d'épididymites blennorragiques. Mais on peut se demander s'il ne s'agissait pas d'une de ces tuberculoses aiguës dont j'ai parlé. Quoi qu'il en soit, la suppuration des épididymites blennorragiques est si rare qu'il n'y a pas à en tenir compte en pratique. Aussi lorsqu'on se trouve en présence d'un abcès ou de fistules scrotales, la question qui se pose se réduit à ceci : Est-ce de la syphilis? est-ce de la tuberculose?

Rien n'est plus facile à trancher que cette question : on peut le faire en général du premier coup d'œil. En effet, les fistules des gommes syphilitiques se voient, dès que le malade est découvert, parce qu'elles siègent en avant. Au contraire, pour voir les fistules tuberculeuses, il faut relever le scrotum parce qu'elles siègent en arrière. Les premières siègent en avant parce qu'elles ont le testicule pour origine; les secondes sont en arrière parce qu'elles viennent de l'épididyme. Il faut toujours constater cette origine profonde, car, en cas d'inversion, la situation des fistules est naturellement changée. Je ne parle pas ici de leur aspect. Il y a certes des différences entre les fistules syphilitiques et les tuberculeuses, mais ces

différences subtiles n'ont de valeur que pour un œil déjà exercé, tandis que les connexions profondes sont faciles à reconnaître par la palpation, et elles suffisent au diagnostic.

Pour terminer cette revue rapide où, sans chercher à être complet, j'ai envisagé les principales difficultés avec lesquelles on se trouve aux prises en clinique, il faudrait parler du cas où l'épididyme et le testicule se trouvent simultanément pris. Ces cas sont assez rares, et ils ne sont guère embarrassants.

Dans les néoplasmes, il arrive assez souvent que l'épididyme, perdu au milieu des bourgeons néoplasiques, ne peut être senti. Ce ne sont pas ces cas-là que je vise. Je parle uniquement de ceux où l'épididyme et le testicule sont tous deux envahis. Cela ne se produit guère que dans les orchi-épididymites traumatiques, dans les orchi-épididymites des maladies infectieuses et dans quelques cas de tuberculose. Les circonstances étiologiques rendent facile le diagnostic des premiers cas. Leur absence doit faire penser à la tuberculose que la présence de lésions concomitantes du côté du cordon, de la prostate, de la vessie permet facilement de reconnaître.

ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME

Les symptômes subjectifs et les troubles fonctionnels que déterminent les affections des organes génitaux chez la femme n'ont rien de très constant, et l'on commettrait bien des erreurs si l'on était obligé d'établir des diagnostics sans le secours des signes physiques. Ils ont cependant leur importance, car ils doivent diriger l'examen manuel et ils peuvent modifier les conclusions qu'on en tire.

J'étudierai donc successivement les symptômes subjectifs, les troubles fonctionnels et les signes physiques.

SYMPTOMES SUBJECTIFS

Les symptômes subjectifs consistent en phénomènes douloureux. Depuis les sensations vaguement pénibles jusqu'aux douleurs aiguës, on trouve une gamme très étendue dont les degrés sont sous la dépendance non seulement de la maladie mais, dans bien des cas au moins, de la malade.

Il n'est point toujours aisé d'obtenir des renseignements précis sur le caractère ni même sur le siège exact des douleurs. C'est « du ventre » que se plaignent les malades de l'hôpital. Celles qui sont d'une nature plus délicate n'analysent pas toujours mieux leurs sensations. Il faut souvent un interrogatoire serré pour les obliger à s'étudier elles-mêmes ou à mettre quelque clarté dans leur description

[P. DELBET.]

Parmi ces douleurs, les unes sont pelviennes, c'est-à-dire locales, les autres au contraire sont plus ou moins lointaines.

Les douleurs pelviennes sont, dans certains cas, vagues, étendues à tout le bassin et d'un caractère assez particulier. Ce ne sont pas des douleurs véritables, c'est une sensation de pesanteur sur le périnée, de plénitude du côté du rectum; puis une sorte de sentiment de vacuité abdominale. Les malades se plaignent que leur abdomen se vide; il leur semble qu'au moindre effort leurs viscères vont s'échapper, et cette sensation vague, mais cependant très pénible, entraîne une asthénie qui rend tout travail impossible. Cet ensemble correspond aux divers degrés des prolapsus génitaux.

Quand les douleurs pelviennes sont mieux localisées, on peut les distinguer en médianes et latérales.

Les douleurs franchement médianes sont de beaucoup les plus rares. On ne les rencontre guère que dans certaines métrites aiguës.

Les douleurs latérales sont bien plus fréquentes, et quand on demande aux malades de mettre le doigt là où elles souffrent davantage, il arrive souvent qu'elles le placent juste à égale distance de l'épine iliaque et de l'ombilic, ce qui du côté droit est exactement le point auquel sous l'influence de Mac Burney on attache tant d'importance dans le diagnostic de l'appendicite. Cette importance est absolument exagérée. J'ai insisté sur cette question dans mes cliniques de l'Hôtel-Dieu. Chez l'homme, le point de Mac Burney a certainement une valeur : mais chez la femme, il n'en a aucune. Il y a nombre de salpingites dans lesquelles le maximum de la douleur siège précisément entre l'épine iliaque antéro-supérieure et l'ombilic. C'est pour avoir cru que cette localisation de la douleur avait par elle-même une valeur séméiologique considérable qu'on a commis tant d'erreurs de diagnostic. On aura beau décorer les affections dont les symptômes ressemblent à ceux de l'appendicite, de pseudo-appendicites ou de para-appendicites, il n'en restera pas moins que quand on prendra une salpingite pour une appendicite on commettra une erreur. Il faut donc bien savoir que dans les salpingites droites, la douleur peut avoir exactement le même siège que dans les appendicites.

Les douleurs pelviennes provoquées par les salpingites ne siègent pas toujours dans la sphère génitale proprement dite. Certaines femmes ont des douleurs anales très pénibles sans qu'il y ait de lésions de l'anus. Souvent les douleurs pelviennes sont augmentées par la défécation. Cela arrive dans les rétroversions et surtout dans les salpingites. Mais alors, les douleurs ne changent pas de siège, c'est l'augmentation de la pression abdominale ou la pression du bol fécal qui les exagère. Ce n'est pas à ces cas vulgaires que je faisais allusion. Je voulais signaler les faits tout différents où, en dehors de la défécation, les douleurs se font sentir dans la région anale ou plutôt dans l'anus même, si bien qu'on peut croire à une affection anale, fissure ou sphinctéralgie.

Dans d'autres cas, plus fréquents peut-être, les malades se plaignent du

coccyx. Cette douleur coccygienne, qui a été décrite par Simpson et Scanzoni sous le nom de *coccygodinie*, est parfois si violente qu'elle a conduit certains chirurgiens à pratiquer l'ablation du coccyx. Je ne crois pas qu'elle puisse être engendrée par la métrite toute seule. Il faut qu'il se joigne à l'inflammation de l'utérus une rétroversion, un prolapsus de l'ovaire, et on l'observe surtout dans les affections des annexes.

Les irradiations douloureuses s'étendent souvent plus loin dans les cas de salpingite. Chez les malades qui souffrent de la partie tout à fait inférieure de l'abdomen « dans l'aine », comme elles disent, souvent les douleurs s'irradient le long de la face interne de la cuisse, dans la zone innervée par l'obturateur. Je crois que ces douleurs sont dues en effet à la compression de l'obturateur ou plutôt encore à une propagation de l'inflammation jusqu'à ce nerf. Ce qui donne à penser que le rôle de l'inflammation est plus considérable que celui de la compression, c'est qu'on observe souvent ces douleurs avec des salpingites de petit volume, tandis qu'elles sont rares avec les fibromes, même lorsqu'ils sont enclavés dans le petit bassin.

Les irradiations douloureuses le long du sciatique sont plus rares que celles qui suivent l'obturateur. Leur valeur séméiologique n'est pas grande : il est difficile de déterminer dans quelles conditions elles se produisent. J'ai vu une névralgie sciatique extrêmement pénible que la réduction d'une rétroversion légèrement adhérente a fait immédiatement disparaître. Il peut donc être utile dans certains cas de sciatique de pratiquer l'examen des organes génitaux.

L'étude de ces irradiations douloureuses conduit à celle des douleurs à distance. Les plus fréquentes de toutes sont les douleurs de reins. Elles sont parfois très pénibles et certaines malades s'en plaignent plus que de toutes les autres. On peut les rencontrer dans toutes les affections de l'utérus et des annexes. Peut-être les observe-t-on plus souvent dans les rétroversions que dans les autres affections. Mais il est bien difficile d'établir le lien qui existe entre une affection de l'utérus ou des trompes et une lombalgie. On comprendrait mieux que cette douleur pût être engendrée par des affections de l'ovaire, en raison de l'origine du plexus nerveux ovarien. Mais il est impossible d'attribuer toutes ces douleurs lombaires à des lésions de l'ovaire. On peut même se demander, dans bien des cas au moins, si elles sont sous la dépendance directe des lésions génitales, car on voit des malades complètement guéries de ces dernières qui se plaignent encore de leurs reins.

On a rapporté à la métrite des douleurs encore bien plus lointaines, névralgies faciales, névralgies intercostales. Bassereau, oubliant sans doute que les hommes en sont souvent atteints, a été jusqu'à prétendre que ces dernières sont presque toujours liées à l'existence d'une métrite.

On a accusé les affections des organes génitaux d'autres méfaits encore. G. Braun, Imlach ont décrit une dyspepsie utérine. M. Pozzi pense que les métrites peuvent engendrer la dilatation de l'estomac. Aran a

signalé une toux utérine à laquelle P. Muller a consacré sa thèse. Emmet a prétendu que les déchirures du col amenaient des palpitations, des nausées, des vomissements. Enfin Clifton Morse a été jusqu'à décrire une asthénopie dépendant des maladies de l'utérus.

Il est difficile de ne pas voir dans tout cela des vestiges de l'effet que produisent les maladies génitales sur l'imagination. Encore faut-il faire des distinctions entre ces prétendus effets des lésions utérines ou annexielles.

Par exemple la dilatation de l'estomac est souvent liée à l'entéroptose, et la ptose génitale se rattache étiologiquement à la ptose viscérale. De telle sorte que si l'on ne peut pas dire que la métrite engendre la dilatation stomacale, on ne peut nier cependant qu'il y ait une certaine relation entre celle-ci d'une part et d'autre part certaines scléroses utérines qui se rattachent aux prolapsus.

Quant aux névralgies faciales ou intercostales, à la toux utérine, à l'asthénopie, c'est une exagération manifeste que de les considérer comme des symptômes de lésions utéro-salpingo-ovariennes. La vérité est que les altérations de l'utérus ou des annexes amènent souvent, soit par voie réflexe, soit par une sorte de septicémie chronique, des troubles sérieux de la santé générale. Les femmes prennent l'aspect des chloro-anémiques. Elles ont les traits tirés, le teint terreux, les yeux encadrés de bistre. Elles deviennent neurasthéniques, car les affections génitales sont parmi les plus neurasthénisantes, et la neurasthénie explique ces souffrances aussi nombreuses que variées. Dans d'autres cas, c'est un système nerveux fragile dont l'équilibre instable est rompu par une métrite ou une salpingite, et une hystérie restée latente entre en jeu, aggravée par la maladie qu'elle aggrave à son tour. Mais encore une fois, alors même que le rôle de l'affection génitale est incontestable, il est secondaire et on ne peut raisonnablement attribuer aucune de ces manifestations lointaines ni à la métrite, ni à la salpingite.

Avant de passer aux troubles fonctionnels, il resterait à parler des douleurs provoquées par l'examen dont la valeur sémiologique est bien plus considérable. Mais il me paraît préférable d'en parler à propos du toucher.

Les *troubles fonctionnels* principaux sont la leucorrhée d'une part; d'autre part les hémorragies et les irrégularités menstruelles. Il faut y ajouter les troubles de moindre importance du côté de la miction et de la défécation.

LEUCORRHÉE

La *leucorrhée* (flueurs blanches, pertes blanches) est le plus fréquent de tous ces symptômes.

La première chose qu'il faille déterminer quand une malade se plaint de pertes blanches, c'est d'où vient l'écoulement. A-t-il pour origine le vagin, le col ou le corps de l'utérus?

Il faut bien savoir que les vaginites peuvent amener des pertes blanches très abondantes. Rien ne le prouve mieux que celles qui surviennent chez les femmes hystérectomisées. J'ai vu des malades qui n'avaient plus d'utérus présenter une leucorrhée assez abondante pour les obliger à se garnir. Chez certaines il s'agissait d'infection blennorragique incontestable; chez d'autres, il était impossible d'établir l'origine gonococcienne. Je crois bien qu'il existe des vaginites non blennorragiques capables d'entraîner une leucorrhée considérable. En tout cas l'écoulement peut persister alors que les gonocoques ont disparu.

L'écoulement d'origine vaginal est blanc, laiteux et fluide. En cas de blennorragie, il devient franchement purulent avec une teinte jaune verdâtre. Dœderlein a étudié la réaction de la sécrétion vaginale à l'état normal, elle est franchement acide et rougit le papier de tournesol bleu. Dans les cas pathologiques, elle perd son acidité, devient neutre ou même franchement alcaline.

Quand on est embarrassé pour déterminer l'origine vaginale ou utérine d'un écoulement, il suffit d'examiner le vagin et le col avec une valve de Sims. On voit si le vagin est enflammé et s'il sort du liquide du col. Schultze a proposé de placer un tampon sur le col de façon à ce qu'il reçoive et arrête tout ce qui en sort. Comme les sécrétions de l'utérus sont visqueuses, elles restent sur le tampon où on les retrouve le lendemain.

La leucorrhée du corps de l'utérus est blanc jaunâtre, légèrement visqueuse, mais assez fluide.

Au contraire, celle du col est extrêmement visqueuse, elle ressemble à du blanc d'œuf, elle est filante comme lui et très adhérente. On n'arrive pas à l'enlever par le frottement. Quand, pour s'en débarrasser, on l'enroule autour d'un tampon et qu'on l'attire au dehors, elle s'étire, comme un morceau de verre fondu, en un long filament.

Toutes les réactions de l'utérus sont nettement alcalines, je les ai toujours vues bleuir franchement le papier rouge de tournesol.

Il faut ajouter que, dans certains cas, l'utérus sécrète du pus véritable. Les sécrétions muco-purulentes dont je viens de parler sont extrêmement fréquentes. C'est le symptôme constant des métrites glandulaires, mais l'écoulement de pus véritable est au contraire très rare. Pour qu'il puisse se produire, il faut que la sécrétion glandulaire soit supprimée, c'est-à-dire que la muqueuse soit détruite. Aussi ne l'observe-t-on guère que chez les vieilles femmes, lorsque, après la ménopause, la muqueuse s'est atrophiée. Cependant j'ai observé une métrite franchement purulente qui persistait plus de dix-huit mois après un accouchement et qui s'accompagnait, bien qu'il n'y eût pas de lésions des annexes, d'accidents septicémiques si graves que j'ai dû pratiquer l'hystérectomie.

[P. DELBET.]

Les écoulements leucorrhéiques ne se produisent pas avec la même intensité pendant toute la durée d'une métrite. En général, ils sont plus abondants avant et après les règles.

Parfois, chez des femmes qui n'ont que peu de pertes blanches, se produit brusquement un écoulement considérable et généralement séreux. Souvent alors l'écoulement est précédé de coliques fort pénibles. Cet ensemble, coliques douloureuses, précédant un écoulement qu'elles font disparaître, correspond à ce qu'on appelait jadis l'*hydrops tubæ profluens* et qu'on a dénommé plus récemment *colique salpingienne*. On admettait, en effet, qu'il s'agissait dans ces cas d'hydrosalpinx, que les coliques étaient dues à des contractions de la paroi tubaire et que le liquide venait de la trompe elle-même. Il est possible qu'il en soit ainsi dans certains cas. Mais je crois, avec M. Pozzi, que ce cortège symptomatique peut parfaitement être produit par la métrite sans qu'il y ait de collection salpingienne. Le liquide s'accumule dans le corps de l'utérus et en est expulsé par une contraction douloureuse.

Dans certains fibromyomes que Trélat a qualifiés d'*hydrorrhéiques*, les écoulements prennent des caractères très particuliers. L'*hydrorrhée* est constituée par un liquide glutineux, collant comme une solution de gomme, très riche en albumine et qui s'écoule brusquement, en grande quantité, de 300 à 400 grammes, à des intervalles plus ou moins éloignés.

Il serait très intéressant de faire l'analyse bactériologique des leucorrhées, mais c'est chose si difficile que les nombreuses tentatives de ce genre qui ont été faites n'ont donné que des résultats insuffisants. L'écoulement leucorrhéique recueilli à la vulve contient toujours des microbes en grand nombre, mais rien ne prouve que ces microbes existaient dans l'utérus lui-même, puisque l'on sait que dans le vagin et sur le col des femmes saines, il existe toute une flore bactérienne. La difficulté c'est de recueillir, sans les contaminer, les sécrétions de l'utérus.

Je ne puis entrer ici dans le détail de toutes les recherches, extrêmement nombreuses, qui ont été faites sur ce sujet. Je me borne à rappeler que dans celles où l'on s'est entouré de toutes les précautions (je citerai particulièrement celles de Winter, de Boye, celles que j'ai faites avec Cazin) il y a toujours de nombreux cas où l'on n'a pas trouvé de microbes.

Ceci est très important lorsqu'il s'agit d'établir la valeur sémiologique de la leucorrhée. En pratique « pertes blanches » est synonyme de métrite. Mais alors il s'agit de savoir ce qu'il faut entendre par métrite.

En 1890, j'écrivais dans la première édition du *Traité de chirurgie* de Duplay et Reclus : « On désigne ou l'on confond sous le nom de métrites toutes les affections de l'utérus qui ne sont ni des vices de conformation, ni des déviations, ni des traumatismes. Ces affections sont donc de nature inflammatoire, car, en dehors des vices de conformation, des déplacements, des traumatismes, des néoplasmes, on ne décrit guère en pathologie générale que des processus inflammatoires. Cependant il reste encore les troubles trophiques, qui jouent peut-être un rôle assez

considérable dans certaines formes de métrite. » Continuant le développement de cette idée, je me demandais si certaines altérations pathologiques non néoplasiques de la muqueuse utérine ne pourraient pas se produire en dehors de toute influence microbienne sous l'influence de troubles nutritifs d'ordre vasculaire ou nerveux. Récemment Hepp, guidé par M. Richelot, a repris ces idées dans sa thèse.

Malheureusement, la question n'est pas plus avancée aujourd'hui que lorsque je l'ai posée il y a plus de huit ans, car si on a émis des opinions, on n'a pas apporté de faits.

La question qu'il est difficile de résoudre, mais qu'on doit poser ici dans ce chapitre de sémiologie, est la suivante : La leucorrhée est-elle fonction d'infection utérine? Ou bien peut-elle être produite par des troubles nutritifs en dehors de tout élément septique?

Pour ma part, je suis convaincu qu'il y a des utérus qui sécrètent anormalement sans être infectés : mais il est pratiquement bien difficile de déterminer lesquels.

Les métrites blennorragiques, les métrites post-puerpérales, les métrites post-abortives sont certainement d'origine infectieuse. Pour les autres, je ne crois pas que la clinique, c'est-à-dire les symptômes, permettent de dire si elles sont infectieuses ou non. Actuellement, on ne serait en droit de se prononcer sur chaque cas particulier qu'après avoir fait un examen bactériologique circonstancié.

Nous allons nous trouver aux prises avec des difficultés du même ordre en étudiant les autres symptômes cardinaux des affections génitales de la femme : troubles menstruels, hémorragies.

Les troubles menstruels sont l'*aménorrhée*, la *dysménorrhée* et la *ménorragie*.

Je ne m'occuperai ni des menstruations précoces, ni des menstruations tardives qui n'ont rien à voir avec la pathologie.

AMÉNORRHÉE

L'aménorrhée est l'absence de menstruation. J'ai parlé des principaux problèmes que cette question soulève à propos de la corrélation ovarienne : aussi serai-je très bref.

Il faut séparer de l'aménorrhée les cas où la menstruation se produit, mais où le sang ne peut trouver issue au dehors. Il s'agit alors de malformations des organes génitaux : atrésies de la vulve ou du vagin, imperforations de l'hymen. Il y a non pas aménorrhée, mais rétention des règles.

L'*aménorrhée* peut être *primitive* ou *secondaire*.

L'aménorrhée est primitive quand les règles ne s'établissent pas au moment de la puberté. C'est là un fait curieux et rare qu'on observe dans deux conditions différentes. Parfois, ce sont des sujets dont le dévelop-

pement est manifestement troublé dans son ensemble, qui restent à l'état infantile. Il ne semble pas douteux que dans ces cas-là il s'agisse d'un arrêt de développement des glandes génitales; les ovaires comme le reste du corps restent à l'état infantile.

Mais parfois les règles ne s'établissent pas chez des jeunes filles de développement normal et qui présentent tous les autres caractères de la puberté. J'ai déjà parlé de ces faits dont l'interprétation est difficile, à propos de la corrélation ovarienne.

L'aménorrhée secondaire est aussi appelée transitoire parce qu'en général elle est de courte durée.

L'aménorrhée de la grossesse est connue de tous. Elle est un élément important de diagnostic dans les grossesses extra-utérines. J'ai déjà parlé de celle qui accompagne la lactation et de celle qui succède à l'ablation des deux ovaires. Il reste à indiquer brièvement les autres causes.

Il faut distinguer, je crois, dans le groupe confus des aménorrhées secondaires pathologiques celles qui sont dues à des lésions locales de celles qui sont dues à des troubles de l'état général ou du système nerveux.

Parfois il se produit à la suite de la grossesse une involution de l'utérus si exagérée que l'utérus disparaît presque complètement. L'aménorrhée est alors la conséquence de l'atrophie utérine.

Les maladies des ovaires, kystes, ovarites, sclérose, qui ont pour effet d'en détruire le parenchyme, ont parfois le même résultat. Dans l'ovarite scléro-kystique, il est exceptionnel que les règles disparaissent complètement, mais il est fréquent qu'elles diminuent de fréquence, de durée et d'abondance.

Les aménorrhées transitoires dues à des altérations de l'état général ne sont pas rares. On peut les rencontrer à la suite de toutes les maladies aiguës graves. On les observe aussi dans les maladies chroniques profondément débilitantes : la tuberculose pulmonaire, la cachexie cancéreuse, le paludisme, la chlorose, les néphrites, le diabète. Fournier a insisté sur l'aménorrhée des syphilitiques. Currier la signale chez les jeunes femmes obèses.

L'influence du système nerveux sur la menstruation n'est pas douteux. Tout le monde sait qu'une émotion forte peut amener une suppression des règles. Un refroidissement brusque peut avoir le même effet et son influence s'exerce sans doute par le système vaso-moteur.

Le violent désir d'avoir des enfants amène chez certaines femmes une suspension des règles, qui, jointe à un tympanisme progressif, a pu faire croire à une grossesse. D'après Raciborsky, la crainte d'avoir des enfants peut produire le même effet. Ce sont là incontestablement des cas d'autosuggestion. Briand, Bernheim, Kobylinski ont cité des cas non douteux d'influence de la suggestion sur les règles; et l'on sait que l'aménorrhée n'est pas rare chez les hystériques.

DYSMÉNORRHÉE

Dysménorrhée signifie menstruation douloureuse. Les douleurs des règles peuvent avoir pour origine l'ovaire, la trompe ou l'utérus.

La *dysménorrhée ovarienne* tient vraisemblablement aux obstacles que rencontre la déhiscence du follicule de de Graff. Je dis vraisemblablement, car ce ne peut être qu'une supposition. Nous ne savons pas, en effet, si l'ovulation se produit au moment de la menstruation. En tout cas, la dysménorrhée ovarienne paraît se produire surtout lorsque, à la suite de salpingo-ovarite, l'ovaire reste encapsulé dans des adhérences. Souvent aussi les ovaires en prolapsus deviennent très douloureux au moment des règles.

Battey a beaucoup insisté sur les troubles menstruels qui s'accompagnent d'accidents nerveux graves, hystérie, épilepsie, manie. Il a envisagé ces derniers comme étant sous la dépendance des lésions ovariennes, et c'est pour désigner ces états qu'ont été imaginés les mots d'*oophoralgie*, d'*oophoro-épilepsie*, d'*oophoromanie*. Cette doctrine a une conséquence thérapeutique grave. Les ovaires étant considérés comme la cause du mal, elle conduit à les enlever pour guérir l'épilepsie, l'hystérie ou même la folie. Je ne considérerai ces opérations comme légitimes que si on arrive à mieux établir une relation entre les affections de l'ovaire et les affections nerveuses. Actuellement je considère que chez les épileptiques, les hystériques, les maniaques, la castration n'est permise que dans les cas où elle serait justifiée chez d'autres personnes.

La *dysménorrhée tubaire* se rencontre dans toutes les formes de salpingite. Il n'est pas besoin de grosses lésions pour la produire. On peut même dire qu'elle est moins fréquente et, lorsqu'elle existe, moins douloureuse dans les grosses collections tubaires, hydro-, hémato- ou pyosalpinx que dans les petites lésions. Peut-être atteint-elle son maximum d'intensité lorsque la trompe est coudée, fixée en position vicieuse par des adhérences, reliquat d'inflammations éteintes.

Les *dysménorrhées utérines* ont plus de valeur séméiologique. Elles sont dues soit à des inflammations de l'endomètre, soit à des obstacles mécaniques. Ces deux causes peuvent d'ailleurs se combiner. Certains auteurs pensent même que les inflammations n'agissent qu'en amenant une tuméfaction de la muqueuse qui obstrue le canal utérin. S'il en était ainsi, toutes les dysménorrhées utérines seraient d'origine mécanique. Sans nier d'une manière absolue le rôle de la tuméfaction de la muqueuse, je crois cependant que l'inflammation peut rendre la menstruation douloureuse sans qu'il y ait d'obstacle mécanique.

La dysménorrhée due simplement à ce que l'inflammation a rendu l'utérus sensible diffère de celle qui est due à des obstacles mécaniques en ce qu'il n'y a pas d'expulsion de caillots. Lorsque l'écoulement est très

abondant, le sang peut se prendre dans le vagin en gros caillots mous qui n'ont aucune signification. Les caillots qui me paraissent être, dans une certaine mesure, caractéristiques des obstacles mécaniques siégeant dans l'utérus sont très petits, noirâtres et assez fermes.

Il est une forme particulière de dysménorrhée d'origine inflammatoire, c'est la *dysménorrhée membraneuse* liée à l'*endométrite exfoliatrice*. Elle est caractérisée par l'expulsion au moment des règles d'une membrane formée par les couches superficielles de la muqueuse, et qui représente un moule de la cavité utérine; c'est une sorte de *caduque menstruelle*.

En dehors de ces petits caillots dont j'ai déjà parlé, il est difficile de donner les caractères qui distinguent les dysménorrhées dues à la métrite de celles qui sont engendrées par des obstacles mécaniques, puisque les deux causes se confondent souvent. J'essaierai cependant de donner quelques signes qui, sans avoir une valeur séméiologique absolue, peuvent rendre service.

La dysménorrhée des métrites est moins douloureuse; les malades ne savent comment caractériser la sensation qu'elles éprouvent. Ce sont de véritables coliques dans la dysménorrhée mécanique, des coliques expulsives que les malades comparent aux douleurs de l'accouchement et dont l'acuité est parfois atroce.

Dans la métrite, le maximum de la douleur coïncide avec le maximum de l'écoulement. Au contraire quand il existe un obstacle mécanique, c'est avant l'écoulement que les douleurs acquièrent leur maximum d'acuité. L'écoulement lui-même produit un soulagement et souvent, lorsque les coliques expulsives ont été particulièrement pénibles, les malades constatent l'issue de ces petits caillots dont j'ai parlé. En somme, dans les cas d'obstacles mécaniques, la douleur est due aux contractions de l'utérus qui s'efforce d'expulser le liquide ou les caillots retenus dans sa cavité.

Ces obstacles mécaniques sont très nombreux : sténose du col, corps fibreux, polypes muqueux, cancers, flexions. Il faut naturellement l'examen direct pour reconnaître quel est celui de ces obstacles qui est en cause dans chaque cas particulier.

Il n'y a guère qu'un cas où les caractères de la dysménorrhée sont assez précis pour acquérir une valeur séméiologique considérable. Quand une femme raconte que les douleurs à forme de colique ont paru dès l'instauration des règles; que depuis elles se sont reproduites à chaque époque menstruelle; qu'elles atteignent leur maximum d'acuité avant que l'écoulement se produise; que cet écoulement amène un soulagement; que, si de nouvelles douleurs se produisent après que l'écoulement s'est installé, elles sont suivies de l'expulsion de caillots; quand de plus cette femme n'est pas devenue enceinte, on peut être presque sûr qu'elle a une antéflexion congénitale.

MÉNORRAGIES ET MÉTRORRAGIES

On divise les hémorragies d'origine utérine en deux classes : les ménorragies et les métrorragies. Les ménorragies sont les hémorragies qui se produisent au moment des règles. C'est l'exagération de l'écoulement menstruel soit en abondance, soit en durée. Les métrorragies sont les hémorragies qui se produisent en dehors des règles.

Je ne cite que pour mémoire les ménorragies qui sont dues aux maladies dyscrasiques, hémophilie, purpura, scorbut, ictère grave, mal de Bright, maladie de Werlhof, empoisonnement par le phosphore et aussi celles qui surviennent parfois au début des pyrexies, les *épistaxis utérines* de Gubler. Ce sont des faits qui n'ont pas d'intérêt pour la pathologie utérine.

Les ménorragies peuvent se rencontrer dans toutes les affections de l'utérus et des annexes. Mais il en est toute une classe importante qui se produit, je crois, sans aucune lésion ; ce sont celles qu'on observe chez les jeunes filles.

Je touche là à une des questions les plus délicates de la pathologie génitale, et je voudrais être bien compris. Il n'est pas douteux que les vierges peuvent avoir des métrites, voire même des métrites blennorragiques. D'un autre côté Armand Siredey a décrit des troubles ménorragiques qu'il considère comme une manifestation neuro-arthritique. Cette origine est possible, mais elle n'est pas démontrée. En tout cas, il se produit souvent chez les jeunes filles des ménorragies qui me semblent tout simplement dues à des troubles de la puberté. On peut dire qu'elles sont d'origine ovarienne, car c'est la glande génitale, l'ovaire qui fait les principaux frais de la puberté, mais il ne faudrait pas que cette expression fît penser qu'il s'agit là d'une maladie, c'est un simple trouble de développement. Tantôt la puberté se fait d'une manière insuffisante ou lente et les règles peu abondantes, espacées, ne se régularisent qu'au bout de quelques années ; tantôt, au contraire, elle se produit avec excès et les règles sont exagérées en abondance et en durée. Il est important de connaître ces états pour ne pas se livrer à des interventions intempestives.

Au moment de la ménopause, il se produit souvent des phénomènes du même ordre. Les règles, avant de disparaître, deviennent irrégulières et très abondantes. Elles prennent parfois la proportion de véritables hémorragies sans qu'il y ait de lésions.

Je diviserai, un peu artificiellement peut-être, les ménorragies pathologiques en deux classes, celles qui sont d'origine ovarienne et celles qui sont d'origine utérine.

Ce qui rend cette division un peu artificielle, c'est que les lésions de l'ovaire s'accompagnent fréquemment de lésions utérines. Je l'adopte cependant pour bien marquer qu'il y a des cas où les lésions utérines sont

insignifiantes et où la cause de l'hémorragie doit être cherchée dans l'ovaire. Bouilly a justement insisté sur ces hémorragies d'origine ovarienne.

Les hémorragies d'origine utérine reconnaissent trois grandes causes : la métrite hémorragique, les fibromes, le cancer. Il ne faut pas s'imaginer que les hémorragies sont constantes dans les fibromes. Il s'en faut de beaucoup. Si elles sont de règle dans les fibromes sous-muqueux, si elles sont fréquentes dans les fibromes interstitiels, elles manquent absolument dans les fibromes sous-péritonéaux. Je n'insiste pas sur les faits, car ce qu'il faut chercher ici, c'est la valeur séméiologique des hémorragies.

Les hémorragies de la métrite et des fibromes sont surtout des ménorragies : elles se produisent au moment des règles. Sans doute dans les phases avancées, les pertes peuvent devenir très abondantes, parfois même continues, et alors les malades ne reconnaissent plus leurs règles. Mais pendant longtemps le caractère ménorragique reste très net. On voit par exemple des femmes qui perdent trois semaines par mois, et qui n'ont que huit jours de bon entre chaque hémorragie. Mais l'hémorragie, après avoir cessé, recommence nettement à l'époque des règles.

Au contraire, dans le cancer, les pertes ont le caractère métrorragique; c'est-à-dire qu'elles n'ont aucun rapport avec les règles. La première hémorragie peut très bien se faire par exemple le lendemain de la fin des règles, et ce caractère métrorragique persiste jusqu'au moment où les pertes étant devenues presque continues, les malades sont sans cesse « dans le sang. »

Ces caractères, ménorragique d'une part, métrorragique de l'autre, ont une réelle importance lorsqu'on hésite entre une métrite hémorragique ou un petit fibrome sous-muqueux et un épithéliome du corps de l'utérus.

Quant aux hémorragies qui surviennent après la ménopause, elles sont presque toujours dues au cancer.

SIGNES PHYSIQUES

Nous venons de voir que la valeur séméiologique des symptômes subjectifs et des troubles fonctionnels n'est pas telle qu'elle puisse permettre d'établir un diagnostic. Aussi est-il toujours indispensable de recourir à l'examen direct.

Celui-ci se fait par la palpation, la percussion, l'examen bimanuel, le spéculum et l'hystéromètre.

Dans les affections inflammatoires, la palpation permet de reconnaître les points douloureux. J'en ai parlé à propos des symptômes subjectifs. En dehors de cela, la palpation ne fournit des renseignements que lorsqu'il existe des tumeurs volumineuses. Et même alors, elle ne donne

tout ce qu'elle peut donner que si l'on y joint le toucher. J'en parlerai donc à propos de l'examen bimanuel.

La percussion abdominale fournit les renseignements les plus précieux pour le diagnostic des gros kystes de l'ovaire. C'est peut-être avec l'ascite qu'on est le plus exposé à les confondre. Or, lorsque l'ascite est libre, la percussion suffit pour faire le diagnostic.

Dans l'ascite, en effet, le liquide libre suit les lois de la pesanteur, et ce sont les parties déclives qui sont mates. Aussi la matité est-elle limitée par une ligne concave en haut. L'épigastre et la région ombilicale sont sonores lorsque les malades sont couchées sur le dos; au contraire, les flancs et l'hypogastre sont mats. La limite entre les zones sonores et les zones mates est nettement horizontale. Au contraire, dans les kystes de l'ovaire, c'est l'hypogastre et la région ombilicale qui sont mates; les flancs sont sonores. De plus dans l'ascite, le liquide se déplaçant, les zones mates et les zones sonores changent suivant la position de la malade. Si on la fait passer du décubitus dorsal au décubitus latéral, la matité s'étend du côté déclive, tandis que le côté élevé devient sonore dans toute son étendue. Dans les kystes de l'ovaire la matité se déplace peu ou pas, et la forme de la zone mate ne se modifie en rien. Les déplacements de la matité et de la sonorité peuvent se rencontrer, je l'ai montré, dans les dilatations considérables de l'intestin. Mais ces dilatations sont tout à fait exceptionnelles, aussi peut-on dire qu'en pratique ces déplacements sont caractéristiques de l'ascite. C'est un symptôme capital, bien plus important que la sensation de flot, qu'on peut confondre avec l'ondulation ou le choc en retour.

Dans les vrais kystes de l'ovaire, la palpation permet de sentir une tumeur bien circonscrite, mais les kystes para-ovariques sont parfois si mous que cette sensation manque ou au moins n'est pas nette. C'est alors surtout que les renseignements fournis par la percussion prennent de l'importance.

Lorsque l'ascite est cloisonnée (tuberculose, néoplasme) et que le liquide retenu par des adhérences ne peut se déplacer, la percussion perd toute sa valeur. Parfois, dans la tuberculose, la palpation produit ce que Guéneau de Mussy a appelé le cri intestinal; on sent souvent des gâteaux irréguliers, ou bien, dans le cancer, des masses d'une dureté ligneuse. L'état général, les lésions des autres organes fournissent de précieux renseignements. Mais il y a des cas où tous les symptômes sont si trompeurs, que le diagnostic reste en suspens.

Ce n'est pas seulement avec l'ascite qu'on peut confondre les kystes de l'ovaire. Je ne parlerai pas des cas exceptionnels où des hydropisies de la vésicule biliaire, des kystes hydatiques ont été pris pour des kystes ovariques; mais il est une cause d'erreur bien plus fréquente, c'est la grossesse, qui peut d'ailleurs être compliquée de kystes, et les fibromyomes. C'est avec les cysto-fibromes que les difficultés atteignent leur maximum. L'erreur est même presque inévitable et, comme le dit

[P. DELBET.]

Gusserow, dans les très rares cas où le diagnostic de cysto-fibrome a été fait, cela a été plutôt l'effet d'un heureux hasard que le résultat d'une analyse minutieuse des symptômes. En tout cas, dans ces circonstances, la percussion n'est d'aucune utilité.

L'examen bimanuel est le mode d'exploration de beaucoup le plus important. C'est par lui qu'on reconnaît, qu'on apprécie bien les petites tumeurs et leurs connexions. Il fournit aussi des renseignements d'une extrême importance sur les tumeurs moyennes ou grosses. Il permet en outre d'apprécier la situation, la forme, les dimensions, la consistance de l'utérus, sa mobilité, sa sensibilité, ses connexions avec les parties voisines.

Voyons les constatations que le doigt vaginal peut faire et leur valeur sémiologique.

Dans certains cas le doigt rencontre tout de suite le col, il butte en quelque sorte sur lui. Il est immédiatement évident que le col est plus rapproché de la vulve qu'à l'état normal. On pense tout de suite au prolapsus. C'est très bien d'y penser, mais ce serait une faute de l'affirmer, car ce peut être tout aussi bien une hypertrophie de la portion sous-vaginale. Avant de se prononcer, il faut donc apprécier la profondeur des culs-de-sac vaginaux, ou plutôt du cul-de-sac antérieur. La situation du cul-de-sac postérieur est en effet beaucoup moins importante à ce point de vue. Dans bien des cas de prolapsus, elle n'est que peu ou pas modifiée. Au contraire le cul-de-sac antérieur et la paroi antérieure du vagin sont toujours entraînés. S'il s'agit d'une hypertrophie de la portion sous-vaginale, les culs-de-sac vaginaux ne sont pas déplacés, le col fait saillie dans le vagin comme un battant de cloche et le doigt peut en faire le tour, tandis que dans les prolapsus le cul-de-sac antérieur est abaissé avec l'utérus.

Dans d'autres cas, le col, tout en étant à sa place, est profondément modifié dans son volume et sa consistance. Je n'ai pas à m'occuper des modifications qui se produisent pendant la grossesse; mais je ne saurais trop recommander de bien les apprécier, car de toutes les erreurs de diagnostic, il n'en est pas de plus funeste que celle qui consiste à méconnaître une grossesse.

Les déchirures du col, l'ectropion, les prétendues ulcérations se sentent très bien, et leur interprétation n'est pas difficile. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Les lésions de certains cols sont d'une interprétation extrêmement délicate. Un cancer du canal cervical, ou un cancer interstitiel de la portion vaginale peuvent être pris pour un petit fibrome ou une simple hypertrophie du col. Mais c'est surtout avec le cancer papillaire, qu'on peut confondre certaines hypertrophies folliculaires du col couvertes d'érosions.

Les végétations cancéreuses sont mollasses, elles s'effritent sous le doigt, elles saignent très facilement. Au contraire les gros cols exulcérés et bourrés de kystes sont fermes, ils résistent au doigt en lui donnant

une sensation d'élasticité. Quand on est embarrassé, il faut gratter avec l'ongle la surface suspecte. Les végétations cancéreuses se laissent facilement entamer, tandis que les hypertrophies folliculaires résistent. Si l'on conserve des doutes, comme il est d'une extrême importance de fixer rapidement le diagnostic, il ne faut pas hésiter à enlever un fragment pour en faire l'examen histologique.

Dans certains cas, le doigt introduit dans le vagin rencontre une tumeur qui peut être prise pour le col, mais qui n'est pas le col. Ces tumeurs sont ou des polypes glandulaires, ou des fibromes sous-muqueux accouchés dans le vagin, ou le fond de l'utérus en inversion.

Les polypes glandulaires sont faciles à reconnaître : leur pédicule n'est jamais très volumineux et on le sent très bien s'insérer sur le col ou pénétrer dans sa cavité. Les fibromyomes accouchés dans le vagin ont souvent un volume considérable et peuvent causer un certain embarras. Il faut parfois un peu d'attention pour contourner la tumeur et remonter jusqu'au col dont les lèvres étalées et amincies sertissent en quelque sorte le fibromyome. Lorsqu'on a constaté cette disposition du col, il n'y a plus qu'une cause d'erreur; on pourrait croire qu'il s'agit d'une inversion de l'utérus.

On a fait jouer un grand rôle à la sensibilité de la tumeur pour distinguer le fibromyome d'une inversion. Le fibromyome serait à peu près insensible, tandis que les attouchements du fond de l'utérus en inversion détermineraient des douleurs vives. En réalité, ce signe a peu de valeur. Gusserow l'a étudié dans un cas où il existait une inversion produite par un fibromyome. En touchant successivement le fibrome et le fond de l'utérus, il n'a pas observé de différence de sensibilité notable entre ces deux parties. Néanmoins, le diagnostic entre une inversion et un fibrome accouché dans le vagin n'est pas difficile, même lorsque le fibrome, plus ou moins excorié, a pris à peu près la couleur, l'apparence de la muqueuse utérine. Le signe capital de l'inversion, c'est l'absence de l'utérus à sa place normale, absence que l'on constate par l'examen bimanuel.

Dans un autre groupe de cas, le vagin est profondément déformé : le doigt s'y perd en y pénétrant; on ne sait où chercher le col et souvent on ne l'atteint pas.

Le vagin, sans présenter de réelles déformations, peut être assez allongé pour que le col très élevé soit difficilement accessible; ceci s'observe dans certains kystes de l'ovaire et dans certains fibromes, qui entraînent l'utérus en se développant au-dessus du détroit supérieur.

Les *grandes déformations vaginales* sont généralement dues à des fibromes. Un fibrome de la paroi postérieure repousse la matrice en avant, le col est collé contre la symphyse, quelquefois si haut qu'on ne peut l'atteindre. Dans certains cas, on dirait qu'il y a deux vagins. Le doigt pénètre sous la tumeur, dans une cavité qui a l'air d'un vagin à peu près normal, mais dans lequel on ne trouve pas de col. En ramenant le doigt,

on trouve une autre voie étroite, aplatie, qui passe entre la tumeur et la symphyse et qui, celle-là, conduit sur le col. Les fibromes de la paroi antérieure, plus rares, repoussent le col en arrière et en haut, très loin dans la courbure sacrée, où le doigt ne l'atteint que difficilement. Les grandes déformations vaginales s'observent surtout, je l'ai dit, dans les fibromes. Mais elles ne sont pas caractéristiques. Toute tumeur qui adhère à l'utérus peut les produire.

Quand on a reconnu le col, apprécié ses modifications de siège, de forme, de volume, de consistance, il faut passer à l'examen du corps, et d'abord reconnaître sa position. Il est, en général, facile de sentir, soit en avant, soit en arrière, le corps de l'utérus antéfléchi ou rétroversé. Mais il faut savoir que, dans certaines antéflexions congénitales capables d'entraîner une dysménorrhée extrêmement pénible, le corps a une situation à peu près normale. C'est alors le col qui est antifléchi. Avec un corps en position régulière, on trouve un col qui est dans l'axe du vagin, placé, par conséquent, comme si le corps était en rétroversion.

Les fibromyomes interstitiels de petit volume peuvent aisément en imposer pour des déviations et particulièrement pour des flexions en avant ou en arrière. L'erreur est d'autant plus facile que les fibromyomes amènent souvent des déviations. Lorsque la paroi abdominale est mince et souple, une palpation attentive permet de préciser les lésions. Dans le cas contraire, on peut être obligé de recourir au cathétérisme de l'utérus. Celui-ci fournit les renseignements les plus précis, à la condition qu'on le fasse sans spéculum, en suivant la sonde du doigt, de façon à bien constater l'influence qu'elle a sur la forme et la situation de l'organe.

Quand on trouve le corps de l'utérus augmenté de volume, la première pensée qui doit venir, c'est la possibilité d'une grossesse, car il n'y a pas d'erreur plus fâcheuse que celle qui conduit à faire une intervention sur un utérus gravide.

C'est quand le volume de l'utérus est égal ou inférieur à celui du poing que les difficultés sont à leur maximum, car il n'existe pas alors de signe certain de la grossesse. L'hésitation est permise entre la grossesse, la métrite parenchymateuse, un corps fibreux sous-muqueux ou interstitiel et un cancer du corps.

Dans les cas simples, la cessation des règles, la tuméfaction des seins, les modifications du col rendent facile le diagnostic de grossesse. Les difficultés commencent lorsqu'il se produit des hémorragies, qui font croire à la persistance des règles, d'autant plus qu'on a vu, sous l'influence des corps fibreux, les seins se gonfler et même donner du colostrum. L'utérus gravide est plus globuleux que l'utérus métritique. Un fibrome peut lui donner la même forme qu'une grossesse; mais alors il est beaucoup plus résistant. Au lieu de présenter la souplesse élastique de l'utérus gravide, il est ferme, presque dur. Lorsque l'hésitation est circonscrite entre une grossesse, un fibrome et une métrite parenchymateuse, il n'y a

pas grand mal à attendre et le temps fait cesser les hésitations. Mais s'il s'agissait d'un cancer du corps, l'attente serait très préjudiciable. Lorsque la malade a dépassé l'âge de la ménopause, il n'y a, pour ainsi dire, plus de difficultés. Mais avant la ménopause, la possibilité de la grossesse rend le cas embarrassant. Il faut convenir cependant que ces difficultés sont exceptionnelles, car les cancers du corps, au début, s'accusent surtout par des hémorragies. C'est avec les fibromes sous-muqueux qu'on est le plus exposé à les confondre.

Simpson a insisté sur un signe qui a une grande valeur lorsqu'il existe, ce sont les douleurs. Les fibromyomes, en général, ne sont pas douloureux tant qu'ils n'ont pas atteint un volume assez considérable pour déterminer des phénomènes de compression. Et quand un petit fibrome détermine des douleurs, ce sont des coliques expulsives très particulières qui se produisent lorsque le fibrome commence à s'accoucher. Si donc, avec une petite tumeur du corps de l'utérus, il existe des douleurs intenses, paroxystiques, il faut se défier et penser au cancer.

Lorsqu'on a éliminé avec certitude la grossesse, on peut pratiquer l'hystérométrie, qui rend de grands services. Le cancer est friable et se laisse pénétrer par la pointe de l'instrument, tandis que le fibrome résiste.

Quand l'utérus est très volumineux, le diagnostic est bien plus facile. La grossesse n'est plus embarrassante, parce qu'il existe des signes de certitude. On ne peut guère hésiter qu'entre l'utérus géant et un fibrome. Il est bien rare que cette question se pose; quand elle se pose, l'hystérométrie permet de la trancher.

Mais, dans la majorité des cas, ce n'est pas l'utérus lui-même qui est augmenté de volume : il existe une tumeur plus ou moins volumineuse dont les connexions avec l'utérus ne sont pas évidentes.

Voyons le cas très fréquent où il existe une petite tumeur à côté de l'utérus. Cette tumeur peut être située sur les côtés, en avant ou en arrière. Les tumeurs antérieures sont exceptionnelles en dehors des petits fibromes qui font corps avec l'utérus. On ne trouve là que quelques kystes dermoïdes et quelques rares salpingites développés pendant la grossesse.

Les tumeurs postérieures et latérales sont, au contraire, très fréquentes. Il n'y a pas à s'occuper des faits exceptionnels qui resteront toujours des surprises : ainsi les kystes hydatiques rétro-utérins, ainsi les reins mobiles qui viennent se loger dans le bassin sur le côté de l'utérus. Freund a pris un de ces reins pour une salpingite. Cette erreur m'avait semblé presque incroyable jusqu'au jour où je l'ai faite moi-même.

Je ne m'occuperai pas non plus des cas très simples où le diagnostic ne présente aucune difficulté. Je ne dois m'occuper ici que de la valeur des symptômes dans les cas embarrassants.

L'un des plus fréquents est le suivant. On trouve une tumeur petite, moyenne, adjacente à l'utérus, il s'agit de savoir si c'est une salpingite,

un fibrome ou un kyste de l'ovaire. Les fibromyomes peuvent présenter la forme et la connexion des tumeurs tubaires, et, d'autre part, les salpingites à contenu très tendu, à parois très épaisses, peuvent avoir la consistance de fibromyomes. Dans les cas réellement difficiles, il n'y a que trois signes qui puissent permettre d'éviter l'erreur : la fièvre, la déformation de l'utérus, la sensibilité à la pression. La fièvre doit faire penser à une salpingite, mais son absence ne prouve pas du tout qu'il ne s'agit pas de salpingite. L'agrandissement de l'utérus est en faveur du fibrome, mais elle peut être due aussi à la métrite parenchymateuse. La déformation de la cavité utérine a plus d'importance; mais l'absence de déformation ne prouve rien, car les fibromes sous-péritonéaux pédiculés n'entraînent aucune modification dans la forme ou dans les dimensions de l'utérus. Le dernier signe, la sensibilité à la pression, est peut-être le meilleur. Une salpingite est toujours douloureuse à la pression, tandis que les fibromyomes sont, en général, indolents. Ce signe a encore une grande valeur pour distinguer une hydrosalpynx d'un petit kyste de l'ovaire.

Les inflammations du tissu cellulaire sont le plus souvent d'origine puerpérale; l'évolution rapide, l'état général éveillent l'attention. Au toucher, on les reconnaît surtout à ce que rapidement la muqueuse vaginale devient adhérente, et à l'existence de prolongements du côté de la fosse iliaque, du trou obturateur ou de l'échancrure sciatique.

C'est la brusquerie du début, la rapidité de la production de la tumeur qui fait reconnaître les hématocèles. Mais on peut les confondre avec les pelvi-péritonites, qui se produisent dans certains cas avec la même rapidité. Une collection purulente intra-péritonéale peut se constituer en quelques heures, avec des douleurs, des accidents syncopaux qui rappellent absolument ceux de l'hématocèle. Il semble que dans ce cas le thermomètre doive permettre de faire le diagnostic. Mais on n'est pas encore absolument fixé sur les modifications de température qu'entraîne l'épanchement de sang dans les séreuses. On a soutenu récemment qu'ils pouvaient amener une élévation thermique. A mon sens, quand les symptômes dont je viens de parler s'accompagnent d'une grande élévation thermique, je crois qu'il faut admettre qu'il y a une infection.

Les reliquats de péritonite, d'hématocèle, de phlegmon, de salpingite guéris, ce que les Allemands appellent les exsudats pelviens, causent souvent de très grands embarras. C'est surtout pour des fibromyomes qu'on les prend. En général, les fibromyomes sont plus nettement limités que les exsudats inflammatoires, ils donnent mieux l'impression d'une tumeur circonscrite; mais il y a des cas singulièrement embarrassants.

La grossesse extra-utérine est une cause fréquente d'erreur de diagnostic. Je ne parle pas des faits exceptionnels où une grossesse ectopique évolue avec les symptômes d'une grossesse utérine; mais alors même que des accidents déterminent les malades à consulter, on passe

souvent à côté du diagnostic. On peut dire d'une manière générale que ce ne sont pas les caractères propres de la tumeur qui permettent de reconnaître la grossesse extra-utérine. C'est l'histoire de la maladie, son évolution et les symptômes concomitants de grossesse. Quand ceux-ci manquent et que la malade fournit des renseignements ou incomplets ou erronés, l'erreur est difficile à éviter. Dans quelques cas, on reconnaît facilement l'existence d'une grossesse, mais on se trompe sur son siège. La tumeur est confondue de telle façon avec l'utérus qu'on croit à une grossesse normale. Enfin les difficultés sont peut-être encore plus grandes lorsqu'après la mort du fœtus le kyste s'infecte. On trouve alors une tumeur douloureuse qui entraîne des accidents septicémiques. On pense à un fibrome sphacélé, à une pelvi-péritonite, et on passe presque fatalement à côté du diagnostic si l'on n'est pas exactement renseigné sur l'évolution du mal. Dans d'autres cas on a pu croire à des accidents d'appendicite venant compliquer une grossesse normale.

J'ai déjà dit que les salpingites sont assez souvent prises pour des appendicites. L'erreur inverse est bien plus rare à cette époque où le vent souffle à l'appendicite. D'ailleurs l'examen bimanuel permet d'éviter ces erreurs, sauf peut-être dans les cas ou l'abcès appendiculaire siège dans le petit bassin.

Lorsqu'il s'agit de tumeurs volumineuses, les hypothèses se circonscrivent. Si on élimine les raretés, les curiosités, on ne peut guère hésiter qu'entre les fibromes, les kystes et les tumeurs malignes de l'ovaire.

Les tumeurs malignes de l'ovaire déterminent presque toujours une ascite considérable. Ordinairement très mobiles, elles sont comme flottantes dans le liquide, et souvent, pour bien les apprécier, il faut évacuer l'ascite. Elles sont fréquemment bilatérales. La présence de deux tumeurs ne doit donc pas faire éliminer le diagnostic de tumeur maligne.

Il est une variété de tumeurs qui jusqu'ici a toujours été confondue avec les tumeurs solides de l'ovaire, ce sont les fibromyomes du ligament rond [1]. Il est peut-être possible d'éviter cette erreur de diagnostic. En effet il est facile de constater que les fibromes du ligament rond sont indépendants de l'utérus et qu'ils sont situés en avant de lui. Or les tumeurs pelviennes indépendantes de l'utérus qui se placent en avant de lui sont rares, de telle sorte que le champ des hypothèses se trouve fort avantageusement circonscrit. En règle générale, toutes les tumeurs de l'ovaire se placent en arrière de l'utérus, toutes sauf les kystes dermoïdes. Küster a insisté sur ce point : il déclare que tout kyste de l'ovaire situé en avant de l'utérus doit être considéré comme dermoïde. J'ai pu constater la valeur de ce signe. Il n'est pas certain que tous les kystes dermoïdes se placent en avant de l'utérus; mais quand un kyste de l'ovaire est devant l'utérus, il y a bien des chances pour qu'il soit dermoïde. Comme

[1] Voy. Delbet et Heresco, Des fibromyomes de la portion abdominale du ligament rond. *Revue de chirurgie*. 10 août 1896, p. 607.

la fluctuation est habituellement manifeste dans les kystes dermoïdes, on ne peut guère les confondre avec les fibromes.

Quand on trouve une tumeur solide située en avant de l'utérus et indépendante de cet organe, il faut penser à un fibrome du ligament rond. D'ailleurs ces fibromes ne s'accompagnent pas d'ascite et par là ils diffèrent des tumeurs malignes de l'ovaire.

Lorsqu'on hésite entre un kyste et un fibrome, il faut s'efforcer de bien préciser les relations de la tumeur avec l'utérus. Pour cela on mobilise la tumeur pendant qu'un doigt appliqué sur le col cherche à sentir s'il suit les mouvements de la masse abdominale. Ce symptôme a certainement une valeur, mais il ne faut pas l'exagérer. Les déplacements d'un kyste de l'ovaire peuvent retentir sur l'utérus et d'autre part certains fibromes sous-péritonéaux même très volumineux peuvent être assez étroitement pédiculés pour que leurs mouvements ne se transmettent pas à la matrice. L'agrandissement de la cavité utérine est encore un signe précieux, mais il peut manquer aussi dans les fibromes pédiculés. Il y a donc des cas très embarrassants. Avec les cystofibromes, je l'ai déjà dit, les difficultés peuvent être insurmontables.

Seule la ponction exploratrice pourrait fixer le diagnostic. Encore ce moyen est-il incertain, car lorsqu'il s'agit d'un cystofibrome très cloisonné ou d'un kyste multiloculaire à petites loges, elle ne donne que quelques gouttes de liquide. D'ailleurs ce moyen est trop dangereux pour être employé. En aucun cas, je n'admets qu'on fasse une ponction exploratrice dans l'abdomen. Fehling et Léopold rapportent onze cas où cette ponction a été faite dans des cystofibromes : dix malades en sont morts. Il faut absolument condamner la ponction exploratrice. La laparotomie est bien préférable : elle est infiniment moins grave quand elle reste exploratrice et elle peut être curative.

Je me borne à rappeler que le toucher rectal, et, dans quelques cas tout à fait exceptionnels, le toucher vésical peuvent suppléer ou compléter le toucher vaginal.

Je n'ai point parlé de l'examen au spéculum, c'est que je le considère comme presque toujours inutile. Comme instruments d'examen, les spéculums sont bien loin de rendre les services que les débutants attendent d'eux. Il faut même bien savoir qu'un certain nombre des renseignements qu'ils fournissent sont très sujets à caution. Ils permettent de constater la couleur et le volume du col, mais pour ce qui est de sa situation et de sa forme, ils ne sont bons qu'à tromper. En distendant, en tiraillant le vagin, ils modifient la situation du col et encore davantage sa forme. Ils ne rendent service que pour apprécier certains détails, déchirures, érosions papillaires; ils sont bien loin d'avoir l'importance du toucher et de l'examen bimanuel.

SÉMIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

Par J. DEJERINE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. — Médecin de la Salpêtrière.

La sémiologie du système nerveux est l'étude des signes révélant les altérations de cause organique ou fonctionnelle de ce système et leur signification diagnostique. Elle comprend donc : l'étude des troubles des fonctions de l'intelligence, du langage, de la motilité, de la sensibilité, de la nutrition, l'étude des troubles fonctionnels viscéraux d'origine nerveuse, l'étude des réflexes. Elle comprend également l'étude d'un certain nombre de signes tirés de l'exploration électrique des nerfs et des muscles. Elle comprend enfin l'étude des troubles présentés par l'appareil de la vision au cours de certaines affections du système nerveux.

CHAPITRE PREMIER

TROUBLES DE L'INTELLIGENCE

Apoplexie. — Coma. — Sommeil normal. — Insomnie. — Maladie du sommeil. — Narcolepsie. — Sommeil hystérique. — Somnambulisme. — Automatisme ambulatoire. — Hypnotisme et suggestion ([1]).

APOPLEXIE CÉRÉBRALE

Définition. — Sous le nom d'**apoplexie** (*αποπληχία, αποπλησσείν*, abattre), les anciens désignaient un groupe de symptômes remarquables par leur intensité : perte subite de la connaissance, du mouvement et de la sensibilité. Lorsque les autopsies démontrèrent dans ces cas l'existence de lésions cérébrales, le mot apoplexie perdit sa signification purement symptomatique pour désigner surtout les altérations anatomiques. Si bien que Rochoux (1814), convaincu que les symptômes apoplectiques n'appar-

([1]) Les troubles de l'intelligence proprement dite, à savoir l'état mental, les délires, les hallucinations, etc., seront décrits dans le tome VI de cet ouvrage.

tenaient qu'à l'hémorragie cérébrale, identifia le mot apoplexie à l'idée de cette lésion.

Ainsi détournée de son véritable sens, l'apoplexie devint bientôt synonyme de toute hémorragie parenchymateuse, et on décrivit une apoplexie de la moelle épinière, du poumon, du rein, de la rate.

Mais l'observation ne tarda pas à montrer que l'apoplexie cérébrale peut se produire en dehors de l'hémorragie. Actuellement on s'accorde à lui restituer son sens clinique originel, et on définit l'apoplexie : l'abolition brusque et simultanée de toutes les fonctions cérébrales, intelligence, sensibilité, motilité volontaire, sans modification essentielle de la respiration et de la circulation.

La caractéristique des symptômes de l'apoplexie est la brusquerie de leur invasion. Ils se manifestent sous forme d'attaque. L'*attaque*, l'*ictus apoplectique*, peut surprendre l'individu en pleine santé au milieu de ses occupations habituelles, ou pendant le sommeil. Les symptômes acquièrent d'emblée ou progressivement et rapidement leur maximum d'intensité. D'autres fois l'attaque est précédée de manifestations morbides variables en rapport avec la nature de la cause : ce sont les prodromes.

A côté de cette forme à début brusque, de beaucoup la plus fréquente, il y a cependant lieu d'en distinguer une à *marche progressive* — *ingravescent apoplexy* des Anglais — et dans laquelle les symptômes n'aboutissent au coma terminal qu'après un certain nombre de jours, 25 dans un cas de Broadbent. Dans cette apoplexie à marche progressive le début se traduit d'ordinaire par un sentiment d'affaiblissement général, de la céphalée, des vomissements, un engourdissement, une faiblesse d'un bras ou d'une jambe, des troubles de la parole. Le jour même, ou le lendemain, apparaît une hémiplégie accompagnée souvent d'hémianesthésie, puis se manifeste une tendance au sommeil, de la somnolence entrecoupée de réveils et enfin peu à peu le coma s'établit et le malade succombe après avoir présenté ou non des convulsions. La mort peut ne survenir que dix, vingt jours et même davantage après le début des accidents. En somme l'apoplexie dite progressive ne se distingue de l'apoplexie commune que par l'apparition tardive du coma. La régularité de sa progression n'est du reste pas constante, et peut être parfois interrompue par des périodes intercalaires de lucidité faisant bientôt suite au coma.

Lorsque l'apoplexie est précédée de prodromes on peut observer : des vertiges, éblouissements, tintements, bourdonnements d'oreille ; une sensation d'engourdissement, de fourmillement, de pesanteur des membres, une incertitude générale ou partielle du mouvement ; de l'embarras de la parole ou bien une aphasie passagère ; de la raideur ou du tremblement de certains muscles, des convulsions unilatérales, de la contracture. La face est pâle, livide, ou bien rouge, turgescente, avec injection des conjonctives. Plus rarement, c'est une douleur de tête instantanée, une difficulté de l'idéation, de l'anxiété, un affaiblissement brusque de la mémoire ; d'autres fois ce sont des troubles digestifs : nausées, vomis-

sements, émissions alvines involontaires. Parfois l'apoplexie débute par une série de petites attaques, se suivant à intervalles rapprochés pour aboutir finalement à une grande et forte attaque ultime.

On décrit trois formes principales de l'attaque : 1° l'attaque complète ou grande attaque ; 2° l'attaque simple comateuse ; 3° l'attaque simple paralytique. J'aurai surtout en vue ici la description de la grande attaque.

Le plus souvent l'ictus est instantané. Subitement le malade perd connaissance. S'il est surpris debout il tombe comme une masse, comme foudroyé, ou bien il chancelle comme un homme ivre, s'affaisse et tombe sans connaissance. Les fonctions cérébrales : intelligence, sensibilité, motilité volontaire, sont abolies. Le malade ne voit, n'entend et ne comprend rien, et lorsqu'il sort ultérieurement de cet état il n'a conservé aucun souvenir de ce qui s'est passé. Ni la parole ni les excitations autres, quelles qu'elles soient, ne parviennent à susciter aucun mouvement volontaire ; la perte de connaissance est donc absolue.

Dans d'autres cas les fonctions psychiques sont moins atteintes, l'inconscience est moins complète, les excitations périphériques déterminent des réactions qui dénotent une perception vague. Le malade, lorsqu'on le pince fortement, grimace, cherche à se retourner dans son lit, esquisse un mouvement de défense ; ou encore il parvient à tirer la langue si on le lui demande à plusieurs reprises. Dans les mêmes conditions, il lui arrive aussi de faire entendre une sorte de bredouillement inintelligible.

La motilité volontaire est anéantie comme la sensibilité dans l'attaque d'apoplexie complète. Les membres sont dans l'état de résolution, et, comme en raison des lésions cérébrales qui déterminent ordinairement l'apoplexie, il coexiste le plus souvent de la paralysie, il importe de savoir différencier chez le malade ces deux états du système musculaire.

La physionomie est inerte, sans expression, l'œil hagard et fixe, les pupilles dilatées, les paupières fermées ou largement ouvertes. Les traits sont affaissés. Mais s'il existe une hémiplégie, les traits sont moins affaissés d'un côté, le front plus ridé, la joue moins flasque, alors que de l'autre côté la joue est gonflée à chaque expiration : selon l'expression consacrée, le malade « fume la pipe ». Il peut arriver que la tête et les yeux soient dirigés du même côté (déviation conjuguée de la tête et des yeux). Tantôt la déviation se fait du côté de la lésion cérébrale, c'est-à-dire du côté opposé à la paralysie, peut-être en raison de la diminution de tonicité dans les muscles du côté paralysé. Tantôt la déviation se fait du côté paralysé, le malade se détournant, pour ainsi dire, de sa lésion cérébrale : on constate alors un état spasmodique des muscles du cou et on admet dans ce cas, que la lésion est de nature irritative (voy. plus loin *Hémiplégie*).

Les membres lorsqu'on les soulève retombent sur le lit sous l'influence de la pesanteur, mais la résolution musculaire se distingue alors de la paralysie. Le membre paralysé retombe en effet lourdement, comme un

corps inerte obéissant aux lois de la pesanteur, tandis que le membre en résolution tombe plus lentement et cela grâce à la résistance de la tonicité musculaire. L'attitude prise spontanément par les membres confirme cette distinction : la jambe paralysée est droite, immobile alors que l'autre est légèrement fléchie et parfois devient le siège de mouvements automatiques.

Quelquefois après l'ictus, on voit des tremblements fibrillaires de certains muscles, des secousses convulsives, de la raideur. Ou bien c'est une attaque convulsive épileptiforme ou choréiforme d'un côté du corps.

Certains réflexes sont abolis, d'autres sont conservés. La plupart des réflexes cutanés (plantaire, scrotal, abdominal, mamelonnaire) n'existent plus, ou bien ils peuvent persister du côté non paralysé. Les réflexes tendineux rotuliens peuvent être abolis, plus souvent ils persistent et parfois même sont exagérés. Le réflexe de la déglutition est tantôt facile, tantôt gêné ou impossible. Il arrive alors que les boissons versées dans la bouche sont rejetées par le nez ou s'introduisent dans les voies aériennes.

Les fonctions respiratoires persistent avec quelques modifications. Tantôt les respirations sont plus rares et plus profondes avec vibration sonore du voile du palais paralysé, la respiration est alors stertoreuse, ronflante. Tantôt les mouvements respiratoires sont plus fréquents, superficiels, convulsifs, irréguliers; et on peut alors voir apparaître des symptômes d'asphyxie. Parfois on constate le type respiratoire de Cheyne-Stokes.

La circulation présente aussi quelques modifications. Au début le pouls est petit, filiforme, irrégulier; le cœur a des battements analogues et alors la mort est immédiate. Si le malade survit, le pouls se relève et se régularise. Souvent plein, battant à 60, 70, il subit des variations parallèles à celles de la fièvre. L'état de la circulation veineuse et capillaire dépend de l'état de la respiration. Si celle-ci est régulière et suffisante, le visage est pâle. Si elle est incomplète, superficielle, les symptômes d'asphyxie apparaissent : la face se tuméfie, devient rouge bleuâtre, les veines superficielles se gonflent, les yeux s'injectent.

Les fonctions digestives sont souvent troublées. A la suite de l'ictus les vomissements sont fréquents, et peuvent grâce à l'insensibilité de la glotte et du pharynx engendrer de dangereux accès de suffocation. La paralysie du voile du palais trouble la déglutition; il en résulte de grandes difficultés pour l'alimentation. L'intestin peut être le siège d'une paralysie qui se traduit par une constipation absolue, ou bien le sphincter perd sa tonicité et laisse échapper les matières. L'excrétion urinaire involontaire n'est pas rare au début dans les cas graves. Plus tard les urines s'accumulent par suite de la paralysie vésicale et le malade urine par regorgement. On observe parfois la glycosurie et l'albuminurie transitoires.

Tous les auteurs, Trousseau en particulier, ont insisté sur l'état fébrile qui accompagne ou suit de près les apoplexies d'une certaine gravité. Charcot a établi que les manifestations thermiques passaient par

trois phases. La première phase, syncopale, est caractérisée par une température hyponormale, 36 degrés, avec pâleur de la face, pouls ralenti et dur. Puis, température et pouls se relèvent dès le premier jour, et, durant une phase intermédiaire, stationnaire, l'une et l'autre ne s'écartent pas sensiblement de la normale. Enfin, selon la nature de la cause, tantôt la guérison survient, tantôt l'issue est fatale : dans ce dernier cas on assiste à une ascension extrême de la température, 40, 41 degrés, avec accélération du pouls, 130, 140; accélération des mouvements respiratoires, 40, 60; et l'asphyxie conduit rapidement à la mort.

Chez l'apoplectique la nutrition peut offrir des altérations profondes, et on signale souvent des éruptions vésiculeuses ou bulleuses, zona, érythèmes. La principale est le *décubitus acutus*. (Voy. *Troubles trophiques dans l'hémiplégie*, p. 474.)

La marche et l'évolution de l'apoplexie sont variables. Il est rare que la mort soit subite. Mais souvent elle survient rapidement, quelques heures, un ou quelques jours après l'attaque. Elle est annoncée par une aggravation progressive, des troubles respiratoires et circulatoires, et l'hyperthermie rapide.

Si le malade survit à l'attaque, les facultés abolies réapparaissent progressivement, la sensibilité d'abord, puis la motilité. Cette marche vers la guérison peut être interrompue par une rechute rapide ou progressive, capable d'emporter le malade.

Si le malade échappe définitivement à la mort, ou bien c'est la guérison progressive, lente, complète; ou bien il persiste des désordres intéressant soit la motilité, soit l'intelligence. En effet il peut persister une hémiplégie plus ou moins prononcée, entrainant l'impotence du sujet, ou de l'aphasie. Et, si les facultés psychiques récupèrent souvent leur intégrité première, il arrive fréquemment aussi qu'elles conservent une atteinte plus ou moins marquée. Souvent le malade présente une diminution de la mémoire, de la volonté, de l'aptitude au travail; il est inactif, s'attendrit et pleure facilement; et quelquefois il s'achemine vers le gâtisme. Enfin le malade après sa guérison relative reste toujours sous le coup de rechutes. A chacune l'amélioration est plus incomplète, et presque toujours elles deviennent mortelles, souvent même la première.

Pathogénie. — Pour expliquer le mécanisme du syndrome apoplexie, on invoque l'intervention de divers éléments : l'*anémie*, l'*hyperémie*, la *compression cérébrale*, les *oscillations de pression du liquide céphalo-rachidien*.

Certains auteurs font intervenir la compression directe des éléments nerveux par la lésion; d'autres l'anémie consécutive à la compression du foyer hémorragique. Ces deux hypothèses ne sauraient expliquer l'apoplexie qui survient en des cas où le foyer hémorragique est peu volumineux; de plus, certains petits foyers provoquent parfois un ictus plus grave que les grands.

D'après Mendel, l'apoplexie de l'hémorragie serait due à l'anémie corticale produite par l'abaissement de la pression artérielle, conséquence de la rupture vasculaire.

La théorie du choc hémorragique de Duret s'appuie sur quelques faits expérimentaux. La lésion hémorragique aurait pour effet immédiat de déterminer une augmentation subite de la pression du liquide céphalo-rachidien dans le crâne. Ce liquide, comprimant alors la surface entière des centres nerveux, refluerait vers le bulbe et les corps restiformes et provoquerait enfin une contraction réflexe des vaisseaux de l'encéphale. Quant à l'embolie cérébrale elle conduirait aux mêmes conséquences, en provoquant vers l'encéphale une aspiration brusque, *ex vacuo*, du liquide céphalo-rachidien.

La théorie de l'inhibition de Brown-Séquard est généralement adoptée, mais son mécanisme est inconnu. La lésion d'une partie du système nerveux provoquerait un trouble fonctionnel violent des centres nerveux se manifestant par la suspension subite de l'activité physiologique de ces centres. C'est une sorte d'épuisement fonctionnel soudain.

Stein arrive à une conclusion analogue. Se basant sur l'expérimentation, il dit que le sang s'échappant sous une pression de 150 à 200 millimètres dans un tissu dont la tension n'est qu'à 8 ou 10 millimètres, il s'ensuit un véritable choc traumatique qui suspend les fonctions cérébrales.

Diagnostic et valeur sémiologique de l'apoplexie. — L'apoplexie est une perte subite de connaissance de cause essentiellement cérébrale, mais toute perte de connaissance d'origine cérébrale ne doit pas être confondue avec l'apoplexie. Elle n'est appelée ainsi que si elle est subite. Si elle est graduelle, c'est le *coma*; si elle est subite sans lésion cérébrale troublant matériellement les cellules, mais par trouble fonctionnel du cerveau, c'est l'*apoplexie nerveuse* des anciens (hystérique ou par impression morale) que l'usage a fait rayer du cadre de l'apoplexie proprement dite; si elle résulte d'une action réflexe par irritation laryngée, c'est l'*ictus laryngé*.

L'apoplexie peut être confondue avec tous les syndromes caractérisés par la perte subite de la connaissance et du mouvement.

La *syncope* s'en rapproche, dans les cas où l'apoplexie s'accompagne dès le début de troubles circulatoires et respiratoires : pouls petit, irrégulier, inspirations rares et inégales, pâleur de la face. Mais jamais dans l'apoplexie on n'observe l'affaiblissement du cœur et de la respiration comme dans la syncope.

Dans l'*asphyxie* on sera renseigné par les commémoratifs, et à leur défaut par la cyanose et le refroidissement des extrémités. Dans quelques cas d'asphyxie par gaz méphitiques, l'action est si rapide que la cyanose n'a pas le temps de se produire, et la face est souvent pâle comme dans l'apoplexie; mais la cause est patente et l'erreur impossible.

L'*épilepsie*, qui suspend subitement les fonctions psychiques et sensi-

tives et conduit au coma, ne saurait toutefois être confondue avec l'apoplexie en raison de l'évolution de l'attaque, et du retour rapide de l'intégrité fonctionnelle. De même dans le *vertige épileptique* avec chute brusque, les facultés reviennent rapidement. Certaines difficultés de diagnostic pourraient résulter de ce que l'apoplexie peut être précédée de mouvements convulsifs, et du fait que certains épileptiques sont sujets à des attaques apoplectiformes sans convulsions. La connaissance des antécédents prend ici une grande importance.

L'*apoplexie hystérique*, qui n'est qu'une forme du sommeil hystérique se caractérisant par le début brusque, se distingue de l'apoplexie véritable par l'état naturel de la face, du pouls, de la respiration; l'absence d'hypothermie initiale; les antécédents hystériques; l'absence habituelle d'hémiplégie. Toutefois l'hémiplégie peut apparaître au moment de l'accès, mais on ne constate pas le plus souvent la paralysie du facial avec contorsion de la bouche. Le sommeil hystérique à début brusque est beaucoup plus fréquent chez la femme et dans la jeunesse; l'apoplexie est rare dans ces conditions.

Dans quelques cas, il est vrai, l'apoplexie cérébrale peut ne pas s'accompagner d'hémiplégie, — *apoplexie* dite *séreuse*, *hémorragies méningées* en nappe, *paralysie générale*, *sclérose en plaques*, — mais il y a toujours les symptômes antérieurs de ces affections, qui mettront sur la voie du diagnostic. Dans l'apoplexie hystérique on rencontre quelquefois une rigidité des membres, généralisée ou localisée aux membres inférieurs ou à un seul. Les paupières présentent d'ordinaire une sorte de vibration d'autant plus accusée qu'on cherche à ouvrir les yeux, qui convergent en haut et en dedans. Dans presque tous les cas il existe du trismus. Parfois au cours du sommeil, le malade exécute des mouvements spéciaux : arc de cercle, salutation, etc., et on peut constater l'existence de zones hystérogènes dont la pression détermine une attaque qui met fin au sommeil.

L'*ictus laryngé* essentiel ou tabétique est aussi une perte subite de connaissance. Mais le début par une sensation de chatouillement au larynx provoquant une toux spasmodique et le retour instantané du malade à la connaissance, le feront aisément distinguer de l'apoplexie.

L'*empoisonnement* par les narcotiques, l'ivresse alcoolique, l'éthérisation, le chloroforme, produisant la perte de connaissance, le coma, la résolution, des accidents paralytiques ou convulsifs, offrent une certaine analogie avec l'apoplexie. Les particularités de chaque genre d'empoisonnement, l'odeur de l'haleine, l'analyse des antécédents suffisent pour assurer le diagnostic.

Sémiologie de l'apoplexie. — L'attaque apoplectique peut survenir comme premier phénomène morbide chez un individu en état de bonne santé apparente, ou au contraire chez un sujet ayant déjà présenté les signes d'une maladie.

Dans ce dernier cas, si l'on a constaté des douleurs de tête, vertiges, troubles de la vue, attaques antérieures d'épilepsie partielle, vomissements, etc., on rapportera l'apoplexie à une *tumeur cérébrale.*

Est-elle survenue chez un individu affecté auparavant de désordres mentaux, troubles oculaires, tremblement, embarras de la parole, etc., il y aura lieu de l'attribuer à la *paralysie générale.*

L'observe-t-on chez un malade atteint déjà de paraplégie spasmodique, tremblement intentionnel, nystagmus, etc., elle dépendra de la *sclérose en plaques.*

S'il s'agit d'un sujet plus ou moins œdématié, et dont l'urine contient de l'albumine, il sera vraisemblable que l'apoplexie est d'origine *urémique.* C'est l'apoplexie séreuse des anciens auteurs, dont la cause résiderait dans l'œdème cérébral avec épanchement ventriculaire rapidement produit.

Si on apprend que l'apoplectique a habité des régions palustres et a souffert de fièvres intermittentes; si l'attaque a été précédée de frissons et s'accompagne d'une forte élévation de température, on pensera à la forme apoplectique de la *fièvre palustre,* et l'effet curatif du sulfate de quinine viendra confirmer le diagnostic.

D'autre part l'apoplexie a constitué chez le malade le premier épisode apparent de l'évolution morbide. On ne sera autorisé à diagnostiquer la *congestion* ou l'*anémie cérébrale,* qu'autant que l'attaque aura été de courte durée.

L'*hémorragie méningée* pourra être incriminée si on a affaire à un alcoolisé chronique; et dans ce cas des mouvements convulsifs marqués accompagnent souvent la chute.

Le diagnostic le plus difficile est celui qui consiste à distinguer les deux affections qui produisent le plus souvent l'apoplexie : l'*hémorragie cérébrale* et le *ramollissement.*

Le ramollissement donne parfois naissance à une apoplexie plus passagère et moins complète; les paralysies présentent quelques oscillations; la marche de la température n'a pas l'évolution qu'on observe dans l'hémorragie; mais il n'y a là rien d'absolu.

Si le ramollissement est consécutif à l'athérome et à la thrombose, on observera plus volontiers des prodromes : vertiges avec quelquefois perte momentanée de la connaissance, et on constate chez le sujet les différents signes de l'athérome. Le ramollissement par embolie n'a pas de prodromes, mais il s'observe surtout chez des sujets jeunes, souvent à antécédents rhumatismaux, chez lesquels on constatera l'existence de lésions valvulaires, le rétrécissement mitral en particulier. L'hémorragie cérébrale coïncide souvent avec l'hypertrophie du cœur chez les artérioscléreux avec ou sans néphrite interstitielle apparente.

L'apoplexie par *artérite syphilitique* amenant la thrombose, se comportera comme celle due au ramollissement ischémique, mais sera reconnue par les antécédents pathologiques, souvent l'âge du sujet qui ne sera pas celui de l'athérome. Toutefois, ici aussi, il sera parfois fort difficile

de distinguer le ramollissement par artérite d'avec l'hémorragie par rupture d'un anévrysme miliaire.

Quant à l'*apoplexie à marche progressive* des auteurs anglais, elle n'a jusqu'ici été rencontrée que dans l'hémorragie cérébrale. Elle est pour Broadbent la conséquence d'une rupture vasculaire dont l'écoulement ne pourrait se faire que lentement et progressivement, sans rupture de fibres ou déchirure du tissu nerveux, sans compression violente de la substance cérébrale. Le sang s'infiltrerait peu à peu, en dissociant pour ainsi dire les fibres de la capsule externe, qui comme on le sait est la région où s'observe le plus souvent l'hémorragie cérébrale — Gendrin, Bouchard, Charcot. — Il est plus que probable que l'écoulement lent du sang relève d'un autre mécanisme; car, d'une part, l'hémorragie dans la capsule externe ne se traduit que très rarement par une apoplexie à marche progressive et, d'autre part, cette dernière peut se rencontrer dans des cas où le foyer siège dans une autre région. C'est dans le processus vasculaire que l'on doit chercher la cause de la progression lente des accidents, et peut-être s'agit-il de la rupture d'un tout petit vaisseau. D'autre part, pour ce qui concerne l'hémorragie cérébrale, il y a toujours lieu de tenir compte de la pression avec laquelle le sang fait irruption dans la substance nerveuse — raptus sanguin des anciens. C'est de ce côté qu'il y a lieu de chercher la cause de ce fait, qu'à lésions vasculaires d'intensité égale correspondent souvent des foyers hémorragiques de dimensions très variables.

COMA

Le **coma** est un état de somnolence, d'assoupissement profond, caractérisé par la perte plus ou moins complète de l'intelligence, de la sensibilité et de la motilité.

Le malade atteint de coma est couché dans le décubitus dorsal; son corps obéit aux lois de la pesanteur et a une tendance à glisser selon l'inclinaison du lit. Le faciès exprime parfois le calme et le repos; d'autres fois l'aspect du visage présente les traits de la stupeur. La face dans son ensemble est le plus souvent rouge, vultueuse, turgescente, et beaucoup plus rarement il existe de la pâleur.

Les paupières sont demi-closes, les yeux paraissent saillants, humides, fixes; les pupilles sont dilatées et paresseuses, leurs réflexes disparaissent même dans quelques cas, et elles deviennent alors immobiles et insensibles aux alternatives de lumière et d'obscurité. Les muscles de la face sont dans le relâchement; mais s'il existe de la paralysie on constate des déviations unilatérales. Les membres sont en état de résolution, et il n'existe souvent pas de paralysie à proprement parler. S'il existe de l'hémiplégie, on la distinguera suivant les règles qui ont été énoncées pour

[J. DEJERINE.]

le même cas à propos de l'apoplexie. Parfois il existe des raideurs musculaires, de véritables contractures limitées à un membre, à la moitié du corps, ou encore généralisées; de même il se produit, dans certains cas, des phénomènes convulsifs dont l'importance est considérable pour le diagnostic.

La sensibilité générale et spéciale est absente, bien que parfois le malade réagisse plus ou moins sous l'influence des excitations douloureuses; le pincement des membres peut provoquer soit des mouvements réflexes, soit des paroles indistinctes, mais sans qu'il y ait en général perception.

Les fonctions végétatives sont relativement indemnes, et c'est là un des caractères du coma; toutefois elles se ressentent dans une certaine mesure du désordre du fonctionnement cérébral.

Les battements du cœur conservent ou peu s'en faut leurs attributs normaux. Le pouls est d'habitude lent, plein et mou, s'il n'est pas altéré par la maladie causale, auquel cas il peut se montrer fréquent, petit, dur, irrégulier.

La respiration est souvent profondément influencée par l'état comateux. Habituellement elle est lente et profonde, quelquefois accélérée. D'autres fois elle devient stertoreuse; et dans les cas graves apparaît un ronchus intense qui tient tantôt simplement à la vibration du voile du palais parésié, tantôt à la sécrétion d'un liquide visqueux qui obstrue le pharynx et le larynx et arrive à la bouche en bave mousseuse; on peut aussi observer le rythme de Cheyne et Stokes.

La déglutition se fait d'ordinaire assez difficilement et il arrive que les boissons introduites dans la bouche risquent de passer dans le larynx et de déterminer des phénomènes de suffocation.

Quant aux sphincters vésical et anal ils peuvent être paralysés, auquel cas il existe de l'incontinence des urines et des matières; dans d'autres cas c'est la contractilité de la vessie et du rectum qui est abolie, et la rétention d'urine et des fèces en est la conséquence.

Autrefois pour exprimer les variétés du coma d'après l'intensité croissante des phénomènes, on distinguait l'assoupissement, la somnolence, le sopor, le cataphore, le coma proprement dit, le coma somnolentum et le carus. Actuellement on distingue simplement trois variétés : 1° le *coma léger*, dans lequel les facultés sont abolies, mais les excitations fortes amènent un réveil incomplet ne provoquant que quelques paroles balbutiées, incohérentes; la douleur est perçue obtusément et se traduit par des plaintes et des mouvements réflexes; 2° le *coma profond*, qui a servi de type à la description que j'ai faite plus haut; 3° le *carus*, degré maximum du coma : l'insensibilité, l'inertie intellectuelle et musculaire, les troubles respiratoires et circulatoires sont extrêmes, les réflexes complètement abolis; et il existe parfois une hyperthermie, parfois une hypothermie très accusées.

L'invasion du coma est brusque ou graduelle. La marche peut être pro-

gressive, continue ou intermittente avec rémission. La durée peut osciller de quelques heures à quatre, cinq ou six jours. La terminaison peut se faire par retour complet ou incomplet à l'état normal ou par la mort. Le coma peut caractériser des maladies qui ne sont pas mortelles par elles-mêmes, et dans lesquelles il se produit par accès.

Le *coma vigil* est un assemblage paradoxal de dépression et d'excitation psychiques, d'accablement et de délire, de sommeil et de veille. Le malade a les yeux fermés, mais les ouvre au moindre appel; il dort, mais il s'agite et parle.

Diagnostic différentiel. — L'*apoplexie* n'est pas synonyme de coma. Elle le précède; elle est constituée par l'ictus, c'est-à-dire par la perte brusque des fonctions cérébrales. Après une période très courte, c'est le coma qui en est la suite quand cette abolition persiste.

Le *coma* doit être distingué du *sommeil*. Le coma offre les caractères objectifs du sommeil, mais c'est un sommeil morbide, c'est-à-dire lourd, profond, continuel. Toute sollicitation extérieure est impuissante à réveiller les facultés abolies : conscience, sensibilité, motilité; tandis que dans le sommeil simple le réveil est facile et rend aussitôt au sujet ces mêmes facultés qui paraissaient suspendues. Toutefois il pourrait être difficile de distinguer du coma léger le sommeil profond des surmenés, des convalescents de maladies graves. Mais ce sommeil peut toujours être interrompu par des excitations fortes; et alors, on constate au réveil que les facultés sont intactes, sauf une certaine lenteur des conceptions. D'ailleurs les symptômes antérieurs ou concomitants sont différents et il n'y a ni stertor ni pouls cérébral.

L'attaque de *sommeil hystérique* pourrait prêter à la confusion. La connaissance des antécédents, le mode de début de l'attaque mettent déjà sur la voie. De plus il n'est pas rare qu'il existe dans les cas d'hystérie des zones hystérogènes, dont la compression suffit à faire cesser le sommeil, du moins momentanément. Enfin pendant la durée de l'attaque on observe divers phénomènes représentant des périodes abrégées de l'attaque qui, survenant de temps à autre, précisent le diagnostic (voy. *Apoplexie hystérique*, p. 365).

Dans la *léthargie hystérique* le diagnostic repose sur l'absence plus constante et plus absolue des réflexes, de stertor; la respiration est presque complètement suspendue, le pouls presque insensible; enfin il a existé auparavant des symptômes hystériques.

Le *sommeil hypnotique* est un sommeil le plus souvent provoqué. Il est interrompu par la suggestion.

Dans la *syncope* la respiration et le pouls font défaut complètement.

L'*asphyxie* aiguë par embolie ou par thrombose pulmonaire, celle que l'on observe au cours des sténoses laryngées, se caractérisent par leurs causes faciles à reconnaître en général, la teinte violacée de la face, le tirage, l'obscurité respiratoire à l'auscultation.

L'*asphyxie lente* des cardiopathies avec sommeil invincible, surtout dans l'insuffisance tricuspidienne, n'est qu'une forme de coma compliquée d'asphyxie.

Pathogénie. — La nature du processus qui produit le coma est très variée suivant les causes diverses dont il est l'expression. Plusieurs de ces causes ont cependant des modes d'actions communs.

Les unes s'opposent aux phénomènes d'échange et d'oxydation indispensables au fonctionnement des cellules de la corticalité cérébrale, soit par compression exercée directement ou indirectement sur elles, soit par obstacle à l'apport des matériaux nécessaires (effacement du calibre des vaisseaux). C'est ainsi qu'agissent nombre d'affections cérébrales : *épanchements arachnoïdiens, ventriculaires, œdème, tumeurs, congestion passive.* Et l'expérimentation permet de démontrer la réalité de ces mécanismes soit par la ligature des carotides et des vertébrales (Brown-Séquard), soit par la compression des carotides (Vulpian).

L'action d'une *température centrale* anormale en plus ou en moins et dépassant les limites d'excitabilité des centres nerveux, est démontrée à la fois par les faits cliniques et par les faits expérimentaux.

Certaines causes agissent sur les cellules nerveuses par leur nature toxique qui reconnaît soit une origine *externe* (poisons venus du dehors), soit une origine *interne* par rétention des déchets (urémie) ou par viciation des échanges (de cause microbienne ou non), ou par addition de nouvelles substances (microbiennes). Tous ces faits d'intoxication sont facilement reproduits par l'expérimentation.

L'action du *shock* ou de l'*inhibition* des centres sensitivo-moteurs par une lésion limitée, est la seule théorie satisfaisante pour un grand nombre de comas liés aux lésions cérébrales rapidement produites.

L'hypothèse d'une excitation du centre du sommeil est insuffisamment établie.

Semiologie du coma. — Le coma apparaît au cours d'un grand nombre d'affections intéressant le *cerveau* et ses *enveloppes*, ainsi qu'au cours de certaines *névroses*. Il peut être la conséquence de diverses *intoxications exogènes* ou *endogènes*, et il fait partie du tableau symptomatique des diverses *maladies infectieuses*. Je passerai en revue chacune de ces causes en indiquant les éléments nécessaires pour établir le diagnostic.

Les *lésions traumatiques* du crâne produisent le coma, soit qu'il y ait fracture et compression par un fragment osseux, soit qu'il y ait hémorragie ; la contracture accompagne souvent le coma dans ces cas. Les commémoratifs, les plaies de la tête, conduisent facilement au diagnostic ; de plus, on pourra songer à la *compression* du cerveau s'il existe de la dépression plutôt que de l'agitation ; à la *contusion* du cerveau, s'il existe de l'agitation avec dissémination des contractures ; à une

fracture avec enfoncement, si la contracture est localisée. Les *tumeurs* de la boîte crânienne sont aussi une cause de coma.

La plupart des *altérations des méninges* peuvent s'accompagner de coma : les *méningites, simple* et *tuberculeuse*, la *pachyméningite*, l'*hémorragie méningée*.

Dans la *méningite aiguë* le coma fait suite à la période d'excitation (fièvre, délire, céphalalgie, photophobie, agitation, convulsions, myosis) et caractérise la deuxième période dite comateuse. Parfois il est précoce et constitue presque toute la symptomatologie : forme comateuse de la méningite aiguë.

Dans la *méningite cérébro-spinale*, aux signes précédents s'ajoutent l'opisthotonos cervical et les conditions épidémiques.

Dans la *méningite tuberculeuse*, le coma ne manque presque jamais. Les nombreux symptômes qui le précèdent (prodromes, vomissements, ventre en bateau, troubles oculaires, somnolence, cris, convulsions, fièvre, etc.,) le feront aisément rattacher à sa cause. Il apparaît à la période terminale; mais il se montre souvent par intermittence dans la période dite d'oscillation de la méningite. Parfois c'est au début qu'il se montre sous forme d'abattement et de somnolence, symptômes auxquels Rilliet et Barthez donnent une grande valeur diagnostique. Avant d'être complet et définitif, le coma est souvent entrecoupé par des périodes d'excitation avec convulsions, la perte de connaissance persistant. Quelquefois il est le symptôme dominant de la maladie, la période d'excitation étant écourtée et méconnue.

Le *coma avec contracture*, chez un enfant ou chez un alcoolisé ou chez un sujet ayant eu antérieurement des crises épileptiformes ou apoplectiformes, indique l'*hémorragie méningée*. Incomplet au début et interrompu de temps en temps par des convulsions, il est progressif, intermittent, puis finalement il est continu jusqu'à la terminaison fatale. Quand l'hémorragie a été d'emblée très abondante, le coma s'installe rapidement sans convulsions et dure jusqu'à la mort, procédant à la manière de l'apoplexie. Dans quelques cas rares, le sujet peut sortir provisoirement du coma jusqu'au retour d'accidents semblables, qui une fois ou l'autre se terminent par la mort.

Parmi les *affections cérébrales* qui causent le plus souvent le coma, l'hémorragie, puis le ramollissement viennent en première ligne; il faut citer ensuite la commotion, la congestion, l'œdème du cerveau, les encéphalites, les tumeurs du cerveau.

Le coma de l'*hémorragie cérébrale* débute par l'apoplexie, qui est plus ou moins profonde suivant la gravité du cas. La face est congestionnée, exceptionnellement et passagèrement pâle. Le pouls a le caractère du pouls cérébral; au début, il peut être passagèrement petit et dépressible. La température est d'abord hyponormale, puis normale et s'élève rapidement dans les cas rapidement mortels. On constate, de plus, des signes d'hémiplégie. L'amélioration est possible : au bout de quelques heures à

quelques jours, le sujet reprend ses sens, mais souvent avec une atteinte plus ou moins profonde des facultés. Dans ces cas, la durée du coma n'excède guère deux ou trois jours. Au delà, les accidents s'aggravent, il se produit des complications d'hypostase pulmonaire, d'asthénie cardiaque et de troubles respiratoires bulbaires suivis de mort, souvent avec le type respiratoire de Cheyne et Stokes. Il existe une véritable difficulté à diagnostiquer le coma par *hémorragie* de celui qui résulte de la *thrombose* ou de l'*embolie* (voy. p. 566).

La coexistence de contracture et de coma chez un homme âgé, athéromateux ou cardiaque, fera présumer une *hémorragie ventriculaire*. De petites hémorragies successives, rapprochées à quelques heures ou quelques jours d'intervalle, ne déterminent souvent que des pertes de connaissance passagères prises pour des indices de congestion cérébrale, et se terminent enfin par un état comateux, persistant, mortel.

Le coma du *ramollissement cérébral* peut affecter les mêmes apparences de forme et de durée que celui de l'hémorragie. Quand il s'agit de thrombose athéromateuse, il existe parfois une période de simples vertiges avec engourdissement ou parésie momentanée des membres d'un côté, précédant des accès passagers de coma. L'*artérite syphilitique* sera révélée par la connaissance des antécédents du sujet.

L'*embolie* produit aussi le coma brusquement, sans vertiges ni accès prémonitoires; la constatation de lésions cardiaques ou aortiques indiquera la cause des accidents.

La *thrombose des sinus* et des *veines afférentes* peut être cause de coma, qui s'installe rapidement et complètement, ou bien il est précédé parfois d'hémiplégie, de monoplégie, d'épilepsie jacksonnienne, alors que la coagulation, n'oblitérant encore que certaines veines, ne gène la circulation qu'en des départements limités des zones motrices. Bientôt la thrombose se propage, se complète et, en trois ou quatre jours, après une période de somnolence, d'obnubilation progressive, le coma arrive à être très profond. Chez un malade atteint de *cachexie* par cancer, tuberculose, chlorose, c'est le diagnostic de l'affection dont il est atteint qui fera présumer la nature de la lésion productrice du coma.

Les *tumeurs* : exostoses, gliomes, sarcomes, gommes, hydatides, gros tubercules comprimant le cerveau à la périphérie ou à l'intérieur, — pourront produire le coma. Cet état, le plus souvent, ne s'établira d'une manière permanente qu'après une série de *crises épileptiformes*. Chacune d'elles sera suivie d'une période comateuse passagère. En outre, la douleur de tête localisée, le vertige, les vomissements à caractère cérébral, les troubles oculaires, l'œdème papillaire empêcheront toute erreur. Parfois, après une absence prolongée de signes, le coma dû à une tumeur s'accusera brusquement. Le diagnostic ne se fera alors que par élimination et ne pourra guère être affirmé avec certitude, en raison de la similitude symptomatique avec celle de l'apoplexie par hémorragie. Le coma ultime, mortel des tumeurs se reconnaîtra plus facilement à

cause de la netteté des commémoratifs. Les caillots non résorbés, résultat d'hémorragie ou de choc violent, pourront se comporter comme les tumeurs. Mais il y aura une période antérieure bien caractérisée : apoplexie, hémiplégie, traumatisme.

Certains cas de *manie aiguë* se terminent par un délire violent suivi de coma, dont la cause serait un processus d'encéphalite hyperémique et exsudative avec diapédèse dans les fascia lymphatiques.

Un processus analogue avec lésions hémorragiques punctiformes serait la cause du coma *grippal* précédé de délire (Fürbringer).

L'*encéphalite* des adultes et celle, moins rare, des enfants produit le coma après une période d'excitation violente, délire, convulsions. Chez les enfants, la guérison relative est possible, mais avec des conséquences à longue échéance.

Les *abcès du cerveau*, le plus souvent dus aux ostéites tuberculeuses du rocher, se terminent habituellement par le coma après une période latente plus ou moins longue, et le coma est en général précédé d'excitation et de convulsions épileptiformes.

Dans le cours de la *paralysie générale* se produisent des attaques apoplectiformes suivies de coma. Celui-ci est de courte durée. Les symptômes concomitants (tremblement, parole, délire spécial) feront le diagnostic de la cause. De ces faits on peut rapprocher le coma passager post-apoplectique de la *sclérose en plaques*.

Le coma par *congestion cérébrale* est très rare. Sa cause est soit une congestion active par une impression morale, soit le surmenage cérébral ou un excès de table chez un sujet prédisposé par la pléthore, soit un abus d'alcool ou un coup de chaleur.

Le coma reconnaît quelquefois pour cause un épanchement séreux sous-arachnoïdien et ventriculaire. Il survient alors dans le *mal de Bright* dont l'œdème disparaît subitement et se distingue du *coma urémique* par l'absence d'accidents épileptiformes initiaux. Si l'épanchement se fait brusquement, c'est l'*apoplexie séreuse* des anciens.

Le coma est une des manifestations de l'*insolation*. Il se produit brusquement ou après une courte phase de malaise et d'excitation (délire, convulsions). La température du corps peut atteindre 42° et 43°. Le diagnostic est facile en raison des conditions spéciales de la production des accidents : soldats en marche par une température excessive; chauffeurs, ouvriers exposés aux hautes températures.

Un *froid intense* et prolongé peut provoquer le coma. Et, dans certains cas, le froid associe son action à celle de l'alcool.

Parmi les *névroses*, l'*épilepsie* est celle qui donne le plus souvent lieu au coma. Celui-ci fait partie de la crise d'épilepsie; il survient après les convulsions et il est le type du coma stertoreux. Les traits du malade sont défigurés par une bouffissure bleuâtre et l'écume sanguinolente qui s'échappe des lèvres est caractéristique. Ces signes le distingueront du coma apoplectique par lésion cérébrale et s'ajouteront à la connaissance

des troubles qui ont précédé l'attaque (aura, cri initial) et des symptômes qui l'ont accompagnée (pâleur de la face, morsure de la langue, flexion du pouce dans la main, convulsions toniques puis cloniques, etc.). Il ne sera pas superflu de s'entourer de renseignements précis sur les antécédents pour distinguer le coma épileptique essentiel, de celui qui est dû à une tumeur, à une pachyméningite, à un ancien caillot intracérébral, à l'urémie, à l'intoxication saturnine ou absinthique, à l'éclampsie et à l'helminthiase chez les enfants.

On admet que l'*épuisement nerveux* peut être la cause d'états comateux qui se produisent après les accès violents et prolongés d'agitation dus à la *manie aiguë*, au *delirium tremens*. La connaissance de l'étiologie assurera le diagnostic.

C'est aux comas par cause nerveuse (*réflexe*) qu'on peut rattacher celui qui apparaît chez les enfants à l'occasion de la dentition ou de vers intestinaux, — causes auxquelles il faut toujours songer dans le bas-âge, et chez les adultes à l'occasion du tænia. Une thérapeutique immédiate appropriée donnera facilement la clef du diagnostic, car les accidents disparaissent aussitôt après l'issue des parasites.

Le coma par *intoxication* d'*origine externe* est caractérisé par son étiologie et par les symptômes propres à chacun des empoisonnements qui le précèdent. L'*opium* produit d'emblée la tendance invincible au sommeil, rétrécit la pupille et fait pâlir la face. Les *solanées* dilatent les pupilles, congestionnent la face, amènent la sécheresse de la gorge et un délire expansif, gai, qui précède le coma. Les *champignons* produisent, avant le coma, des symptômes digestifs graves. Le coma dû à l'*oxyde de carbone* est accompagné de la rougeur des muqueuses et de la face, de la coloration rutilante du sang veineux, de la petitesse du pouls. Le coma de l'*encéphalopathie saturnine* est précédé le plus souvent par des crises épileptiformes et par des signes antérieurs de saturnisme (coliques, liseré gingival). Le *coma alcoolique* profond, stertoreux, peut simuler l'apoplexie ou le coma urémique. Il est parfois occasionné par un refroidissement brusque pendant l'ivresse, et survient souvent après un délire furieux. L'haleine a l'odeur caractéristique d'aldéhyde, de même que le contenu stomacal expulsé spontanément ou retiré à l'aide de la sonde. Le coma de l'*empoisonnement phosphoré* est précédé de délire; celui de l'empoisonnement par la *strychnine* est précédé de convulsions à type tétanique.

Deux formes d'auto-intoxication provoquent souvent le coma : l'*urémie* et le *diabète*.

Le *coma urémique* ressemble beaucoup au coma épileptique. Il s'établit rarement d'emblée, et succède le plus souvent à une crise épileptiforme, avec ou sans délire. Le diagnostic se base sur la constatation de l'albumine dans l'urine, sur l'hypertrophie cardiaque, le bruit de galop, la présence des œdèmes; le dosage de l'urée dans l'urine et dans le sang, l'hypothermie, la respiration de Cheyne et Stokes pourront confirmer le

diagnostic. Le coma urémique peut être dû à une néphrite scarlatineuse : il faudra donc rechercher la desquamation ou les antécédents de l'éruption. Il restera toujours une difficulté de diagnostic entre le coma urémique et le coma de l'hémorragie cérébrale, parce que l'urémie peut se compliquer d'hémorragie cérébrale et que, sans lésion cérébrale apparente, le coma urémique peut s'accompagner d'hémiplégie.

Le *coma diabétique* apparaît généralement chez des diabétiques avérés; mais il peut éclater comme premier symptôme apparent d'un diabète jusque-là méconnu. Quelquefois il se produit d'emblée sans symptômes précurseurs. Généralement il est précédé de prodromes : gène respiratoire, embarras gastrique, dépression des forces, odeur acétonique de l'haleine, diminution anormale de la glycosurie. Puis il débute, précédé immédiatement de céphalalgie frontale vive, troubles de la vue, dyspnée intense et somnolence qui va croissant. Le pouls faiblit, s'accélère à 110, 140, la température s'abaisse. La mort survient en général au bout de six à quarante-huit heures. Outre les caractères du début, il y aura pour affirmer le diagnostic : la glycosurie et l'odeur de l'haleine; puis la notion des antécédents : gingivite, éruptions, furoncles, anthrax, polyurie, polydipsie, polyphagie.

A cet ordre de causes du coma, on peut rattacher celui qui apparaît comme complication de certaines *affections stomacales*, la dilatation surtout, consécutive ou non au cancer. C'est le coma dyspeptique, dans la pathogénie duquel on fait intervenir l'acide β oxybutyrique (comme pour le diabète du reste).

De même le *coma hépatique* et le *coma cancéreux*. La nature du syndrome sera reconnue précisément par la connaissance des conditions au milieu desquelles il est survenu, car ici il s'agit toujours de malades en traitement depuis longtemps.

Les *maladies infectieuses* peuvent produire deux formes de coma : 1° le coma vigil qui appartient surtout à la fièvre typhoïde et plus rarement au typhus, fièvres éruptives, érysipèle, septicémie, ictère grave; 2° le coma profond avec immobilité et insensibilité complètes du sujet, qui est dans le décubitus dorsal, les traits sans expression, le regard atone, perdu dans l'espace. Ici l'expression de stupeur, le faciès pâle, sont très différents du faciès congestionné du coma épileptique ou apoplectique. Ce tableau peut s'observer dans presque toutes les maladies infectieuses : *fièvres éruptives, typhus, dothiénentérie, peste, érysipèle grave, septicémie, pneumonie.*

Le diagnostic est en général facilité par la connaissance des symptômes antérieurs ou concomitants, par les conditions étiologiques de contagion, d'épidémicité. Les difficultés résultent de l'absence anormale des principaux symptômes (éruptions, fièvre, etc., pneumonie latente des vieillards et des débilités).

Dans les *varioles* malignes, le coma profond apparaît souvent dès la période d'invasion; il n'est pas modifié par l'éruption qui est incomplète

et peu saillante. Souvent il ne se montre que pendant l'éruption, qui est alors difficile et fruste. La mort avant la suppuration est fréquente dans ces cas. La forme de coma vigil est plus compatible avec la guérison. Pendant la suppuration, le coma peut survenir pour la première fois ou continuer, et la mort survient entre le 10e et le 14e jour.

Dans la *scarlatine*, le coma peut survenir pendant l'ascension thermique qui est alors excessive; il alterne souvent avec des convulsions. Il peut s'atténuer quand apparaît l'éruption. Souvent celle-ci est incomplète. Généralement il se termine par la mort. Il peut apparaître pendant la convalescence et relever alors de l'urémie.

Le coma est rare dans la *rougeole* et il peut être lié à une broncho-pneumonie ; il est plus rare encore dans la *fièvre ourlienne* grave.

Le coma de la *fièvre typhoïde* se déclare parfois vers la fin du premier septenaire, surtout dans le cours du second, rarement dans les premiers jours et seulement dans des cas rapidement mortels. Dans le *typhus* le coma remplace le délire à la fin dans les cas mortels.

Le coma caractérise les formes graves de la *fièvre jaune*, de la *peste à bubons* pendant la deuxième période, ainsi que la forme de *réaction* dangereuse, du *choléra* avec hyperthermie.

Dans tous ces cas le diagnostic s'appuiera sur les symptômes antérieurs ou concomitants, la contagion, l'infection, l'épidémicité.

Le coma de la *tuberculose miliaire* à forme typhoïde et sans méningite se distinguera de celui de la *dothiénentérie* surtout par le tracé thermique; de celui de la *méningite tuberculeuse* par les symptômes si caractéristiques de cette dernière affection.

Il existe une forme comateuse de la *fièvre paludéenne*. Le coma apparaît soit après l'accès et il pourrait simuler le sommeil réparateur, soit pendant l'un des trois stades : frisson, chaleur, sueur. Il peut guérir; mais, s'il n'est pas traité, le 2e ou le 3e accès emporte le malade. Il ressemble au coma apoplectique ou épileptique. On basera le diagnostic sur l'hyperthermie, la mégalosplénie, la connaissance d'antécédents palustres chez le malade, l'examen du sang.

Dans l'*ictère grave*, le coma est un symptôme régulier de la deuxième période. Il succède aux convulsions et au délire et commence par une stupeur qui, graduellement, arrive au coma le plus profond. L'ictère et la douleur hépatique mettront sur la voie du diagnostic.

Dans les *pneumonies* graves, le coma succède au délire ou est primitif; il peut s'établir dès les premiers jours jusqu'à la mort, durant de deux à sept jours. La guérison est exceptionnelle. Cette forme appartient surtout aux enfants et aux vieillards. De même, chez ces deux ordres de malades, la *broncho-pneumonie pseudo-lobaire* peut se terminer par un état comateux.

Le coma du *rhumatisme* articulaire aigu est précédé de délire violent, de fluxion articulaire caractéristique, et d'hyperthermie énorme. Il est ainsi d'un diagnostic facile.

Diagnostic étiologique. — En présence d'un malade plongé dans le coma, il faut, pour arriver au diagnostic étiologique, faire intervenir de nombreux éléments.

On devra tout d'abord se renseigner avec précision sur les symptômes qui ont immédiatement précédé le coma, et sur les conditions dans lesquelles est survenu le désordre morbide : le sujet était auparavant en bonne santé ou en traitement pour une maladie, dont on fixera la nature, soit d'après les renseignements, soit d'après un examen immédiat, exemple, la méningite tuberculeuse.

Puis il faut rechercher rapidement l'existence d'un ou de deux symptômes capitaux, permettant de rattacher aussitôt le coma soit à une *maladie infectieuse* (fièvre, éruption), soit à une *maladie cérébrale* (paralysies, contractures), soit à une *intoxication* (examen des urines, odeur des vomissements et de l'haleine). De même la constatation d'une *lésion* du crâne, d'une *altération* des téguments (œdème), des muqueuses (liséré gingival), des viscères (affection cardiaque, hépatique, pulmonaire), l'altération des pupilles qui sont punctiformes (opium) ou dilatées (belladone), l'examen du fond de l'œil, un trouble respiratoire (respiration de Cheyne et Stokes), mettront sur la voie du diagnostic.

Dans la direction des recherches, on devra toujours prendre en considération la notion de *fréquence* des maladies, susceptibles d'être mises en cause selon l'âge et les conditions du malade. Ainsi chez l'enfant, le coma passager fera songer à l'éclampsie idiopathique parfois liée à la présence d'helminthes; tandis que le coma persistant fera songer à l'encéphalite, à la méningite tuberculeuse. Chez le vieillard, on recherchera le ramollissement cérébral, la pneumonie, l'urémie. Chez l'adulte, le début apoplectique du coma fera songer immédiatement à l'hémorragie cérébrale ou méningée.

Après avoir ainsi limité les recherches à l'un des principaux groupes étiologiques, on arrive progressivement à fixer le diagnostic en analysant avec soin tous les symptômes objectifs.

Et, avant de se prononcer, par exemple pour un coma diabétique, urémique, épileptique, il faut envisager cette réserve que chez les malades de cet ordre, le coma peut être le résultat d'une lésion hémorragique ; et que, d'autre part, chez ces mêmes malades, le coma peut être accompagné de paralysie sans qu'il y ait de lésion cérébrale destructive.

SOMMEIL

Sommeil normal. — Toute cellule de l'organisme a besoin de repos après qu'elle a fonctionné. Or, la cellule nerveuse, par la multiplicité et la variété des adaptations et des associations physiologiques auxquelles elle se prête, a besoin, elle aussi, d'une période réparatrice ; cette

période c'est le sommeil. Si loin qu'on descende dans la chaîne des animaux inférieurs, on retrouve ce repos du système nerveux.

Ce qui caractérise le sommeil dans l'espèce humaine, où je l'envisagerai seulement, c'est la raréfaction progressive des impressions venues de l'extérieur, c'est une diminution des fonctions psychiques et c'est l'abolition des mouvements volontaires. Après avoir travaillé toute la journée, les cellules nerveuses se reposent quand vient la nuit. C'est en effet le moment du silence, de l'obscurité, du minimum des excitations sensorielles en un mot, qui convient le mieux à leur repos. Tantôt le sommeil survient brusquement, c'est ce qui arrive chez les enfants ou après une grande fatigue intellectuelle ou physique chez certains sujets. Tantôt et le plus fréquemment, le sommeil s'établit progressivement et régulièrement, annoncé par la lourdeur des paupières supérieures, par le tiraillement des muscles sous-hyoïdiens, par la torpeur cérébrale et les bâillements; les organes des sens suspendent leur activité, les hallucinations hypnagogiques de Baillarger se manifestent, la vie de relation s'efface. Certains s'endorment sitôt couchés, d'autres ne dorment qu'après un certain repos préalable; les uns ont un sommeil lourd, insensible à toute excitation du dehors, les autres ont le sommeil léger et se réveillent à la moindre impression sensorielle. Ce sont là autant de variations individuelles et où l'hérédité ne paraît jouer aucun rôle.

Lorsqu'un individu est endormi, quel est l'état de ses organes et comment réagit-il aux excitations diverses? Tout d'abord le cerveau est-il anémié ou hyperémié? La question n'est pas nouvelle et les anciens pensaient déjà à une compression du cerveau par une accumulation sanguine dans le crâne. Durham en 1865, puis Hammond et Samson remarquèrent au contraire la pâleur du cerveau. Cl. Bernard, étudiant les anesthésiques, vit que les troubles de la respiration produits amenaient une congestion du cerveau, puis que, lorsque l'anesthésie apparaissait, le cerveau devenait pâle. Mosso (1891) a constaté que pendant le sommeil la réplétion vasculaire cérébrale diminue. Langlet et Salathé chez les enfants ont reconnu le même phénomène. Cette diminution de vascularisation du cerveau pendant le sommeil est d'ailleurs, comme le fait remarquer Mathias Duval, en rapport avec une loi de physiologie générale : un organe au repos renferme moins de sang que lorsqu'il travaille. Pick (1899) a attiré l'attention sur ce fait que, chez les épileptiques, les attaques nocturnes coïncident avec le moment où le sommeil est le plus profond et il est disposé à regarder l'anémie cérébrale du sommeil comme favorisant l'apparition de ces attaques.

Il est cependant plus que probable, que la théorie de la contraction vasculaire ne suffit pas à elle seule pour expliquer le sommeil et que ce dernier relève surtout d'une intoxication de la cellule nerveuse. L'état de veille prolongée amène peu à peu un état d'asphyxie cellulaire et partant une circulation moindre (J. Soury).

Pendant le sommeil, la réceptivité du cerveau pour les impressions

extérieures est loin d'être annihilée. Une excitation suffisante peut amener une modification d'attitude ou du degré du sommeil; elle peut être l'occasion d'un rêve; plus énergique elle peut provoquer le réveil. La volonté elle-même ne perd pas tous ses droits, et chacun sait qu'il peut s'éveiller à telle ou telle heure, s'il a fait un effort de volonté suffisamment intense. Les exemples d'actes cérébraux conscients, d'attention et de mémoire au cours du sommeil, ne sont pas très rares. Mais en général il n'y a là qu'une reviviscence assez faible de ces facultés. On sait, en effet, avec quelle facilité et avec quelle rapidité s'évanouit le souvenir des images d'un rêve!

Le sommeil établi, l'homme est comparable à un animal dépourvu d'hémisphères cérébraux; s'il n'a plus de mouvements spontanés, les réflexes persistent, peut-être même sont-ils provoqués avec plus de facilité. Les globes oculaires regardent en haut et en dedans, la sécrétion lacrymale est presque supprimée. La pupille est resserrée, ainsi que Fontana l'avait déjà constaté. Le miosis du sommeil ne tiendrait pas à un spasme du sphincter irien (Plotke), mais à une paralysie des fibres nerveuses vaso-constrictives de l'iris, paralysie qui serait d'origine centrale (bulbe) (Berger et Lœwy). Le pouls est ralenti ainsi que les mouvements respiratoires; d'après Mosso, le type respiratoire devient presque exclusivement thoracique. Pettenkofer et Voit ont constaté que le volume d'oxygène absorbé est supérieur à celui de l'acide carbonique exhalé; aussi la production de chaleur animale est-elle moindre. Toutes les sécrétions diminuent, l'assimilation augmente tandis que la désassimilation décroît; la production d'urée baisse. Bouchard a trouvé dans l'urine du jour un poison narcotisant et dans l'urine de la nuit un poison convulsivant.

L'appétit du sommeil, comme disait Lasègue, n'a pas de localisation; c'est un besoin général. On a parlé de centres du sommeil, mais leur existence est tout au moins hypothétique.

Peut-on trouver pendant le sommeil un état anatomique spécial du système nerveux et en particulier des cellules? En 1894, Lépine se demandait si les cellules ne subissaient pas une sorte de rétraction. Mathias Duval (1895) a fait jouer ingénieusement un rôle à la rétraction des extrémités protoplasmiques — dendrites — des neurones et à la suppression de leurs relations entre eux. D'autre part, avec la méthode de Golgi on a pu constater des aspects variables de la cellule nerveuse, suivant qu'elle était à l'état de repos ou à l'état de fonctionnement. Ce sont là tout autant de faits intéressants, et il serait possible que ce soit dans cet ordre d'idées qu'il y ait lieu de chercher le critérium anatomique du sommeil.

Sommeil pathologique. — Pour que le sommeil soit normal, il faut qu'il y ait un certain équilibre général de l'organisme; comme toutes les fonctions cellulaires du corps humain réagissent sur la cellule nerveuse, dès qu'il y a une modification importante en un point, le sommeil

peut être et est souvent troublé. Une femme devient-elle enceinte, ce changement physiologique de son organisme se traduit par une tendance au sommeil survenant après le repas dans le début de sa grossesse. A la suite d'un repas copieux, d'un excès de boissons on voit survenir un sommeil plus ou moins profond; tantôt c'est la simple somnolence qui oblige seulement à fermer les yeux, tantôt c'est le sommeil lourd de l'ivresse. Dans les différents comas, quelle qu'en soit la cause, le sommeil est le symptôme dominant. Je ne m'occuperai ici que des insomnies et des divers sommeils pathologiques proprement dits.

Insomnie. — Lorsque le sommeil est diminué notablement ou supprimé, on dit qu'il y a insomnie partielle ou totale, ou bien encore *agrypnie*.

Pour l'insomnie comme pour le sommeil normal, il y a une question individuelle dont il faut tenir compte : pour une même cause et dans des conditions identiques tel sujet aura de l'insomnie, alors qu'un autre ne présentera que peu ou pas de troubles du sommeil. Les faits où l'on a constaté la diminution progressive du sommeil à peu près au même âge chez les ascendants et les descendants doivent-ils être acceptés sans contestation? Y a-t-il ou non une insomnie héréditaire? C'est là une question encore incertaine.

On peut ranger les causes de l'insomnie dans les trois groupes suivants : ou bien elle relève d'une altération organique ou fonctionnelle du système nerveux, ou bien elle est symptomatique d'une affection viscérale ou d'un état général dyscrasique, ou enfin elle résulte d'une infection ou d'une intoxication.

Les affections cérébrales douloureuses ou accompagnées de troubles vasculaires notables engendrent l'insomnie : telles les méningites aiguës, les tumeurs cérébrales, la paralysie générale et surtout la syphilis cérébrale, où l'insomnie jointe à la céphalée acquiert une valeur séméiologique importante.

Dans la plupart des affections mentales, en particulier dans les attaques de manie aiguë, l'insomnie est de règle et tenace. Dans l'hystérie l'insomnie s'observe assez souvent et dans la neurasthénie on sait combien elle est parfois difficile à combattre. On la rencontre également chez les obsédés, et chez les phobiques elle n'est pas rare. Il existe du reste une phobie de l'insomnie, les sujets qui en sont atteints ne dorment pas, parce qu'ils ont peur de ne pas pouvoir dormir. D'une manière générale tout ce qui entretient l'activité psychique dans un certain état de tension est une cause d'insomnie. C'est du reste un fait d'observation banale, que la concentration de l'esprit sur une idée empêche ou retarde le sommeil.

Dans le domaine de la sensibilité générale les causes d'insomnie sont fréquentes, tel est le cas pour les grands traumatismes, les plaies, le zona, les panaris. Je citerai encore les névralgies de divers ordres, qui s'exaspèrent souvent au lit pendant la nuit, par la raison que l'attention

du sujet est moins distraite que dans la journée. Toutes les démangeaisons et les prurits, le prurit nerveux et en particulier le prurit anal s'exaspèrent au lit. Certaines douleurs, en particulier l'acroparesthésie, ne survenant que la nuit sont encore une cause d'insomnie. L'hyperesthésie de certaines sensibilités spéciales, de l'ouïe en particulier joue encore un rôle important dans la privation du sommeil. Certains sujets sont tourmentés par des bourdonnements d'oreilles, par des bruits divers rendant le sommeil impossible.

Différentes maladies parmi lesquelles la — dilatation de l'estomac protopathique de Bouchard — les cirrhoses hépatiques, l'hypertrophie cardiaque avec palpitations chez les névropathes, l'asystolie comptent souvent l'insomnie au nombre de leurs manifestations; dans cette dernière même, l'insomnie est parfois le signal-symptôme de la crise. La néphrite interstitielle par la polliakurie ou la polyurie qu'elle détermine est également une cause fréquente d'insomnie. Il en est de même pour la polyurie nerveuse. L'arthritisme, sous le couvert de la goutte, du diabète ou de l'obésité, l'artério-sclérose, causent encore l'absence de sommeil.

Les altérations qualitatives ou quantitatives du sang dues à une infection ou à une intoxication, sont aussi fréquemment la source d'une insomnie plus ou moins prononcée. On sait quel rôle important joue l'insomnie comme signe de début d'une fièvre typhoïde ou d'une grippe, et combien il est fréquent de compter l'absence de sommeil au rang des symptômes du rhumatisme articulaire aigu ou de l'érysipèle, surtout lorsque celui-ci gagne le cuir chevelu. Enfin dans presque toutes les intoxications aiguës le sommeil fait défaut.

Chacun enfin connaît l'influence du café, du thé, du tabac sur la production de l'insomnie.

Comme pour le sommeil normal, on a recherché dans l'insomnie l'existence de modifications histologiques des cellules corticales du cerveau. Agostini et Lamberto Daddi ont décrit en 1898 des modifications histologiques de ces cellules; mais ces altérations n'ont rien de spécifique et se rencontrent dans nombre d'affections où l'insomnie fait complètement défaut.

Maladie du sommeil. — Appelée encore *hypnosie*, *maladie des dormeurs*, elle règne sur toute la côte occidentale d'Afrique. Le nègre qui en est atteint ferme à demi les paupières et est pris d'accès de sommeil plusieurs fois par jour. D'abord espacés, les accès se rapprochent de plus en plus et finissent par aboutir à un état de sommeil, analogue à l'état de mal épileptique lorsque les crises comitiales sont subintrantes. Le sommeil devient alors continu et rien ne peut faire sortir le malade de son état léthargique. La température baisse souvent vers la fin de la maladie. Pendant l'évolution de celle-ci on ne constate aucun trouble moteur ou sensitif; les organes des sens comme les sphincters sont intacts. La durée de l'affection qui est mortelle varie entre un et trois

mois. La localisation géographique ainsi que la forme spéciale de la maladie permettent de ne pas insister davantage sur son diagnostic.

Le vertige paralysant ne peut être confondu avec la maladie du sommeil. — C'est une maladie caractérisée par des accès de parésies momentanées, s'accompagnant de troubles visuels et de douleurs vertébrales à irradiations, sans que l'intelligence ni la santé générale soient atteintes. Il y a trois types principaux de physionomie du malade : le type de l'endormi, le type du recueillement, et le type de l'aveugle ivre. (Voy. *Sémiologie du vertige.*)

Narcolepsie. — C'est un véritable besoin de dormir survenant en dehors du temps habituel de repos, par accès fréquents et de courte durée. Décrite par Gélineau en 1881, l'étude de la narcolepsie fut reprise peu après par Ballet (1882). Les accès débutent brusquement au milieu des occupations ou des repas et ont une durée moyenne de dix à trente minutes. Leur fréquence varie à l'infini, depuis plusieurs fois par jour jusqu'à une fois par mois. Les circonstances les plus banales peuvent les provoquer. On y retrouve tous les caractères du sommeil normal, mais exagérés. Le réveil est plus ou moins long, suivant la profondeur et la durée du sommeil. Gélineau faisait intervenir dans la pathogénie de la narcolepsie les vaso-moteurs des vaisseaux cérébraux et localisait cette névrose dans la protubérance.

Un certain nombre d'auteurs pensent que la narcolepsie n'est pas une entité morbide, qu'elle est fonction d'épilepsie ou d'hystérie. Dehio (1895), à propos d'un cas d'attaque de sommeil survenue pendant une période inaccoutumée d'accalmie, chez un épileptique à accès journaliers et fréquents, regarde cette attaque comme l'équivalent d'un accès ou d'une série d'accès épileptiques. Jacoby rapporte la narcolepsie à l'hystérie et surtout à l'épilepsie, et croit à la possibilité d'un centre de sommeil à localisation bulbaire, et plus ou moins en rapport avec le centre des mouvements convulsifs. Pour Schultze (1895), la narcolepsie n'est qu'un symptôme et non une maladie spéciale. Rybakoff (1896) la considère comme un syndrome de la dégénérescence.

Ballet avait déjà montré que l'étiologie comme la pathogénie de la narcolepsie étaient sous la dépendance de conditions différentes qui modifient la nutrition de la cellule nerveuse. Lotchiloff, Albert Robin, Ch. Féré se rallient à l'opinion émise par Ballet. Ces causes multiples ont été bien résumées par Lesly (1896). Dans l'hystérie, dans l'épilepsie, la narcolepsie alterne avec les manifestations convulsives de ces maladies; on peut l'observer dans la chorée, la maladie des tics, la neurasthénie, la paralysie générale, la démence. Elle constitue un syndrome épisodique dans le diabète, l'arthritisme, l'obésité et la polysarcie; on la rencontre aussi dans plusieurs cardiopathies. Des intoxications telles que l'alcoolisme peuvent la provoquer et elle survit à certaines infections. Il est cependant des cas où elle paraît devoir être considérée comme essentielle, tel celui,

publié par Maccormac (1899). La narcolepsie dite essentielle a une évolution chronique; elle compromet la vie sociale du malade et peut devenir le point de départ de troubles psychiques.

En résumé la narcolepsie est rarement essentielle; elle est le plus souvent attribuable à une hystérie mono- ou polysymptomatique, ou bien elle représente un équivalent épileptique. Dans l'un et l'autre cas il sera souvent possible d'en saisir la nature.

Si, revenant en arrière, on vient à comparer maintenant l'insomnie et la narcolepsie, on remarquera facilement qu'elles ont toutes deux un certain nombre de causes communes. Puisque la même cause provoque tantôt le sommeil et tantôt l'insomnie, il y a donc lieu de tenir un grand compte du terrain et partant des réactions nerveuses qu'offre chaque malade.

Sommeil hystérique. — Léthargie. — Ambroise Paré dit que c'est un « sommeil par lequel les facultés et puissances de l'âme sont ensevelies en sorte qu'il semble que l'on soit mort ». Pfendler, Boutges, Espanet se sont occupés de l'hystérie comateuse. Plus récemment Charcot, Pitres, Debove, Achard, Handford, Steiner, Gilles de la Tourette ont étudié l'attaque de sommeil hystérique.

Rarement les attaques de sommeil hystérique constituent la première manifestation de la névrose; d'ordinaire elles terminent une ou plusieurs attaques convulsives. Ni l'âge ni le sexe n'ont d'influence. Tantôt brusquement le sujet est plongé dans le sommeil, tantôt il existe une aura prémonitoire. Une fois endormi le malade a la face soit pâle, soit colorée, les muscles, en particulier les masséters, sont contracturés, les yeux sont convulsés et recouverts par les paupières qui présentent des battements rapides. La respiration est calme, superficielle, tantôt ralentie, tantôt accélérée, tantôt affectant le type de Cheyne et Stokes, comme dans un cas d'Achard. Le pouls bat régulièrement. D'après Charcot la température ne dépasse jamais 38°,5. On peut constater l'existence d'une anesthésie sensitivo-sensorielle généralisée. Cependant la perception n'est pas abolie, car par la pression des zones hystérogènes on peut rappeler une crise ou quelquefois amener le réveil. On peut rappeler à ce propos le malade de Pfendler qui entendait des préparatifs de mort se faire autour de lui, sans pouvoir sortir de son état. L'alimentation du sujet doit presque toujours être pratiquée artificiellement, et si la léthargie se prolonge, le taux de l'urée diminue, le sujet maigrit.

Certaines attaques de sommeil sont brusques et courtes, pseudo-syncopales; d'autres se prolongent pendant plusieurs heures, quelquefois même l'état de mal dure des semaines et des mois. Parmi les attaques à évolution rapide, il faut signaler celles qui débutent par un véritable ictus et durent trois ou quatre jours : elles méritent le nom d'*apoplexie hystérique* que Debove leur a donné en 1886, et ont été étudiées surtout par Achard (1887). Généralement la terminaison de l'attaque de sommeil

se fait par une crise convulsive ou par le passage à un autre accident de la névrose. Landouzy cite des cas de mort. Une attaque de sommeil hystérique qui s'est présentée sous la forme de léthargie, par exemple, peut récidiver sous la forme narcoleptique ou la forme apoplectique. Ce sont là d'ailleurs autant de transformations de l'hystérie convulsive.

Existe-t-il une léthargie proprement dite, c'est-à-dire une variété de sommeil continu et prolongé, qui ne soit pas à mettre sur le compte de l'hystérie? C'est ce qu'on a admis pendant longtemps, et on a fait de la léthargie une entité morbide. Aujourd'hui que l'hystérie monosymptomatique et que le polymorphisme de la névrose sont bien connus, il semble difficile d'admettre l'existence de la léthargie en dehors de l'hystérie.

Le diagnostic du sommeil hystérique est parfois des plus délicats. On écartera la syncope vraie, qui d'ailleurs peut survenir chez les hystériques et rendre ainsi la différenciation plus complexe. Il faudra aussi envisager la possibilité d'un coma, en particulier du coma urémique, dans lequel on peut voir comme dans l'hystérie des attitudes cataleptoïdes (Brissaud). Le sommeil hypnotique ne sera pas toujours facile à dépister. La stupeur mélancolique à forme dépressive se jugera par l'évolution. La narcolepsie, ainsi qu'on vient de le voir, peut être d'origine hystérique, et la différenciation entre le sommeil hystérique et la narcolepsie, bien que tentée par Parmentier, me paraît bien difficile à établir. On devra aussi, sous peine d'erreur des plus graves, distinguer la léthargie hystérique de la mort réelle qu'elle simule parfois à s'y méprendre. On ne compte plus actuellement le nombre de léthargiques qui ont été ainsi ensevelis. Une petite incision artérielle sera dans quelques cas un moyen auquel on devra avoir recours, lorsqu'on n'aura pu se prononcer par aucun autre procédé.

L'importance que revêt le sommeil hystérique en médecine légale est immense. La possibilité du viol dans cet état et sans que la malade en ait conscience est aujourd'hui établie.

SOMNAMBULISME

Un somnambule est, de par l'étymologie, un individu qui marche en dormant. Existe-t-il une variété de somnambulisme dite naturelle ou spontanée? Autrefois la question n'eût même pas été soulevée; c'était un fait si étrange, qui frappait tellement l'imagination, que les hypothèses les plus bizarres n'étaient pas de trop pour l'expliquer. Quant à le faire rentrer dans un cadre nosologique connu, on ne le pouvait guère. Actuellement il faut compter avec les équivalents de la crise épileptique, avec l'hystérie monosymptomatique, et avec l'influence de la suggestion hypnotique ou à l'état de veille. Aussi le somnambulisme naturel me paraît-il être le plus fréquemment le résultat de l'une ou l'autre de ces influences. Pour Gilles de la Tourette (1887) il ne serait qu'une manifestation larvée

de l'hystérie chez l'enfant et les faits rapportés par Mlle Fenkind en 1895 sont confirmatifs de cette manière de voir. Pour ma part, et d'après ce qu'il m'a été donné d'observer, j'incline également à rapporter la plupart des cas de noctambulisme à l'hystérie. Cette variété de somnambulisme concerne en général un enfant ou un adulte qui, au milieu de la nuit, se lève, les yeux ouverts, fixes, les pupilles étroites, marche sans hésiter à travers les obstacles, traverse des pièces plus ou moins encombrées, passe par la fenêtre, monte sur le toit, ou bien encore va s'installer à une table et travaille; si on l'interpelle, pas de réponse. Grâce à la conservation du sens musculaire il exécute souvent des actes périlleux sans difficulté. Puis il se recouche, et au réveil il y a amnésie totale. Lépine (1896) rapporte l'histoire d'un jeune brightique qui, dans cet état, n'entendait que les paroles prononcées par les personnes sur lesquelles son attention était fixée; il ne percevait pas le bruit assourdissant d'une cloche, s'il ne voyait pas la cloche. Ireland (1895) rapporte le rêve hallucinatoire curieux d'un officier anglais qui, croyant recevoir la communication imaginaire d'estafettes invisibles à d'autres qu'à lui, alla réveiller ses hommes et allait partir, lorsqu'on le réveilla. Il tomba alors dans un sommeil lourd avec amnésie complète du rêve.

Pour Charcot, le somnambulisme hystérique n'était que le développement exagéré de la phase des attitudes passionnelles de la crise. Au cours d'une attaque convulsive ordinaire, ou même après une simple ébauche de cette attaque, la malade est prise de phénomènes délirants que traduisent ses paroles et ses gestes; on reconnaît des hallucinations sensorielles de tous genres; les yeux sont ouverts, mais la malade ne voit que le rêve qu'elle poursuit; vient-on à l'interroger, elle ne répond qu'aux questions qui se rapportent à son délire; elle marche, elle gesticule, elle chante, elle crie, elle parle, comme dans la fameuse scène de Macbeth. Il y a anesthésie sensitivo-sensorielle pour tout ce qui n'est pas du domaine du délire qui hante la malade. Au réveil, l'amnésie est totale, et pourtant, dans un nouvel accès, on peut retrouver le souvenir du premier. Motet et Garnier ont insisté sur l'importance médico-légale de ce dernier fait. Ce dernier auteur (1896) a rapporté de curieuses observations d'hystériques ayant été arrêtés pour vols, étant en état de somnambulisme spontané; ce sont là des faits qui prouvent que lorsqu'un individu nie énergiquement avoir commis l'acte dont il est accusé, il ne faut pas toujours mettre ses dénégations tenaces sur le compte d'une disposition particulièrement audacieuse au mensonge.

Poussé plus loin, le somnambulisme hystérique peut aboutir au dédoublement de la personnalité ou *vigilambulisme*. Ces sujets sont de véritables amphibies psychiques, où deux personnalités distinctes s'ignorent réciproquement; l'état prime évolue indépendamment de l'état second et vice versa. Bellanger, en 1854, avait déjà rapporté l'histoire d'une somnambule douée d'une double existence intellectuelle et morale. Azam, dans son ouvrage sur l'hypnotisme et la double conscience, rapporte,

entre autres, l'histoire de Félida qui se souvenait en aucune façon dans sa vie normale de ce qui s'était passé dans l'état second totalement différent. Bourru et Burot, J. Voisin, Dufay, Osgood, Mason, Caramanna et Girolammo, Charcot, Guinon, Bernheim, Ribot, Janet, Laurent, Binet, etc., en ont rapporté d'intéressants exemples. Boetau (1892) a rapporté l'observation d'une hystérique qui présentait de l'automatisme ambulatoire avec dédoublement de la personnalité. A côté de ces dédoublements de personnalité, on a voulu placer certaines variétés d'amnésies, dites rétro-antérogrades, dont on trouvera des exemples dans les faits rapportés par Charcot, Souques, Seglas et Bonnus. Mais ces faits sont des dédoublements de la mémoire et doivent être étudiés avec les altérations de celle-ci.

L'automatisme ambulatoire est encore une forme que peut revêtir le somnambulisme hystérique. Je ferai de suite remarquer que cette variété simule à s'y méprendre l'*automatisme comitial ambulatoire*, aussi confondrai-je les deux descriptions en une seule. Les malades font des fugues, ils ont une tendance à la déambulation et aux voyages : ce sont de véritables dromomanes. La fugue peut durer quelques heures ou plusieurs jours; au retour à l'état normal, ce qui s'est passé pendant le voyage est effacé du souvenir et par l'hypnose on peut très souvent leur faire raconter tous les détails de leur fugue, les endroits où ils ont passé, etc. Pendant les marches, les actes de la vie ordinaire s'exécutent normalement; cependant on remarque parfois un air hagard et concentré assez spécial. Rarement au cours de cet automatisme ambulatoire, les malades exécutent des actes répréhensibles. Le début est quelquefois précédé d'une aura et l'accès souvent se termine par des crises convulsives. Mais le fait n'est pas constant. Les faits d'épilepsie procursive et d'hystérie ambulatoire ne se comptent plus aujourd'hui. Après Charcot, Féré, J. Voisin, Janet et Pitres ont étudié le sujet. Régis (1893) a résumé les caractères différentiels de la fugue morbide dans la folie, l'épilepsie, l'hystérie, la neurasthénie. Pour Zéri (1893), la dromomanie serait un phénomène psychasthénique. Chez l'enfant, Cenek Simerka (1897) a rapporté un cas intéressant d'automatisme ambulatoire. D'après Sabrazès et de Batz (1897), on pourrait même voir l'automatisme ambulatoire dans la cysticercose de l'encéphale.

On peut avec Géhin (1894) résumer ainsi les caractères des diverses variétés d'automatisme ambulatoire : à la fugue épileptique appartiennent la soudaineté, l'automatisme, les impulsions aveugles, l'inconscience, l'absence de but, l'amnésie complète; à la fugue hystérique, le déterminisme inconscient, mais reflétant une idée antérieure, la cohérence, la logique des actes et la fixité du but dans la course malgré l'automatisme apparent, enfin l'amnésie habituellement moins absolue que dans l'épilepsie; à la fugue neurasthénique appartiennent la conscience complète de l'idée, de la mise en marche, de la fugue, et le souvenir complet de tous

ses détails. Géhin conclut à l'irresponsabilité de tous ces individus durant leurs fugues, à quelque classe morbide qu'ils appartiennent.

Il me reste encore à signaler un travail de Francotte (1897), qui tend à faire admettre l'existence du somnambulisme alcoolique, c'est-à-dire d'un état provoqué par l'alcool, où le sujet agit d'une façon apparemment normale, mais sans en avoir conscience, ou du moins sans en garder le souvenir. Le somnambulisme alcoolique ne s'observe habituellement que chez les psychopathes héréditaires. Les actes commis doivent alors bénéficier de l'irresponsabilité, à moins qu'il ne s'agisse d'une ivresse voulue, préméditée.

HYPNOTISME ET SUGGESTION

L'*hypnotisme* ou *sommeil provoqué* est vieux comme le monde. Les Égyptiens, les Hébreux, les Grecs, les Romains mentionnent des pratiques suggestives destinées à frapper l'imagination de leurs concitoyens. Pendant les Croisades, la superstition régna en maîtresse absolue, et depuis cette époque les guérisons miraculeuses, les procès de sorcellerie, les cures magnétiques obtiennent un succès de curiosité mélangée de terreur et un retentissement qui sont loin d'être éteints de nos jours. En 1779, Mesmer avec ses baquets magnétiques lance la doctrine du magnétisme animal. Deleuze, Bertrand, le général Noizet essayent de continuer ces pratiques. Malgré le rapport de Husson, l'Académie reste fermée à la question du magnétisme animal. L'abbé Faria, en 1815, tenta d'introduire dans la science l'influence de la suggestion, mais il resta incompris. Ce n'est réellement qu'en 1841, que Braid, par son livre sur la neurhypnologie, fit sortir l'hypnotisme du flot des pratiques nébuleuses et des insanités chimériques, au milieu desquelles il risquait fort de sombrer. Il chercha à appliquer l'hypnotisme aux malades, qu'il endormait par diverses manipulations. En France, il faut arriver jusqu'à Azam pour voir, en 1860, l'introduction du braidisme dans la littérature et dans la pratique médicale. Mais la question n'a pas encore pris tout son essor, l'esprit est trop concentré sur le mode de production du sommeil. C'est alors qu'en 1866 Liébeault fait paraître son livre intitulé : *Du sommeil et des états analogues considérés surtout au point de vue de l'action du moral sur le physique*. Ce livre marque, dans l'histoire de l'hypnotisme, la première étude sur la suggestion verbale comme influence thérapeutique.

Pour Charcot et son école, l'hypnotisme était un état pathologique ne se rencontrant pas en dehors de l'hystérie et qui était caractérisé par trois périodes : la catalepsie, la léthargie et le somnambulisme, périodes par lesquelles on faisait passer successivement le sujet à l'aide de certains procédés. La catalepsie pouvait être produite par une lumière vive, un bruit intense ou simplement par l'ouverture des yeux chez l'individu

endormi. On faisait passer le sujet de la période précédente dans l'état de léthargie, par la simple occlusion des yeux. Dans cette période léthargique il existait de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire et le sujet n'était pas suggestible. Enfin, à l'aide d'une simple friction sur le vertex on faisait entrer le sujet dans la troisième période, dite somnambulique, période dans laquelle il était éminemment suggestible et présentait de l'hyperexcitabilité cutano-musculaire.

Pour l'école de la Salpêtrière les trois périodes précédentes constituaient, ainsi que les caractères matériels qu'elles présentaient chacune, des caractères somatiques fixes de premier ordre, indépendants de toute suggestion antérieure. Elles étaient caractéristiques de l'hypnotisme véritable, et leur existence seule permettait bien d'affirmer que l'on était en présence d'un hypnotique et non d'un simulateur. Lorsque ces périodes manquaient ou étaient incomplètes, on avait affaire alors au petit hypnotisme et, dans ce dernier cas, on n'avait pas de moyen certain de déjouer la simulation.

Pour l'école de Nancy, représentée par Liébeault, Bernheim, Beaunis et Liégeois, les phénomènes du grand hypnotisme n'étaient pas spontanés, n'existaient pas par eux-mêmes et n'étaient qu'un produit artificiel dû à la suggestion, car ils ne les constataient jamais en se mettant préalablement à l'abri de toute cause d'erreur de ce genre. Pour l'école de Nancy enfin, l'hypnotisme n'était pas un état pathologique mais s'observait aussi bien chez les sujets sains que chez les hystériques et relevait, purement et simplement et dans toutes ses manifestations, uniquement de la suggestion.

Aujourd'hui, on admet d'une manière générale, avec Liébeault et Bernheim, que les phases dites du grand hypnotisme sont un produit artificiel créé par l'éducation, qu'il n'existe pas un grand et un petit hypnotisme, que l'hypnotisme n'est pas un état pathologique et que dans l'hypnose tout est affaire de suggestion (Forel, Moll, von Reterghem, Willerstrand, Delbœuf, etc.). C'est là du reste une opinion que j'ai partagée pour ma part, dès que je me fus occupé de cette question. Cette suggestion peut s'effectuer à l'aide de divers procédés : fixation du regard, occlusion des paupières avec ou sans pression sur les globes oculaires, production d'une excitation sensorielle vive et brusque, suggestion verbale surtout, procédés qui tous n'ont d'autre but que de captiver l'attention du sujet pour y faire pénétrer une idée. L'hypnotisme n'est qu'un état psychique déterminé par l'un ou l'autre des procédés énumérés ci-dessus, état psychique qui exalte la suggestibilité. La suggestion n'est autre chose, suivant la définition de Bernheim, « que l'acte par lequel une idée est introduite dans le cerveau et acceptée par lui ».

Actuellement l'hypnotisme ou sommeil provoqué tend, généralement et de plus en plus, à céder la place à la suggestion verbale à l'*état de veille*. Pour obtenir en effet des résultats thérapeutiques appréciables, il n'est pas indispensable que le sujet dorme, ni même qu'il soit légère-

ment somnolent ; il suffit de ne pas laisser son attention s'éparpiller sur différents sujets. Il suffit de diminuer le contrôle cérébral en fixant l'attention, et chez la majorité des individus ce résultat s'obtient tout aussi bien à l'état de veille que pendant l'hypnose. Ce qui empêche l'introduction d'une idée dans un cerveau, c'est, outre la contre-suggestion constante à laquelle le malade est en proie, l'hétéro-suggestion des parents ou des voisins. Ce sont donc ces influences qu'il faut faire diminuer ou cesser, et à ce titre l'isolement du malade bien pratiqué est un adjuvant précieux, absolument nécessaire selon moi, pour la suggestion verbale. Faite par un médecin intelligent et expérimenté, adaptée à chaque individualité psychique et sociale ainsi qu'à l'âge, la suggestion à l'état de veille est un puissant agent thérapeutique. Cette suggestion à l'état de veille est, pour ma part, la seule que j'emploie aujourd'hui. Combinée avec l'isolement rigoureux, claustral, elle rend inutile, du moins dans l'immense majorité des cas, l'emploi de l'hypnose proprement dite.

La parole est un des meilleurs moyens pour concentrer l'attention du sujet. Chez certains un mot suffit à provoquer l'hypnose, et par simple affirmation on produit chez eux de la catalepsie, de l'analgésie, des hallucinations : toute idée introduite dans le cerveau devient acte. Chez d'autres, et ils sont plus nombreux, il faut arriver par la parole à se rendre maître entièrement de l'imagination, la capter complètement et l'orienter vers la guérison que l'on cherche. Parfois même il sera bon de renforcer la suggestion verbale par un début d'exécution de l'acte que l'on veut produire. C'est de l'entraînement suggestif actif. La suggestion d'ailleurs ne tient pas dans une formule invariable. Elle est affaire de souplesse, de tact et de persévérance ; le raisonnement, la menace, la concession, la fermeté la plus inébranlable doivent, suivant les cas, y prendre place.

Tout individu est plus ou moins suggestible, c'est là un fait aujourd'hui bien démontré : cette suggestibilité est d'autant plus grande que l'on peut plus facilement concentrer l'attention du sujet. Aussi, d'une manière générale peut-on dire que, plus l'individu est simple plus il est suggestible et on peut admettre avec Forel que « les cerveaux sont d'autant plus faciles à impressionner qu'ils sont plus sains ». C'est encore pour cette raison que les enfants sont si faciles à suggestionner à l'état de veille, que chez eux l'hypnose est si facile à obtenir. C'est pour le même motif encore que l'on rencontre si souvent des sujets hypnotisables dans les agglomérations de sujets jeunes, soumis à une vie et à une discipline communes, les soldats et les marins par exemple.

Par contre, dès que la personnalité du sujet est plus développée, il devient plus réfractaire à la suggestion ou du moins aux méthodes ordinaires employées dans ce but. C'est alors qu'il faut avoir recours à des procédés variables, permettant de capter son attention et de lui faire accepter les idées que l'on veut lui suggérer, sans avoir l'air toutefois de

vouloir le dominer. Ici encore les qualités individuelles de l'observateur seront de première importance.

Les applications de la thérapeutique suggestive, inaugurée par Liébeault, et développée par Bernheim, ont été envisagées par nombre d'auteurs, — Milne-Bramwell, Bechterew, Dumontpallier, Obersteiner, Fienga, Hirt, Altschul, Bérillon, Gingeot, etc.

Quant aux prétendus dangers des pratiques de l'hypnose et de la suggestion, ni l'école de Nancy, ni Dumontpallier, ni Ballet, ni Luys, ni Auguste Voisin, ni Delbœuf, ni Forel, ni moi-même, ni tant d'autres que l'on pourrait citer ici, ne les ont vus sur les milliers de sujets auxquels ils se sont adressés. Ces pratiques ne peuvent être dangereuses que lorsqu'elles sont pratiquées par des gens incompétents.

La suggestion, a-t-on dit, est une thérapeutique presque exclusivement fonctionnelle. Mais le domaine des affections fonctionnelles est vaste. En outre, dans nombre d'affections organiques, il y a souvent un trouble fonctionnel surajouté et persistant après la guérison de l'affection : ici encore la suggestion étend ses droits. Si elle n'a pas de prise sur une lésion organique, elle peut combattre certains symptômes dépendant de cette dernière et que d'autres médications ne peuvent atteindre. Le nombre des guérisons dues à la suggestion n'est plus à établir aujourd'hui, et certains traitements, où la suggestion paraît exclue, ne doivent néanmoins leur réussite qu'à ce dernier procédé.

Je ne saurais mieux résumer l'influence de la suggestion en thérapeutique qu'en citant cette phrase de Bernheim : « La suggestion guérit souvent, soulage lorsqu'elle ne guérit pas, et est inoffensive lorsqu'elle ne peut soulager ».

Les applications de la suggestion en pédagogie, étudiées surtout par Bérillon et de Jong ; en médecine légale par Bernheim, Liégeois, Dumontpallier, Brouardel, Crocq fils ; en médecine mentale par A. Voisin, Jolly, Kraft-Ebing, P. Farey ; en obstétrique par Dumontpallier, Joire, Bourdon, donnent une idée de l'extension prise par la science hypnotique dans ces dernières années.

En médecine légale l'étude de la suggestion est de première importance et, si la question du viol pendant l'état somnambulique ou dans des états seconds est aujourd'hui généralement admise, le fait est moins accepté pour ce qui concerne le vol ou le crime proprement dit. On a reproché aux faits avancés en faveur de cette dernière opinion d'être des faits expérimentaux, d'être des crimes « de laboratoire » et partant de ne pas être absolument démonstratifs. Il est évident que, si pour amener la conviction de ceux qui doutent encore de la possibilité de tels actes, il faut expérimentalement produire un crime réel, cette démonstration ne sera jamais faite, car on ne peut expérimenter que dans le domaine du possible.

Quant à moi, ma conviction sur ce sujet est faite depuis longtemps et je crois que chez certains individus — je ne dis pas chez tous — on peut par la suggestion, soit pendant l'hypnose, soit plus rarement à l'état

de veille, on peut, dis-je, détruire toute espèce de liberté, de personnalité, de volonté, en faire par conséquent de véritables automates, obéissant fatalement et aveuglément à l'ordre donné et cela dans n'importe quel domaine.

CHAPITRE II

TROUBLES DU LANGAGE

Aphasie. — Dysarthrie. — Mutisme. — Bégaiement.

Les signes à l'aide desquels l'homme échange ses idées avec ses semblables peuvent être altérés dans trois conditions différentes :

1° Lorsque l'intelligence étant plus ou moins lésée, l'élaboration des idées ne se fait que d'une manière incomplète ou nulle. *Troubles du langage par insuffisance ou par défaut d'idéation.* Sous l'influence d'une lésion matérielle, d'une intoxication ou d'une infection de l'encéphale, les fonctions de l'intelligence peuvent être supprimées ou très affaiblies, le malade ne possède plus d'idées abstraites ou concrètes, il ne peut par conséquent ni comprendre ce qu'on lui dit à haute voix ou par écrit, ni parler, ou ne le faire que d'une manière plus ou moins incomplète et imparfaite. Ce sont là des phénomènes d'observation banale dans l'*apoplexie*, dans le *coma*, dans la *démence sénile*, dans certains états de *stupeur*, etc.

2° Lorsque l'intelligence étant intacte, les centres préposés à la fonction du langage sont lésés, ou lorsque leurs connexions avec certains appareils sensoriels ou moteurs sont détruites : *Aphasies proprement dites.*

3° Lorsqu'il existe une paralysie centrale ou périphérique des organes qui entrent en jeu dans le mécanisme de la parole : *Dysarthrie, Anarthrie.*

APHASIE

L'Aphasie est la perte de mémoire des signes, au moyen desquels l'homme civilisé échange ses idées avec ses semblables. Cette définition est celle qui me paraît la plus conforme aux données actuelles de la clinique et de la psychologie.

Comme la faculté d'échanger nos idées avec nos semblables suppose deux actes : l'acte de comprendre ces idées et celui de les exprimer, on peut d'emblée diviser les aphasies en deux grandes classes : les *aphasies de compréhension* ou *aphasies sensorielles* et les *aphasies d'expression* ou *aphasies motrices.*

Historique. — Malgré les recherches antérieures de Bouillaud (1825) et de Dax (1836), c'est à Broca que revient l'honneur d'avoir découvert la localisation de la faculté du langage. Dès 1861, et par une série de travaux confirmatifs, Broca établit que la lésion de l'aphasie siège dans la troisième circonvolution frontale gauche. L'*aphémie* consistait uniquement pour lui dans l'impossibilité d'exprimer des pensées par la parole : l'aphasie se résumait à la perte du langage articulé.

Les dix années qui suivirent cette découverte capitale, furent une période d'analyse anatomo-pathologique et clinique. En France, Trousseau, Charcot, Duval, Jaccoud soutiennent la localisation de Broca, considérée comme trop exclusive par Peter et Vulpian. Trousseau fait une étude clinique magistrale de l'aphasie. A l'étude de la parole articulée, il ajoute celle de la lecture et de l'écriture. Il note que bien que les malades prétendent comprendre parfaitement tout ce qu'ils lisent, ils restent toujours à la même page et relisent sans cesse ce qu'ils viennent de lire; de même ils sont incapables d'exprimer leurs idées par l'écriture: ils écrivent aussi mal qu'ils parlent. Mais s'ils sont incapables d'écrire spontanément, ils peuvent copier. Pour Trousseau, l'amnésie explique toute cette symptomatologie. A. de Fleury distingue de l'aphasie vraie de Broca ces troubles de la parole où le malade prononce les mots, mais les emploie hors de leur sens. A l'aphasie il oppose l'aphrasie.

En Angleterre, l'étude de l'aphasie fut l'objet de nombreux travaux (Popham, Hughlings Jackson). Ogle (1867-1868) crée le mot d'agraphie. C. Bastian (1869) reconnaît le premier les altérations de perception du sens auditif et montre qu'il ne s'agit pas de surdité, mais d'une altération de la compréhension du langage parlé [1]. Le malade ne comprend pas les mots prononcés devant lui. C'était là une notion importante pour l'époque et qui fut suivie plus tard de la découverte de l'aphasie sensorielle. D'après les troubles du langage articulé, les auteurs anglais distinguent l'aphasie ataxique (aphasie de Broca) caractérisée par la perte du langage parlé et l'aphasie amnestique où se manifestent la paraphasie et la jargonaphasie. Gairdner (1866) émet avec Trousseau cette loi : « Les aphasiques écrivent aussi mal qu'ils parlent, et ceux qui ne peuvent pas du tout parler sont également incapables d'écrire ». Il sépare les aphasies par trouble d'idéation, d'un autre groupe d'aphasies laissant l'idéation intacte et où l'écriture est complètement indemne. Il constate, enfin, comme Trousseau, la perte de la possibilité de comprendre les mots écrits.

Avec Wernicke (1874) commence une seconde période, période de

[1] « Dans certains cas graves d'aphasie il est expressément noté que le malade ou ne saisissait pas du tout ou ne saisissait qu'incomplètement et avec difficulté la portée des mots lorsqu'on lui parlait, quoiqu'il comprît avec la plus grande promptitude, par l'intermédiaire de signes et de gestes. » Et plus loin, « de ce que le mot n'est pas compris en tant que mot, il ne faut pas s'attendre à ce qu'il y ait de la surdité, le mot sera entendu comme un simple son ». C. Bastian, *On the Various Forms of Loss of Speech*, etc. *British and Foreign med. chir. Review*, 1869.

synthèse. A l'aphasie motrice de Broca, Wernicke oppose l'aphasie sensorielle (aphasie amnestique des auteurs anglais). Wernicke admet deux centres du langage : l'un antérieur, frontal, centre de Broca, centre de la parole articulée ; l'autre postérieur, occupant la première circonvolution temporale, centre des images auditives. Ce dernier est le plus important et sert de régulateur au premier. Quand le centre auditif est détruit, le malade peut prononcer tous les mots, mais il les applique à tort et à travers, en dehors de leur sens (paraphasie). Plus souvent, il crée des syllabes sans aucun sens et forge des mots de toute pièces (jargonaphasie).

Küssmaul (1876) dédouble l'aphasie sensorielle de Wernicke. Au type décrit par cet auteur, où les troubles auditifs prédominent, il donne le nom de surdité verbale. Si, au contraire, les troubles de la lecture sont au premier plan, on se trouve en présence de la cécité verbale. Wernicke protesta toujours contre cette conception, et soutint que ces deux variétés cliniques ne sont que des phases d'évolution, des reliquats d'une seule forme, l'aphasie sensorielle. Enfin, en 1881, Exner crut pouvoir localiser les mouvements de l'écriture dans un centre autonome, qui occuperait le pied de la deuxième circonvolution frontale gauche. Cette même année, je rapportai une autopsie de cécité verbale avec lésion siègeant dans le pli courbe du côté gauche.

A cette époque donc, quatre centres du langage se trouvent décrits par les auteurs : le centre de l'aphasie motrice ou de Broca (pied de la troisième frontale gauche) ; le centre de la surdité verbale ou de Wernicke (partie postérieure de la première temporale gauche) ; le centre de la cécité verbale (pli courbe gauche) ; le centre de l'agraphie ou d'Exner (pied de la deuxième frontale gauche).

Quelles sont les relations de ces centres entre eux? Quelles sont les diverses variétés d'aphasie? Quels en sont les caractères cliniques? Cette œuvre de synthèse constitue la période actuelle, encore en évolution.

En 1884-1885, Lichtheim, prenant en considération les connexions probables qui devaient exister entre les centres corticaux du langage et le reste de l'écorce cérébrale, posa la question sur un autre terrain et, à l'aide d'un schéma bien connu, établit la possibilité de sept variétés d'aphasie. En 1885-1886, Wernicke, développant les idées de Lichtheim, divisa les aphasies en corticales, sous-corticales, transcorticales et de conductibilité. Dans ce travail, Wernicke combat l'existence d'un centre graphique, opinion déjà soutenue par Lichtheim, qui avait fait remarquer que l'on peut écrire avec les deux hémisphères. Magnan (thèse de Skwortzoff, 1881) proclame la subordination des centres, mais met au premier rang le centre moteur d'articulation qui serait le centre de formation des mots.

Charcot (1885), reprenant les idées émises au siècle dernier (1749) par Hartley, — sur les quatre modes spéciaux de la mémoire des mots, — soutint une théorie, développée à plusieurs reprises par ses élèves (Ballet, Marie, Brissaud, Bernard, Féré, Blocq) et qui repose surtout sur l'auto-

nomie des centres. Ainsi que C. Bastian le faisait déjà remarquer en 1880, les centres du langage sont au nombre de quatre : deux de réception (ouïe, lecture), deux de transmission (parole articulée, écriture). Pour Charcot, selon le type psychique de l'individu, type psychique déterminé par l'éducation, l'habitude, etc., et variable par suite suivant chaque sujet, la lésion d'un centre pourra ou non avoir un retentissement sur les autres. Que la lésion frappe le centre qui chez tel individu donné prend la plus grande part au langage, et tout le langage sera troublé; qu'elle atteigne un centre secondaire, seul le mode de langage relevant de ce centre sera lésé. Une même lésion devra donc entraîner des syndromes cliniques différents, suivant qu'elle se produira chez un moteur, un visuel, un auditif ou un graphique.

Dans une série de travaux cliniques et anatomo-pathologiques j'ai étudié, de mon côté, les différentes formes de l'aphasie. En 1891, je montrai que l'hypothèse d'un centre graphique était incapable de nous rendre compte des troubles de l'écriture que l'on rencontre chez les aphasiques et qu'il fallait regarder ces troubles comme relevant d'une altération du langage intérieur. La même année, j'apportai des documents à l'étude de l'aphasie sensorielle et je montrai qu'une lésion isolée du pli courbe se traduit par une cécité verbale avec agraphie totale et paraphasie. En 1892 j'ai montré, toujours par la méthode anatomo-clinique, qu'il existait deux espèces de cécité verbale à symptomatologie et à localisation différentes — la cécité verbale avec agraphie, variété d'aphasie sensorielle, la cécité verbale pure avec intégrité de l'écriture — faciles à distinguer l'une de l'autre en clinique. En 1895, j'apportai de nouveaux matériaux pour l'étude de l'aphasie motrice sous-corticale, et en 1898 j'ai montré avec Sérieux que, dans certains cas, la localisation de la surdité verbale pure était corticale et que la lésion siégeait dans les deux lobes temporaux.

Dans mes travaux j'ai toujours poursuivi le même but : établir l'intime union et la subordination des centres suivant un ordre toujours le même chez tous les individus et créé par l'éducation; montrer l'impossibilité d'admettre l'existence d'un centre dit de l'écriture. Je me suis enfin efforcé de démontrer, à l'aide de la clinique et de l'anatomie pathologique, qu'il fallait diviser les aphasies en deux grandes classes suivant que le langage intérieur était ou non atteint. Cette manière d'envisager les aphasies, basée sur la clinique et l'anatomie pathologique, a été soutenue et développée sur mes conseils dans son importante thèse inaugurale [1] par mon élève Mirallié qui, avec mes autres élèves Thomas et Roux (1896), a apporté des recherches cliniques confirmatives de cette manière d'envisager l'aphasie.

Dans un travail critique, Freund (1894) nie l'existence de tout centre cortical fonctionnellement distinct; dans toute aphasie il ne s'agirait que

[1] C. Mirallié, *De l'Aphasie sensorielle*. Paris, 1896.

de lésion de faisceau intra ou sous-cortical, occupant la zone du langage. A la périphérie de cette zone chaque faisceau est isolé, indépendant des autres faisceaux du langage. Une lésion à ce niveau se traduit par une variété pure d'aphasie. A mesure qu'on se rapproche du centre de la zone, chaque faisceau se met en rapport avec les autres faisceaux et une lésion alors entraînera une aphasie complexe. Cette conception de Freund est purement hypothétique et ne repose jusqu'ici sur aucun fait clinique, sur aucune autopsie.

Récemment enfin, C. Bastian (1898), tout en admettant toujours l'existence de quatre centres d'images du langage, reconnaît que ces centres sont intimement unis entre eux, et cet auteur fait jouer au centre auditif le rôle capital dans le mécanisme du langage articulé.

Ce long historique, qui ne paraît pas tout d'abord à sa place dans une étude de séméiologie, est cependant indispensable pour bien comprendre l'état actuel de la question encore si complexe de l'aphasie, et il me permet de m'expliquer sur la valeur de ce mot : *l'aphasie est la perte d'une ou de plusieurs modalités du langage, avec intégrité des appareils de réception ou d'extériorisation des mots*. Un sourd, un aveugle, un paralytique ne sont pas des aphasiques. L'aphasique est ce malade qui, jouissant de l'intégrité de ses appareils, — phonateur, auditif ou visuel, — est incapable d'exprimer sa pensée et de communiquer avec ses semblables par un ou plusieurs des procédés ordinaires : parole articulée, lecture, écriture, audition. En outre, l'aphasie suppose l'intégrité de l'intelligence. Tout aliéné qui ne parle pas, parce qu'il n'a pas d'idée à exprimer, n'est pas un aphasique. La perte des idées est donc à séparer de l'aphasie. En dernière analyse, l'aphasie peut se définir : *tout trouble des fonctions d'un point quelconque de la zone du langage ou des fibres qui la relient aux centres généraux sensoriels ou moteurs voisins*.

Il semble, d'après ces données, que l'aphasie considérée d'une façon générale, ne se réalise que lorsque la faculté d'exprimer ou de comprendre le langage parlé ou écrit, c'est-à-dire le langage *conventionnel*, se trouve compromise. Cette manière de concevoir l'aphasie peut paraître incomplète et ne correspond pas à la définition que j'en ai donnée plus haut, puisqu'elle ne tient pas compte des altérations qui peuvent se produire dans le langage dit *naturel*, c'est-à-dire la mimique et les cris. Ce langage naturel, quelque imparfait qu'il soit, est cependant un des modes d'expression de la pensée humaine, car il appartient lui aussi à la *facultas signatrix* de Kant. Il est évident que sous le nom générique d'aphasie, on devrait comprendre les altérations de tous les signes au moyen desquels nous échangeons nos idées les uns avec les autres. Je ferai remarquer toutefois que les altérations du langage naturel, les troubles de la mimique en particulier, — *amimie, paramimie*, — ne se rencontrent que dans des cas d'aphasie de nature très complexe, par le fait même qu'elles s'accompagnent d'un déficit, en général très marqué, de l'intel-

ligence. Dans l'aphasie motrice ou sensorielle par lésion de la zone du langage, la mimique — faciale et des gestes — est, en général, intacte ou peu touchée. Lorsqu'il s'agit d'aphasies pures, par lésions siégeant en dehors de la zone du langage, la mimique est encore plus expressive. Le fait est bien net dans l'aphasie motrice sous-corticale, ainsi que dans la cécité et la surdité verbale pures.

En résumé, si d'une manière générale, l'aphasie considérée sous ses différentes formes peut être définie une altération de la *facultas signatrix* de Kant (*asymbolie* de Finkelburg), il n'en est pas moins vrai qu'en réalité, chez l'homme civilisé, elle se réduit presque toujours à une perte plus ou moins complète de la faculté de correspondre avec ses semblables au moyen du langage conventionnel, la parole et l'écriture. C'est à l'étude des altérations de ce langage conventionnel que seront consacrés les chapitres suivants et, si les termes d'aphasie motrice et sensorielle n'étaient pas consacrés par l'usage, il serait plus logique d'employer à leur place ceux d'*aphasie d'expression* et d'*aphasie de compréhension*.

Mode d'examen d'un aphasique. — L'historique précédent montre combien, avec le temps, la sémiotique de l'aphasie s'est étendue et compliquée. Jadis l'étude de la parole articulée résumait toute la question. Aujourd'hui, pour pouvoir catégoriser la variété d'aphasie en présence de laquelle on se trouve, il faut étudier systématiquement et dans toutes leurs modalités les diverses manières d'exprimer sa pensée. Pour être réellement utilisables, les observations de malades doivent renseigner sur un certain nombre de points que je vais ici mettre en lumière.

L'ÉTUDE DE LA PAROLE doit porter sur la parole spontanée et la parole provoquée. *Spontanément* quelle est la richesse du vocabulaire du malade? Peut-il prononcer tous les mots ou seulement quelques-uns? On fera porter ainsi successivement l'examen sur les mots familiers (nom, âge, date, lieu de naissance du sujet, noms et âges de sa femme, de ses enfants, etc.), sur les mots usuels, les mots spéciaux. Il faut faire très attention, en interrogeant le malade, de ne pas prononcer soi-même les mots qu'il doit émettre. Le mieux sera de lui faire raconter l'histoire de son affection. On aura ainsi facilement des renseignements précis sur les mots qu'il a à sa disposition; on notera si l'articulation de ces mots présente un trouble quelconque (scansion, bégaiement), si le malade remplace, saute ou interpose des lettres ou des syllabes, si la phrase est ou non régulièrement construite (style nègre, style télégraphique); enfin on verra si le malade emploie bien le mot qu'il désire (absence de paraphasie) et s'il ne forge pas de mots incompréhensibles (jargonaphasie).

Pour la *parole répétée*, on suivra le même ordre d'examen et on notera toutes les mêmes variétés d'altérations que pour la parole spontanée.

Le *chant* présente souvent des différences très nettes avec la parole

articulée. L'aphasique peut conserver l'air et les mots d'une chanson familière, alors qu'il lui est impossible de répéter, sans les chanter, les mots de sa chanson. Les aphasiques moteurs corticaux chantent souvent mieux qu'il ne parlent. Mais il y a union intime entre l'air et les mots, et le malade est incapable de chanter l'air en émettant d'autres mots que ceux de la chanson. D'autres fois non seulement le malade est incapable de chanter une chanson, mais même d'en fredonner l'air (*amusie*).

L'examen de la *lecture à haute voix* se fera d'après les mêmes principes que pour la parole spontanée ou répétée. Mais ici, il faudra en outre s'attacher à reconnaître si le malade comprend la valeur des mots qu'il lit.

Le malade comprend-il ce qu'on lui dit? A-t-il ou non de la *surdité verbale*? Le malade devra exécuter au commandement une série d'actes simples, donner la main, tirer la langue, prendre un objet désigné, etc. Il est indispensable, sous peine de commettre parfois de grosses erreurs, de répéter et de varier les expériences. Souvent un malade est frappé par un mot d'une phrase, et devine du même coup tout le sens de la phrase, dont il n'a à proprement parler compris qu'un seul mot. On devra donc modifier la question, en employant le même mot principal, de façon à exiger une réponse différente. Ainsi, après avoir demandé au malade : « Êtes-vous marié ? » on lui demandera : « Où, à quel âge, avec qui vous êtes-vous marié ? » On recherchera également s'il existe de la *surdité musicale*.

A côté de ces troubles manifestes de la compréhension de la parole, il peut exister des *troubles latents* que mes élèves Thomas et Roux ont eu le mérite de bien mettre en lumière. Au milieu de plusieurs syllabes prononcées devant lui, le malade doit reconnaître celles qui appartiennent à un objet qu'on lui montre, que cette syllabe soit la première ou la dernière du nom de l'objet, ou la syllabe intermédiaire.

L'étude de la *lecture mentale* exigera la même série d'exercices. Le malade ne reconnaît-il plus les lettres (*cécité littérale*), les syllabes (*asyllabie*), ne comprend-il plus les mots (*cécité verbale*), les phrases, la notation musicale (*cécité musicale*)? L'exécution d'un ordre donné par écrit indiquera que le malade a compris la valeur des mots placés devant lui. Cette compréhension s'étend-elle seulement aux mots familiers usuels, spéciaux? Les résultats sont-ils les mêmes avec l'imprimé et avec le manuscrit? Ici, comme pour l'audition, il faudra se rendre compte si le malade ne comprend guère qu'un mot de la phrase présentée, et si ce n'est pas grâce à ce motif qu'il devine le sens de cette phrase. Le même artifice que celui indiqué précédemment pour la compréhension de la parole parlée, permettra de résoudre la question.

Assez souvent, il arrive qu'un aphasique semble avoir conservé intactes toutes ses images visuelles. Il lit couramment, comprend tout, exécute tous les ordres donnés. Cependant même dans ces cas, il existe le plus souvent des troubles latents de la lecture qu'avec mes élèves, Mirallié, Thomas et Roux, je me suis efforcé de mettre en lumière. En changeant le

sens d'une question, tout en en conservant les termes principaux, en écrivant le mot en lettres ou syllabes séparées, horizontalement ou verticalement, on se rend compte que l'aphasique est frappé par l'ensemble l'aspect général du mot, mais qu'il est incapable de le recomposer avec ses éléments constituants. Dans le même ordre de faits, tel aphasique incapable de comprendre une phrase, devinera facilement les rébus, les emblèmes, les écritures conventionnelles.

Après la lecture des mots et des lettres, on étudiera la lecture mentale, des chiffres et des nombres, ainsi que la manière dont s'exécutent des opérations simples d'arithmétique.

On recherchera également s'il existe de l'*aphasie optique*. Freund a désigné sous ce nom ce phénomène clinique où, par la vue seule, le malade est incapable de dénommer un objet; qu'un autre sens vienne en aide à la vue, que le malade puisse palper, goûter, flairer l'objet, immédiatement il en prononce le nom.

L'*écriture* est plus difficile à étudier. Du fait de la paralysie du bras droit vient souvent s'adjoindre un empêchement matériel; le malade fera alors des essais de la main gauche. *Spontanément* le malade cherchera à écrire les mots familiers, usuels, spéciaux; il devra raconter l'histoire de sa maladie. Ce faisant, saute-t-il des mots, emploie-t-il des mots les uns pour les autres (paraphasie en écrivant), intercale-t-il des lettres, des syllabes, forge-t-il des mots (jargonaphasie en écrivant)? Si le malade ne peut écrire par les procédés ordinaires, on essaiera de le faire écrire à l'aide de cubes alphabétiques.

L'*écriture sous dictée* devra comporter la même série de recherches. Enfin l'examen sera complété par la *copie* du manuscrit et de l'imprimé. L'écriture des lettres sera suivie de l'écriture des chiffres et des nombres, qui comportera la même série d'exercices.

Enfin, il est indispensable de se rendre compte de la mémoire et de l'intelligence de son malade. On lui fera réciter la liste des chiffres, des mois, des jours de la semaine, des fables, des prières. On lui demandera de raconter certains faits qu'il doit connaître. On recherchera aussi la *cécité psychique*. Comment le malade évoque-t-il le souvenir visuel des personnes, des faits, des lieux qui lui sont familiers? Reconnaît-il les objets et les personnes? S'égare-t-il dans les rues? On complétera cet examen par l'étude de la *mimique* qui, plus ou moins atteinte, trahira le degré d'affaissement intellectuel du malade. On fera toujours enfin une étude attentive des fonctions sensorielles : acuité auditive et visuelle, champ visuel, etc.

APHASIE MOTRICE OU D'EXPRESSION

Dans l'aphasie motrice, la perte ou la diminution considérable du nombre des mots que le malade peut émettre constitue le symptôme prédominant de la maladie. Suivant l'état des autres manifestations du

langage, on distingue deux variétés d'aphasie motrice : l'aphasie motrice vraie ou corticale, l'aphasie motrice sous-corticale ou pure.

Aphasie motrice corticale vraie ou de **Broca**. — L'aphasique moteur cortical a perdu la possibilité de traduire sa pensée par la parole. Suivant les cas, le registre vocal est plus ou moins profondément atteint, mais toujours la parole spontanée du malade est altérée. Au degré le plus avancé, le malade ne peut émettre qu'une sorte de grognement, plus ou moins articulé. Un sujet aphasique depuis douze ans et que j'ai étudié pendant plusieurs années, ne poussait que des cris gutturaux : « krr, krr », un autre ne disait que « mon, mon, mon », etc. Parfois le malade peut articuler certains sons, toujours les mêmes. Tantôt il s'agit de sons sans aucun sens : tantôt le malade émet un mot exactement prononcé, mais le répète indéfiniment. D'autres fois les malades n'ont qu'un seul mot à leur disposition, le mot « oui » ou « non » et ils les appliquent judicieusement. Une de mes malades de la Salpêtrière, aphasique motrice depuis six ans, ne pouvait dire que « doui » pour oui et « don » pour non. En dehors de ces mots, elle ne proférait que des sons gutturaux. Une autre, aphasique depuis quatre ans, ne répond à toutes les questions que par le mot « dire, dire ». Parfois ces sujets émettent des sortes de phrases courtes : « Oh là, là, mon Dieu ! » Chez une de mes malades frappée d'aphasie motrice il y a trois ans, les seuls mots conservés sont « oh ! non ». Une autre, aphasique motrice depuis onze ans, répond à toutes les questions qu'on lui pose : « Quéqué coco maman ». Souvent c'est un juron que le malade a conservé à sa disposition. Un de mes malades de Bicêtre, gaucher, aphasique moteur avec hémiplégie gauche depuis onze ans, ne pouvait prononcer que « radi » et « s. n. d. D. ». A des degrés moindres, le malade ne peut prononcer que les noms propres, les verbes ; la phrase se réduit alors à ses mots essentiels. Les verbes sont à l'infinitif (style nègre) ou même sont omis (style télégraphique). Enfin dans les cas très légers, le malade semble parler comme un individu sain, mais au milieu d'une phrase il s'arrête sur un mot qui ne peut venir, fait effort et après avoir cherché finit par arriver à trouver ce mot et à l'émettre avec peine. La maladie peut rester pendant toute son évolution à un de ces degrés quelconques ; ou bien elle passe successivement par ces diverses phases, soit en s'aggravant, soit en s'améliorant suivant que la lésion elle-même s'accentue, s'atténue ou qu'il s'établit des suppléances.

L'intonation varie avec la richesse du vocabulaire. Suivant que le malade aura plus de mots à sa disposition, leur intonation sera plus parfaite et exprimera mieux les nuances de la pensée. Mais, règle générale, chez l'aphasique moteur cortical, l'intonation est le plus souvent très altérée, et le malade a perdu les modulations les plus délicates de la voix.

Le chant est, d'ordinaire, beaucoup mieux conservé que la parole parlée. En chantant, le malade, non seulement conserve l'air de la chanson,

mais encore souvent il articule des mots qu'il ne peut émettre en parlant. J'ai observé longtemps à Bicêtre un malade dont la parole spontanée se réduisait à quelques mots, et qui le soir donnait des concerts à ses camarades d'hospice et chantait, sans difficulté, les romances de *Mignon* et de *Si j'étais roi*.

Mais, chez ces malades, veut-on leur faire réciter comme une pièce de vers, la romance qu'ils viennent de chanter, la chose devient déjà plus difficile et chez certains d'entre eux, elle est impossible.

Dans la lecture à haute voix, dans la parole répétée, les troubles sont les mêmes que dans la parole spontanée et existent au prorata des altérations de celle-ci. La lecture mentale est toujours altérée (Trousseau, Gairdner, Dejerine et Mirallié, Thomas et Roux). Au début de l'affection, le malade est le plus souvent incapable de lire ; mais il ne l'avoue guère que forcé ou plus tard et lorsqu'il est guéri. Il faut donc rechercher avec soin ce trouble et tout mettre en œuvre pour arriver à le déceler. Le malade prétend lire comme à l'état normal, mais il tient parfois son livre à l'envers ou reste toujours à la même page. D'autres fois il devine un mot d'une phrase et le montre triomphalement. Le plus souvent il reconnaît son nom, parfois son prénom, plus rarement le nom de sa femme et de ses enfants. Après les mots familiers, l'*alexie* frappe les mots usuels que le malade peut ignorer complètement, ou reconnaître en plus ou moins grand nombre suivant les cas ; un mot reconnu peut faire deviner le sens de la phrase ; d'ordinaire, le malade lit, mais sans comprendre, et chez lui, comme s'il voyait ce mot pour la première fois, la vue du mot n'éveille plus l'idée correspondante. Dans les cas moins accentués, le malade comprend la lecture, mais oublie immédiatement ce qu'il vient de lire.

A côté de cette cécité verbale et dans les cas plus accentués, on peut observer la cécité littérale. Le malade est incapable de reconnaître tout ou partie des lettres de l'alphabet. L'asyllabique reconnaît les lettres, mais ne peut les assembler en syllabes. Ces troubles de la lecture, très prononcés au début de la maladie, peuvent rester intenses indéfiniment. Plus souvent ils s'atténuent et plus rapidement en général que les troubles de la parole articulée, si bien que l'alexie peut disparaître presque complètement alors que l'aphasie motrice persiste encore.

A une période avancée de la maladie, quand l'aphasique s'est amélioré, la lecture semble parfaite, seuls persistent des troubles latents sur lesquels j'ai, avec mes élèves, attiré l'attention. Le malade devine le sens d'une partie des phrases, plutôt qu'il ne pénètre la composition de tous les mots ; il reconnaît le dessin du mot, mais ne le comprend plus si on l'écrit en lettres ou en syllabes séparées verticalement ou horizontalement (Thomas et Roux). Notons enfin que chez ces malades et à moins de complication, il n'existe jamais d'hémianopsie ni de rétrécissement du champ visuel.

Pour la conversation courante, après les premiers jours de début de

la maladie, le malade comprend tout ce qu'on lui dit, et l'audition est toujours remarquablement mieux conservée que la lecture et la parole. Cependant le fonctionnement des images auditives n'est pas absolument parfait. Si on parle un peu rapidement à ces malades, il arrive souvent qu'ils ne saisissent pas complètement et du premier coup le sens complet et exact de la phrase prononcée. Il en est de même lorsqu'on prononce une phrase un peu longue. Thomas et Roux ont en effet prouvé par l'expérience suivante que le fonctionnement des images auditives est altéré dans l'aphasie motrice corticale.

Montrant au malade un objet, on prononce devant lui plusieurs syllabes parmi lesquelles se trouve soit la première syllabe du nom de l'objet, soit la dernière, soit la syllabe intermédiaire, que le malade doit reconnaître. Chez les aphasiques moteurs corticaux, la première syllabe est assez souvent reconnue, mais la dernière syllabe ou la syllabe intermédiaire ne le sont jamais.

L'écriture spontanée et sous dictée sont nulles ou très altérées. La copie est par contre conservée, et le sujet transcrit l'imprimé en manuscrit. (Voy. plus loin : *Troubles de l'écriture chez les aphasiques.*)

En résumé, et c'est là un point de première importance tant au point de vue clinique qu'au point de vue théorique, si dans l'aphasie motrice corticale, les troubles sont manifestement plus accentués du côté de la parole parlée et du langage écrit, *toutes les modalités du langage sont atteintes*. Les variétés, suivant l'intensité de cette altération, sont très nombreuses; mais toujours on retrouve cette loi : altération de tous les modes du langage avec prédominance du côté de la parole articulée.

Après une période d'état variable comme durée, l'amélioration peut se produire. La cécité verbale s'atténue, la parole spontanée revient aussi, mais plus lentement; si bien que chez les individus très améliorés, les troubles de la parole sont encore assez accentués, alors que le malade comprend complètement ou à peu près tout ce qu'il lit; mais cette heureuse terminaison, assez rare d'ailleurs, ne se produit souvent qu'après de longues années pendant lesquelles le malade reste plus ou moins alexique. Il faut donc, dans l'étude de ces malades et pour porter un jugement définitif, non seulement se baser sur un état actuel pris parfois plusieurs années après le début de la maladie, alors que l'affection est en pleine voie d'amélioration, mais encore tenir compte autant que possible des étapes qui ont suivi le début. On conçoit, d'ailleurs sans peine, que chez tous les sujets l'évolution de l'amélioration ne soit pas absolument parallèle et superposable; il peut exister des différences individuelles, des améliorations plus rapides d'un groupe d'images; cela n'infirme en rien la conception générale de l'aphasie motrice corticale, mais rien au contraire ne la confirme, si l'on tient compte des grandes étapes de l'évolution. Du reste, d'une manière générale et à intensité de lésion égale, les chances d'amélioration et partant de guérison sont d'autant plus grandes que l'individu est plus jeune.

[J. DEJERINE.]

Aphasie motrice sous-corticale ou **pure**. — Observée anatomiquement par Charcot, Pitres et moi-même, j'ai contribué avec Lichtheim à la différencier cliniquement de la forme précédente.

Les troubles de la parole spontanée sont identiquement les mêmes que dans l'aphasie motrice corticale ; le plus souvent même ils sont très accentués, tout le vocabulaire fait défaut et le malade n'a que quelques syllabes à sa disposition. Mêmes troubles de la lecture à haute voix et de la parole répétée. Dans le chant, l'articulation des mots est aussi impossible que dans la parole parlée, et l'air musical ne vient en rien en aide à l'articulation du mot, qui est toujours aussi défectueuse.

Mais s'il ne peut émettre les mots, le malade a conservé leurs images motrices d'articulation. Il fait autant d'efforts d'expiration que le mot contient de syllabes (Dejerine), il serre la main autant de fois qu'il y a de syllabes ou de lettres dans le mot (Lichtheim). Ou bien encore il indique, au moyen de ses doigts et très rapidement, le nombre de syllabes que contient le mot qu'il ne peut prononcer ([1]). Ce sont là des phénomènes qui font défaut dans l'aphasie motrice corticale. La mimique du malade est parfaite, très expressive, et l'intonation remarquablement bien conservée.

L'intégrité de la notion du mot, et par suite du *langage intérieur*, explique ici la conservation parfaite de l'écriture spontanée et sous dictée, aussi bien avec les cubes alphabétiques que la plume à la main. La lecture mentale est parfaite, normale, sans aucun trouble même latent. L'évocation spontanée des images auditives se fait comme chez l'individu sain.

En somme, dans cette variété d'aphasie motrice, le seul phénomène morbide consiste dans l'impossibilité de l'articulation des sons dans tous leurs modes. Mais toutes les autres modalités de langage sont intactes, et le langage intérieur s'exécute comme chez l'individu sain.

L'existence de l'aphasie motrice sous-corticale a été mise en doute, ces dernières années, par Freund (1891). Partant de cette idée, bien connue du reste, que les fonctions du langage sont des phénomènes d'association, Freund nie l'existence de toute aphasie sous-corticale soit motrice, soit sensorielle. Après Freund, Pitres (1894) a reproduit les mêmes arguments.

([1]) J'ai actuellement dans mon service, à la Salpêtrière, un cas des plus démonstratifs à ce égard. Il concerne une femme de vingt-neuf ans atteinte depuis quatre ans d'aphasie motrice avec hémiplégie droite. C'est une femme intelligente et cultivée, polyglotte, sachant le français, l'allemand, l'italien et l'espagnol. L'aphasie motrice est totale, absolue. La malade n'a conservé que le mot « oh! non » qu'elle n'emploie du reste que dans son véritable sens, c'est-à-dire lorsqu'elle veut dire non. Elle ne peut en effet le prononcer dans d'autres conditions. L'aphasie est également totale pour la répétition des mots. Pour le chant, elle ne peut prononcer un seul mot, mais fredonne tous les airs. La lecture mentale est intacte chez elle et se fait aussi vite que chez une personne bien portante. Elle écrit de la main gauche spontanément et sous dictée d'une manière facile et correcte et copie en transcrivant l'imprimé en manuscrit. Elle compose très vite les mots avec des cubes alphabétiques, spontanément et sous dictée. La mimique de la face et des gestes est remarquablement expressive. Cette femme indique avec les doigts, aussi vite qu'un sujet normal et cultivé, le nombre de syllabes que contiennent les mots servant à désigner les objets qu'on lui montre.

purement théoriques du reste, car ni l'un ni l'autre de ces auteurs n'ont apporté de faits en faveur de leur hypothèse. Suivant Pitres, — et pour ce qui concerne particulièrement l'aphasie motrice, — la lésion des faisceaux blancs sous-jacents à la troisième circonvolution frontale produirait ou des symptômes identiques à ceux qui résultent d'une lésion corticale de la circonvolution de Broca, si la lésion est immédiatement sous-jacente à cette dernière, ou des symptômes de dysarthrie, si la lésion est capsulaire. Dans ce dernier cas, dit Pitres, le malade ne serait point un aphasique, mais un pseudo-bulbaire. Je ne sache pas que, jusqu'ici, on ait jamais confondu un pseudo-bulbaire, c'est-à-dire un paralytique des organes de la phonation et de l'articulation, avec un aphasique moteur. Ce dernier, en effet, jouit de l'intégrité de son appareil moteur bucco-pharyngolaryngé, et le mot de dysarthrie exclut immédiatement l'idée d'aphasie motrice. Pour appuyer sa première opinion, — à savoir que les lésions sous-jacentes à la circonvolution de Broca déterminent les mêmes symptômes que ceux qui résultent de la destruction de cette dernière, — Pitres cite les observations de Juhel-Renoy, Revilliod, Garcia-Lavin et d'Edinger, qui sont des observations incomplètes et dont la valeur ne peut être invoquée pour le point de vue qui nous occupe. Pour appuyer sa deuxième opinion, — à savoir que les lésions capsulaires déterminent de la dysarthrie et non de l'aphasie motrice, — Pitres cite les deux observations d'aphasie motrice sous-corticale que j'ai rapportées en 1891 et il en donne une interprétation que je ne puis accepter. Tout d'abord, mes malades ne présentaient, du côté de la langue ou du voile du palais, pas plus de troubles paralytiques que l'aphasique moteur cortical n'en présente. En outre, contrairement à ce qu'a admis Pitres, il n'existait pas de lésion en foyer de la capsule interne chez mes deux malades, mais bien des faisceaux dégénérés dans le segment postérieur de cette capsule, faisceaux dont la dégénérescence était produite par les lésions sous-corticales qui existaient dans ces cas. Ce n'est donc pas sur ces observations que Pitres peut s'appuyer pour dire — ce qui est admis par tous les cliniciens — que les lésions capsulaires déterminent de la dysarthrie et non de l'aphasie motrice, car mes malades étaient de véritables aphasiques moteurs et, chez eux, la capsule interne ne présentait, en fait de lésions, que celles que l'on rencontre dans les dégénérescences secondaires de la capsule, à la suite de lésions sous-corticales aussi bien qu'à la suite de lésions corticales. Mes deux observations montrent encore, contrairement à l'opinion de Freund, admise par Pitres, que la symptomatologie de l'aphasie motrice sous-corticale est différente de celle de l'aphasie motrice corticale. En effet, dans l'aphasie motrice sous-corticale, — aphasie motrice pure, — toutes les images de langage, — motrices, auditives, visuelles, — sont intactes, et le langage intérieur chez ces malades se fait comme à l'état normal.

Aphasie chez les polyglottes. — C'est un fait d'observation déjà an-

cienne que chez un sujet aphasique moteur ayant appris plusieurs langues, c'est la langue apprise la première que le malade commence par pouvoir parler lorsque son état s'améliore. C'est là une loi pour toutes les images du langage, comme du reste pour toutes les images de mémoire en général. Ainsi que l'a dit Ribot : « Le nouveau meurt avant l'ancien ». Pitres (1895) a fait ressortir les caractères spéciaux de l'aphasie chez les polyglottes. L'aphasie peut frapper tout ou partie des langues parlées par le malade; c'est alors la langue dont le malade se sert le plus ordinairement qui est respectée, que ce soit ou non la langue maternelle. Au degré maximum, il y a 1° au début perte totale de la faculté de comprendre et de parler toutes les langues; 2° retour graduel de la faculté de comprendre la langue la plus familière; 3° retour de la faculté de parler cette langue; 4° retour de la faculté de comprendre l'autre ou les autres langues que connaissait le sujet; 5° retour de la faculté de parler ces langues. L'évolution peut ne pas parcourir toutes ces étapes, et s'arrêter à un degré quelconque. Mais il ressort de toutes les observations publiées, que la langue la plus familière au malade est celle qui est la moins atteinte et qui reparaît la première.

Aphasie d'intonation. — Brissaud (1895) a distingué les aphasiques moteurs ayant conservé l'intonation de ceux qui l'ont perdue, établissant ainsi une nouvelle variété, l'aphasie d'intonation. L'existence de cette variété ne me paraît pas démontrée. L'intonation disparaît quand les images du langage sont détruites ou lorsque le malade ne jouit pas de l'intégrité motrice de son appareil phonateur. L'aphasique moteur cortical, le pseudo-bulbaire, ont perdu toute intonation; elle est conservée, au contraire, chez l'aphasique moteur sous-cortical.

APHASIE SENSORIELLE OU DE COMPRÉHENSION

Dans l'aphasie motrice, les troubles observés prédominent du côté de l'articulation des mots. La lésion frappe le centre des images motrices d'articulation. Ici, au contraire, ce sont les centres de réception qui sont lésés et partant la compréhension de la parole et de l'écriture est altérée.

Y a-t-il une ou des aphasies sensorielles? A l'aphasie sensorielle de Wernicke, Kussmaul substitua deux formes cliniques : la cécité verbale et la surdité verbale, admises aussi par Charcot. Wernicke ne cessa de s'opposer à cette division. Les études cliniques et anatomo-pathologiques les plus récentes s'accordent à démontrer l'exactitude de la conception de Wernicke. Il n'existe qu'une seule aphasie sensorielle, comprenant à la fois des troubles de la compréhension de la parole parlée et des troubles de la lecture. Ces troubles peuvent être dès le début aussi prononcés l'un que l'autre et persister tels pendant toute la vie du malade. Mais, que la lésion frappe plus particulièrement les images auditives ou les images

visuelles, l'altération des images les plus atteintes prendra le premier plan de la scène clinique, toutefois dans ce cas, le défaut de fonctionnement des secondes n'en sera pas moins très net, au début du moins; plus tard, elles sembleront récupérer plus ou moins intégralement leurs fonctions, sans que toutefois cette restauration soit jamais complète. C'est alors que l'on aura affaire à la cécité verbale ou à la surdité verbale de Wernicke; mais il ne s'agit alors que de formes secondaires, de reliquats d'une aphasie sensorielle primitive : c'est cette dernière que je prendra comme type dans ma description.

L'aphasie sensorielle peut débuter de plusieurs manières : à la suite d'une attaque d'apoplexie brusque ou bien sans perte de connaissance, le malade se met tout à coup à bredouiller et perd la faculté de comprendre les mots lus ou entendus. D'autres fois, la maladie s'installe lentement, progressivement, et le sujet en a conscience. Enfin, elle peut se constituer en plusieurs temps, par attaques successives. Quoi qu'il en soit du mode de début, l'aphasie sensorielle une fois établie se caractérise de la façon suivante :

La *surdité verbale* est le symptôme qui frappe tout d'abord. Le malade, dont l'acuité auditive est normale, est incapable de comprendre les mots prononcés devant lui. Il ressemble à un individu transporté dans un pays étranger, dont il ne comprend pas la langue. Les mots frappent son oreille comme sons différenciés, nuancés, mais non comme représentant des idées. Le malade a donc l'aspect d'un sourd fieffé; la prolixité de son langage, l'incohérence des mots qu'il émet, le font aussi considérer comme atteint de confusion ou d'aliénation mentale. Le degré de la surdité verbale est d'ailleurs très variable, suivant les cas. Règle générale, le malade reconnaît son nom et se détourne dès qu'on l'appelle; plus rarement il reconnaît son prénom, exceptionnellement d'autres mots familiers (nom de sa femme et de ses enfants). Les mots usuels peuvent être tous perdus, parfois certains sont conservés; enfin, la surdité verbale peut être très légère, ne porter que sur quelques mots spéciaux ou même être absolument latente : c'est alors qu'il faut la dépister, la rechercher avec soin sous peine de la laisser passer inaperçue. Le malade comprend un mot de la phrase et, grâce à lui, en devine le reste; sa réponse est précise et juste; mais changez l'idée de la phrase en conservant le mot principal, la réponse du malade ne varie pas. Le plus souvent du reste, et, de par le fait des troubles du langage parlé qui existent dans l'aphasie sensorielle, ce n'est pas par la réponse verbale du malade que l'on peut se rendre compte du degré plus ou moins accusé de surdité verbale qu'il présente, mais bien en lui disant à haute voix d'exécuter tel ou tel acte : prendre une chaise et s'asseoir, se lever, marcher, prendre un objet quelconque, etc., etc. — Chez les polyglottes, la surdité verbale peut porter uniquement sur une langue. En général, c'est la langue la plus familière au malade, celle dont il se sert le plus — qu'elle soit la langue naturelle ou d'acquisition plus récente — qui disparaît la dernière, c'est

[J. DEJERINE.]

celle aussi qui réapparaît la première quand l'état du malade s'améliore. Non seulement la surdité verbale porte sur les mots, mais elle peut porter aussi sur les chiffres. Elle peut encore atteindre la notation musicale. Le malade ne reconnaît plus les airs jadis familiers et ne les distingue plus les uns des autres — *amusie*.

La *cécité verbale* est à la vision ce que la surdité verbale est à l'audition. Le malade est dans l'impossibilité de lire ; les mots écrits n'ont pour lui aucun sens, « il n'y voit que du noir sur du blanc » — *alexie*. Cependant l'acuité visuelle est souvent parfaite, le malade reconnaît le contour, le détail des lettres ; il sera capable de reconnaître les nuances les plus délicates et les plus indescriptibles de deux écritures, mais il ne comprend pas leur sens. Il voit le dessin, mais non l'idée qui s'y rattache ; il ne peut passer du mot écrit à l'idée qu'il représente.

Pour l'intensité du symptôme, on retrouve ici toutes les mêmes variétés que pour la surdité verbale. Règle générale, le malade reconnaît son nom, même placé au milieu de plusieurs autres mots n'en différant que par quelques lettres; beaucoup plus rarement il reconnaît son prénom et quelques mots familiers. La cécité verbale peut être telle, que le malade ne reconnaît même pas une seule lettre (*cécité littérale*); parfois, tout en les reconnaissant, il est incapable de les assembler en syllabes (*asyllabie*), ni en mots (*cécité verbale*). Dans les formes moins intenses, le malade comprend certains mots et devine, grâce à eux, le sens des phrases. Il faut alors apporter un soin extrême à l'examen du sujet, pour mettre en lumière ces troubles latents de la lecture mentale.

Ces troubles de la lecture portent aussi bien sur l'imprimé que sur le manuscrit. Toute lettre, tout mot, imprimé ou manuscrit, n'en restent pas moins incompris du malade. Quand le malade peut écrire un mot (je reviendrai plus loin sur l'état de l'écriture chez ces sujets), il est incapable de se relire ; quel que soit l'artifice qu'il emploie, il ne peut y arriver. En suivant avec le doigt le tracé des lettres, il n'arrive pas toujours à comprendre le sens du mot formé; cette expérience ne réussit en effet que chez les malades qui peuvent écrire spontanément — *cécité verbale pure*.

Ordinairement, la cécité verbale ne porte que sur les lettres et sur les mots. La mémoire des chiffres est relativement mieux conservée ; le malade peut lire les chiffres, les dizaines, les centaines et faire quelques opérations simples d'arithmétique, bien qu'en général ses aptitudes pour le calcul soient le plus souvent amoindries. La cécité verbale peut aussi porter sur la notation musicale : les notes ont perdu tout sens pour le musicien qui ainsi devient incapable de déchiffrer une seule ligne de musique — *cécité musicale*.

Par contre, la compréhension des emblèmes est bien conservée. Un de mes malades incapable de comprendre les lettres « R. F. » prononçait immédiatement « République Française » dès qu'on les encadrait d'un cartouche. Enfin, dans la forme *pure* de la cécité verbale, les malades

jouent aux cartes, aux dominos, lisent les rébus, reconnaissent le langage chiffré et secret de leur maison de commerce, etc. En résumé, ils n'ont perdu que la faculté de rapprocher du signe conventionnel écrit ou imprimé, la valeur correspondante comme idée dans le langage ordinaire.

Dyslexie. — Bruns (1887) a désigné sous ce nom le phénomène suivant : Un malade ne présente aucun trouble du langage intérieur, il parle couramment, écrit d'une manière irréprochable. Quand il commence à lire, la lecture est facile et courante ; puis au bout de quatre ou cinq mots, le malade est incapable de comprendre le sens des mots qui suivent. Après quelques secondes de repos, il peut reprendre sa lecture et au bout de quelques mots l'alexie transitoire réapparaît. Il s'agit ici d'une fatigue rapide des images visuelles des mots par ischémie fonctionnelle sans altération organique (Sommer), d'une sorte de claudication intermittente du pli courbe (Pick).

Aphasie optique. — Freund (1889) a décrit chez les aphasiques sensoriels un autre trouble du langage qu'il a dénommé aphasie optique. Le malade, quand on lui présente un objet, tout en le reconnaissant — et en sachant par conséquent, quels en sont les propriétés ou les usages — est incapable d'en donner le nom ; mais s'il le palpe, le flaire, le goûte, immédiatement il prononce ce nom. L'image visuelle de l'objet est incapable de réveiller l'image motrice d'articulation correspondante ; au contraire les mémoires tactile, olfactive, gustative, réveillent facilement cette image.

A cette aphasie optique se lie le plus souvent la *cécité psychique*. Le malade a perdu les images commémoratives des personnes et des objets. Il ne reconnaît plus rien autour de lui. Il se trouve dans la situation d'un enfant qui voit une personne ou un objet pour la première fois ; un tel malade en arrive alors à se perdre dans la rue, dans son appartement.

L'aphasie optique, la cécité psychique, ne font du reste pas partie intégrante de la symptomatologie de l'aphasie sensorielle et ne s'observent qu'assez rarement en même temps que cette dernière.

La *parole spontanée* est toujours troublée chez l'aphasique sensoriel, mais son état est très variable suivant les cas. Très rarement le malade n'a à sa disposition que quelques mots et sa parole rappelle alors, à s'y méprendre, celle de l'aphasique moteur. C'est là un fait dont il ne m'a été donné jusqu'ici d'observer qu'un seul exemple et relevant d'une lésion du pli courbe. Dans ces cas du reste — et la chose était très nette dans le mien — la ressemblance avec l'aphasique moteur est plus apparente que réelle, car le sujet est jargonaphasique ou paraphasique, pour les quelques mots qu'il prononce lorsqu'on cherche à le faire parler.

Règle générale, dans l'aphasie sensorielle les troubles du langage parlé sont très caractéristiques et se présentent sous forme de *paraphasie* et de *jargonaphasie*.

Paraphasie. — Les altérations du langage articulé auxquelles on a donné le nom de *paraphasie*, méritent une description à part et ne se rencontrent que dans les aphasies dites sensorielles. Le paraphasique est un malade qui parle mal, parce qu'il prend indistinctement un mot pour un autre, et tandis que l'aphasique moteur ne parle pas, ou ne prononce que quelques mots, le plus souvent toujours les mêmes, le paraphasique au contraire parle en général beaucoup et est souvent un loquace. Chez l'aphasique sensoriel en effet, les images motrices sont intactes, mais elles ne sont plus régies par le centre auditif, leur régulateur normal. Les troubles du langage qui caractérisent la paraphasie dans l'aphasie sensorielle peuvent, du reste, se rencontrer à un degré plus ou moins accusé chez l'homme sain à la suite de la fatigue cérébrale, de l'inattention ou de l'émotion. Mais dans ces différents cas, c'est tout au plus un ou deux mots qui sont prononcés à tort.

La paraphasie peut être *verbale* ou *littérale*. Dans le premier cas, les mots sont exactement prononcés, mais employés indistinctement; dans le second cas, le malade fait des fautes d'articulation et forge, pour ainsi dire, des mots nouveaux et sans aucune signification.

Du reste, le plus souvent dans l'aphasie sensorielle la paraphasie verbale et littérale coexistent ensemble, et le malade forme des phrases dans lesquelles quelques mots correctement prononcés sont mélangés avec d'autres qui n'ont aucun sens. Il parle à l'aide d'un jargon absolument inintelligible — *jargonaphasie* des auteurs anglais. D'autres fois on constate la pauvreté des mots ayant un sens précis, la grande abondance des interjections, la répétition fréquente des mêmes mots.

Voici quelques exemples de paraphasie observés au cours de ces dernières années, chez des malades de mon service atteints d'aphasie sensorielle.

D. *Quel âge avez-vous?* R. *Demain je verrai ce qu'on deviendrai.* — D. *Comment vous appelez-vous?* R. *Je, je, mais, tout, je n'ai pu rien fermer.* — D. *Quel âge avez-vous?* R. *J'avais trois cent soixante-trois.* — D. *A quel hôpital êtes-vous?* R. *J'ai reperdu tout, tout, non du tout.* On montre un lorgnon au malade, il le prend, essaie de l'assujettir sur son nez, l'enlève et le montre en disant : *Ah! voilà une paire de tontaines.* Une montre, il la prend, l'applique contre son oreille et la remet dans sa main en disant : *C'est onquefron, non, si, onquefron.* Quelques secondes après on lui dit : *C'est une montre*, et il répond : *Oui, c'est une montron.* Chez un autre malade, la paraphasie n'était pas moins prononcée : D. *Quand avez-vous vu votre fille pour la dernière fois?* R. *La dernière fois elle est gagnée en petit, il y a dix-huit ans qu'elle s'est dégagée.* — D. *Qu'est-ce que fait votre fille?* R. *Mais elle faisait toutes les grandes filles, toutes les grandes filles. Mon Dieu, mon Dieu!* On montre un journal au malade et il demande *ses cloches pour ses cheveux*, ses lunettes pour ses yeux. — D. *Quel temps fait-il?* Ce jour-là, il tombait de la neige. R. *Il tombe des roses.* On lui présente une

montre. *C'est une puce*, dit-il. Une boîte d'allumettes, il prend la boîte, frotte une allumette en disant : *Ça c'est une machine pour les pantouches*. Dans l'acte de répéter les mots, la paraphasie était chez ce malade encore plus accentuée. — D. *Paris est la capitale de la France*. R. *La paix est un petit regrata, regrata*. Invité à chanter le refrain de la *Marseillaise*, il prononce sur un air juste les paroles suivantes : *Il grand tafa en la fabrie, il était tant so dé voci*. Plus tard, ce malade ayant récupéré la faculté de lire, lisait à haute voix de la manière suivante un article de journal : *Causons prospose de rente par ma et de mes confrères sur les traitements un au plan ou caseu de les frais de la presse de crause si souvent, etc.* « Voici qu'à propos des révélations faites par un de mes confrères sur les mauvais traitements infligés aux détenus dans les prisons, se pose de nouveau dans la presse la question si souvent débattue, etc. » Chez ce malade comme chez le précédent, la paraphasie verbale s'accompagnait d'un certain degré de paraphasie littérale dans la parole spontanée, mélange qui était beaucoup plus accentué dans l'acte de lire à haute voix, de répéter les mots ou de chanter, et réalisait alors une véritable *jargonaphasie*.

L'exemple le plus pur de paraphasie que j'ai rencontré a trait à un médecin des plus distingués, dont le nom restera attaché à la description d'une affection nerveuse et qui fut atteint d'aphasie sensorielle dans le cours de sa soixante-treizième année. Lorsque je le vis pour la première fois — quatre mois après le début de son attaque — la surdité verbale avait à peu près complètement disparu et le malade comprenait très bien presque toutes les questions qu'on lui posait à haute voix. Par contre, il présentait encore une cécité verbale totale accompagnée d'hémianopsie homonyme droite, et la cécité verbale était si prononcée chez lui que — chose rare dans l'espèce — il ne reconnaissait pas même son nom imprimé ou manuscrit. Enfin, ce collègue, qui se servait de sa main droite pour tous les usages ordinaires de la vie, était — sauf pour son nom qu'il écrivait aussi bien qu'avant d'être malade — complètement et totalement agraphique pour l'écriture spontanée et sous dictée, ne copiait que d'une manière très lente, très défectueuse et transcrivait l'imprimé en imprimé. La paraphasie qui existait chez lui présentait ceci de spécial, c'est qu'il ne forgeait jamais un mot nouveau et que tous les mots qu'il employait, bien que ne correspondant pas du tout aux idées qu'il voulait émettre, étaient très correctement prononcés, comme le prouvent les phrases suivantes : D. *A quelle époque avez-vous quitté la marine?* R. *Oh il y a bien longtemps depuis, si je vous donnais ces émissions supérieures. Je sais bien ce que vous avez à m'épancher, je ne puis pas le dire. Je ne puis répéter les demandes, c'est impossible.* — D. *Combien avez-vous d'enfants?* R. *Si vous me montrez des émissions supérieures, je les prendrai les unes aux autres.* — D. *Avez-vous essayé de lire?* R. *Je ne comprends pas facilement ce que vous me répondrez à ça.* — D. *Quel temps fait-il?* R. *La dernière fois, ce sera la dernière*

fois, je ne sais pas au juste. — D. *Êtes-vous sorti?* R. *Aujourd'hui je me portais bien sauf que mon émission dernière était moins facile.* — D. *Qu'avez-vous mangé aujourd'hui?* R. *J'ai mangé comme a l'ordinaire, c'est tout ce que je peux faire. Lorsque je comprends cela va encore facilement si je ne comprends pas.* — D. *Vous ennuyez-vous ici?* R. *J'ai envie de rentrer chez moi. Je songeais à ce que l'émission fût possible chez vous jusqu'à l'infini.* — D. *Avez-vous essayé d'écrire?* R. *Quand j'aurai montré tout le monde vis-à-vis de moi, peut-être arriverai-je à parler moi-même.* — D. *Qu'avez-vous mangé aujourd'hui?* R. *J'ai mangé comme à l'ordinaire, c'est tout ce que je peux faire. Lorsque je comprends cela va encore facilement si je ne comprends pas.* — D. *Vous avez fait une promenade aujourd'hui?* R. *Ce matin, un peu tard, par suite d'une émission supérieure.* — D. *Où êtes-vous allé vous promener?* R. *Un petit peu par là.* — D. *Vous ennuyez-vous ici?* R. *Je songeais à ce que l'émission fût possible chez vous jusqu'à l'infini.*

Un jour que je lui demandais de son urine pour l'analyser, car c'était un diabétique guéri depuis plusieurs années, il me répondit : *Il est probable qu'il n'y aura rien du tout. Il n'y a rien à craindre. Cependant c'est a craindre car j'ai été longtemps comme cela. Mais maintenant il n'y a rien. Cependant je voudrais savoir si cette fois il n'y a rien à l'infini. Je l'ai subi à un degré très avancé quand c'est arrivé.* Ici la paraphasie était réduite à fort peu de chose, et elle faisait défaut pour les phrases usuelles, banales de la vie, les formules de politesse par exemple. Ainsi quand j'entrais dans sa chambre et lui disais : *Bonjour, Docteur, comment cela va-t-il aujourd'hui?* il me répondait : *Pas mal, merci, veuillez prendre la peine de vous asseoir. Comment se porte madame?* C'est qu'en effet, chez ces malades, souvent les troubles du langage sont moins accentués pour les phrases simples, banales, ordinaires — correspondant à des associations établies depuis longtemps — que lorsqu'ils veulent émettre spontanément des idées complexes.

Du reste bien que, contrairement à l'aphasique moteur, l'aphasique sensoriel paraphasique soit un verbeux, un prolixe, parlant parfois avec une rapidité telle — et c'était le cas pour le médecin dont je viens de parler — qu'on a parfois une véritable difficulté à le suivre, le nombre de mots qu'il a à sa disposition est beaucoup moins considérable qu'il ne le paraît de prime abord. Ce sont des périphrases, des mêmes mots qui reviennent le plus souvent, et on note en général le petit nombre de substantifs employés et des adjectifs qualificatifs, la pauvreté des mots ayant un sens précis, l'abondance des interjections. C'est là un fait dont on est frappé quand ayant fait sténographier le parler de ces malades, on fait la récapitulation des mots qu'ils ont à leur disposition. Quand il existe de la jargonaphasie, il est naturellement impossible de se livrer au même calcul, chaque mot forgé étant différent du précédent.

Le paraphasique, le jargonaphasique ont-ils conscience de la manière

absolument défectueuse ou incompréhensible dont ils expriment leurs idées? Lorsque la surdité verbale est très intense, il est évident qu'ils ne s'entendent pas parler, mais lorsqu'elle est peu accusée, très légère même, on se demande comment ils ne se rendent pas compte des troubles de leur langage. Je me suis souvent posé cette question et cela surtout à propos du médecin dont je viens de parler. Chez lui la surdité verbale était très faible, il comprenait bien la plupart des questions qu'on lui posait et exécutait ce qu'on lui demandait de faire. En d'autres termes, ici il n'existait pas un degré de surdité verbale suffisant pour admettre que le malade ne s'entendait pas causer. Et pourtant, pendant qu'il parlait avec sa volubilité habituelle, rien dans son attitude ou sa mimique n'indiquait qu'il se rendait compte des troubles de son langage. Je connais un exemple analogue au précédent et ayant trait à un jeune homme fort intelligent et très cultivé qui, à la suite d'un abcès du lobe temporal gauche d'origine otique — abcès évacué par trépanation — présente de temps en temps de la paraphasie intermittente. Ici encore le sujet n'a pas conscience d'articuler des mots inexacts, il est au contraire persuadé qu'il prononce des mots justement adaptés aux idées qu'il veut exprimer, et c'est par son entourage seulement qu'il se rend compte qu'il ne se fait plus comprendre. Dans l'état actuel de nos connaissances, il ne me paraît pas possible d'expliquer d'une manière satisfaisante ce fait, assez paradoxal en apparence, de l'aphasique sensoriel qui, atteint de surdité verbale très faible, ne s'entend pas parler.

Cette distinction des troubles du langage dans l'aphasie motrice et dans l'aphasie sensorielle et sur laquelle les auteurs anglais ont les premiers insisté, est d'une importance capitale dans l'étude des aphasies.

J'ajouterai enfin que dans l'aphasie sensorielle, les troubles de la parole dans l'acte de *chanter* ou de *répéter* les mots, sont les mêmes que pour la parole spontanée. En effet et contrairement à ce que l'on observe d'ordinaire chez l'aphasique moteur cortical, ici le chant ne vient pas en aide à l'articulation. Si l'air est conservé, l'articulation des mots est tout aussi défectueuse, et le malade présente de la paraphasie et de la jargonaphasie en chantant comme en parlant. Cependant Mirallié a cité un cas où le chant facilitait l'articulation. Les jurons par contre sont le plus souvent nettement articulés.

La *parole répétée* est très défectueuse. Le malade ne comprend pas lorsqu'on lui dit de répéter des mots ou s'il comprend plus ou moins complètement la question, il articule les mots demandés aussi mal que s'il les prononçait spontanément.

Du fait de la cécité verbale, la *lecture à haute voix* est en général impossible. Le malade regarde la page, la tourne parfois à l'envers et cherche à deviner le sens de quelques mots. S'il cherche à prononcer quelques phrases, son langage est aussi altéré et de la même manière que lorsqu'il parle spontanément.

[*J. DEJERINE.*]

La *lecture des chiffres* est souvent assez bien conservée. Rarement cependant le malade donne le chiffre demandé; plus souvent il se sert de périphrases.

L'*hémianopsie homonyme latérale droite* est un symptôme concomitant de l'aphasie sensorielle, symptôme assez fréquent, mais non constant. Elle indique seulement que la lésion a fusé dans la profondeur et a sectionné les radiations de Gratiolet ou bien qu'il existe une deuxième lésion, au niveau de la scissure calcarine. Une lésion limitée à la corticalité de la zone du langage, n'entraîne au contraire jamais d'hémiopie. Cette altération du champ visuel est difficile à étudier, car on ne peut se faire comprendre du malade; il faudra donc user d'artifice pour le mettre en relief. Elle ne gêne d'ailleurs guère le patient qui y remédie par des mouvements inconscients de la tête. Cette hémianopsie peut parfois être précédée d'une hémiachromatopsie (Vialet, voy. *Sémiologie de l'appareil de la vision*).

Par contre, les aphasiques sensoriels jouissent de l'intégrité de la motilité de leurs membres, et l'hémiplégie ici est un symptôme exceptionnel.

L'*intelligence* est toujours touchée. Par la perte simultanée de la compréhension de la parole parlée et de la lecture, — surdité et cécité verbales, — par les troubles qu'ils présentent du côté de la parole spontanée et de l'écriture, — paraphasie et jargonaphasie, agraphie, — ces malades se trouvent séparés de tout commerce avec leurs semblables. L'affaiblissement intellectuel chez eux est en général plus marqué que chez l'aphasique moteur, mais il peut parfois être presque nul, tel était le cas du médecin dont je viens de parler. Ce déficit intellectuel se trahit dans la mimique qui est toujours moins expressive que chez l'homme sain; cependant d'ordinaire, le sensoriel est capable, par la mimique, de faire comprendre, partiellement au moins, ses désirs et ses pensées. Il existe du reste, à cet égard, des différences assez grandes selon les cas.

Tel est l'état complexe d'un malade atteint d'aphasie sensorielle. Cette première période peut durer un temps variable, en rapport d'ailleurs avec le siège de la lésion. Quand celle-ci détient toute la partie sensorielle de la zone du langage, l'état persiste le même pendant toute la survie du malade; si le centre des images visuelles est seul détruit, rapidement la surdité verbale disparaît en partie, le malade recommence à comprendre la plupart des mots et des phrases : on a alors affaire à la cécité verbale. Que la lésion ait frappé le centre des images auditives, la cécité verbale peut passer au second plan; la forme clinique est alors celle de la surdité verbale. En somme il n'existe qu'une seule aphasie sensorielle, comprenant deux variétés d'évolution, la cécité verbale et la surdité verbale, reliquats de la forme première.

Que vont devenir ces malades? La guérison complète n'a encore jamais été démontrée; la cécité verbale et la surdité verbale peuvent s'améliorer. D'après les faits qu'il m'a été donné d'observer, c'est surtout la cécité verbale qui persiste au même degré, la surdité verbale s'atténuant de

plus en plus, sans toutefois jamais disparaître d'une manière absolument complète. Quant aux troubles de la parole et de l'écriture, ils persistent d'ordinaire indéfiniment. Le pronostic est donc plus grave que pour l'aphasie de Broca, qui peut guérir sans laisser de trace. Il faut aussi tenir compte de l'âge du malade. Chez l'enfant, le pronostic est beaucoup moins sombre que chez l'adulte. Ici en effet, les suppléances fonctionnelles sont faciles, et d'autres zones de la corticalité emmagasinent à nouveau les images du langage détruites par la lésion, créant ainsi de nouveaux centres, soit dans la partie homologue de l'hémisphère droit, soit dans la partie voisine de la corticalité gauche.

Aphasies sensorielles pures. — **Cécité verbale pure.** — J'ai séparé de l'aphasie sensorielle de Wernicke cette forme clinique et établi sa localisation anatomique en 1892. Wyllie et Redlich en ont rapporté de nouvelles observations suivies d'autopsie. Ici, la zone du langage tout entière est intacte, et la lésion (X, fig. 2) a détruit les fibres qui unissent le centre des images visuelles du langage, — pli courbe, — au centre de la vision générale. Dans la cécité verbale pure, le malade n'a perdu qu'une des modalités du langage : la compréhension de la lecture.

La parole spontanée, la parole sous dictée sont parfaites; la lecture à haute voix et la lecture mentale sont impossibles. Le malade voit le mot écrit, en distingue les traits, mais n'en reconnaît pas le sens. Il voit les mots comme des dessins, mais sans pouvoir leur rattacher l'idée correspondante. La cécité verbale occupe seule toute la scène clinique et entraîne, outre la perte de la lecture mentale et à haute voix, des troubles dans l'acte de copier qui se fait d'une manière servile. Par contre, l'écriture spontanée et sous dictée s'exécutent normalement. Très prononcée d'ordinaire, la cécité verbale est le plus souvent totale, littérale et verbale, ne respectant guère que le nom propre du malade et quelques autres rares mots familiers. Elle s'accompagne en général de *cécité musicale* et le malade ne peut plus déchiffrer la musique.

Le malade atteint de cécité verbale pure peut arriver à lire en usant d'un artifice : en suivant des doigts le tracé de la lettre. Cette expérience qui ne réussit jamais dans l'aphasie sensorielle vraie, réussit au contraire toujours dans la cécité verbale pure, où le malade peut par ce procédé lire facilement des phrases entières. C'est que la notion du mot est ici intacte, toutes les images du langage sont conservées; ce qui explique l'intégrité de la parole spontanée, de l'écriture spontanée et sous dictée et de la compréhension des mots entendus. La compréhension des chiffres peut être conservée (Dejerine) ou disparue (Redlich). Le malade peut faire toutes les opérations d'arithmétique, contrairement au sensoriel vrai. L'intelligence est toujours intacte et la mimique parfaite. Dans tous les cas publiés jusqu'ici, on a observé l'hémianopsie homonyme latérale droite.

Une fois établie, la cécité verbale pure persiste indéfiniment sans s'améliorer.

[*J. DEJERINE*.]

Surdité verbale pure. — Dans cette forme, la surdité verbale est totale et absolument semblable à celle que l'on observe dans l'aphasie sensorielle ordinaire. Le malade ne comprend rien de ce qu'on lui dit à haute voix et ne peut ni répéter les mots, ni écrire sous dictée. La parole spontanée est parfaite, la lecture à haute voix se fait comme à l'état normal, la lecture mentale est intacte et c'est du reste le seul moyen que l'on ait d'entrer en communication avec ces malades. L'écriture spontanée ne présente aucune altération ainsi que l'écriture d'après copie. Dans la surdité verbale pure, la symptomatologie se réduit donc à la perte de la compréhension de la parole parlée et de l'écriture sous dictée.

Cette forme d'aphasie, décrite par Lichtheim, en 1884, sous le nom de *surdité verbale sous-corticale* et pour laquelle j'ai proposé le terme de *surdité verbale pure*, — car ici, comme dans la cécité verbale pure le langage intérieur est intact, — est en réalité assez rare. Elle apparaît d'autant moins commune lorsque l'on met à part les cas dans lesquels il existait des lésions de l'appareil auditif, en particulier du labyrinthe, lésions qui, ainsi que l'a indiqué Freund, peuvent donner lieu à une symptomatologie des plus analogues.

Il existe actuellement six observations de surdité verbale pure, dans lesquelles l'existence d'une lésion de l'appareil auditif périphérique ne peut être incriminée — cas de Lichtheim (1884-1885), Pick (1892), Sérieux (1893), Ziehl (1896), Pick (1898), Liepmann (1898). De ces cas, quatre ont été suivis d'autopsie, à savoir : le premier cas de Pick et dans lequel il existait une double lésion des lobes temporaux — ramollissement — pénétrant profondément dans la substance blanche, le cas de Sérieux dont j'ai pratiqué l'autopsie et l'examen histologique avec ce dernier auteur (1897), un troisième cas dû à Pick (1898) et celui de Liepmann. Dans le cas que j'ai publié avec Sérieux, nous avons pu établir que la lésion de la surdité verbale pure était purement corticale, car il s'agissait d'une lésion cellulaire — polioencéphalite chronique — siégeant dans les deux lobes temporaux, dans le centre cortical de l'audition commune. Nous basant sur l'évolution clinique de l'affection et sur la topographie de la lésion, nous avons montré que la surdité verbale pure pouvait probablement être considérée comme produite par l'affaiblissement progressif du centre auditif commun. C'est cette manière de voir que Pick vient d'adopter (1898) à propos d'un cas de surdité verbale pure suivi d'autopsie et dans lequel — comme dans les faits précédents — la lésion siégeait dans la corticalité des deux lobes temporaux. J'ajouterai toutefois que dans le cas de surdité verbale pure récemment rapporté par Liepmann (1898) et ayant duré quatorze mois, la corticalité temporale fut trouvée intacte des deux côtés et que dans la masse blanche de l'hémisphère gauche, on trouva une vaste lésion hémorragique récente ayant séparé l'écorce des ganglions centraux et sectionné toute la couronne rayonnante du lobe temporal. Ce foyer par son étendue empêchait toute espèce de localisation précise, et en particulier celle de la lésion ancienne ayant

déterminé la surdité verbale pure. Toutefois l'observation de Liepmann prouve que cette surdité verbale pure ne relève pas toujours d'une lésion temporale bilatérale, et qu'elle peut être la conséquence d'une lésion sous-corticale dont la topographie reste encore à déterminer.

APHASIE TOTALE

Au lieu de porter sur un point de la zone du langage, la lésion peut détruire toute cette zone : à l'aphasie motrice se joint alors l'aphasie sensorielle; d'où une variété clinique complexe, l'*aphasie totale*. Enfin le malade est en général atteint d'hémiplégie droite.

La parole est complètement ou presque complètement abolie. Ni spontanément, ni en répétant, ni en lisant, le malade ne peut prononcer aucun mot. La cécité verbale est totale, de même que la surdité verbale. L'agraphie est complète, aussi bien pour l'écriture spontanée et sous dictée que d'après copie. La copie se fait servilement, comme un dessin, en transcrivant l'imprimé en imprimé et le manuscrit en manuscrit; l'hémianopsie droite est assez fréquente. En d'autres termes ici les troubles du langage parlé sont identiquement ceux de l'aphasie motrice associés à ceux de l'aphasie sensorielle. Enfin dans cette forme, le déficit intellectuel est beaucoup plus marqué que dans l'aphasie sensorielle ou motrice.

AUTRES VARIÉTÉS D'APHASIE

Amusie. — Aux troubles de la faculté du langage correspondent des troubles analogues de la faculté musicale : à l'aphasie correspond l'*amusie*. Les troubles du chant ont été signalés par la plupart des auteurs qui ont étudié l'aphasie. Mais l'étude de l'amusie en elle-même a été surtout faite en ces dernières années par Stricker, Knoblauch, Wallaschek, Brazier, Blocq, Eldgren, Probst.

De tous ces travaux résultent les conclusions suivantes : les images auditives musicales sont de beaucoup les plus importantes (Brazier); la plupart des musiciens ne conçoivent intérieurement la musique que par ces images. Les images motrices pour le chant et le jeu des instruments offrent une grande importance, comme suffit à le démontrer ce fait vulgaire, que souvent un musicien qui ne parvient pas à se remémorer un souvenir musical, y arrive en fredonnant ou en jouant d'un instrument (Blocq). Au contraire les images visuelles (Blocq), dans le langage musical intérieur, ne peuvent offrir d'intérêt que chez les musiciens exercés. Enfin Blocq a fait remarquer qu'on ne connaît pas jusqu'à présent de cas purs d'agraphie musicale. On remarquera la concordance parfaite entre le mécanisme du langage intérieur musical et celui du langage intérieur ordinaire

L'amusie peut se montrer en même temps que l'aphasie et présenter

exactement les mêmes caractères que cette aphasie. Mais l'amusie peut aussi exister en dehors de tout phénomène d'aphasie; ou bien un aphasique peut n'être pas amusique — aphasique moteur cortical pouvant chanter. — Ces remarques impliquent que, si les centres musicaux sont placés au voisinage des centres correspondants du langage ordinaire, ils en sont cependant indépendants.

Aux centres du langage correspondent les mêmes centres musicaux. Aussi existe-il cliniquement dans l'amusie les mêmes variétés que l'on distingue dans l'aphasie. Brazier a cité de nombreux faits de ces diverses variétés. L'*amusique moteur* est incapable de chanter un air ; la *surdité musicale* est caractérisée par ce fait, que le malade ne reconnaît pas un air joué devant lui, alors qu'il distingue le son de chaque instrument; la *cécité musicale* est la perte de la possibilité de déchiffrer des notes. Ordinairement ces troubles sont combinés entre eux. Du reste, nous sommes ici en présence de phénomènes dont l'étude est encore beaucoup moins avancée que celle de l'aphasie. Les faits d'amusie sont rares, et les observations complètes en sont exceptionnelles.

A côté de ces amusies correspondant aux aphasies corticales, existent d'autres variétés qui représentent les aphasies pures. Mon malade atteint de cécité verbale pure présentait aussi de l'*alexie musicale pure*, car incapable de déchiffrer une note de musique, il chantait très bien et très juste. Il put en outre, par l'ouïe, apprendre et chanter les partitions de *Sigurd* et d'*Ascanio*, parues postérieurement à l'apparition de sa cécité verbale. Je rappellerai encore qu'on ne connaît pas d'agraphie musicale pure, pas plus qu'on ne connaît de cas d'agraphie pure.

Enfin Charcot a signalé un fait d'amusie motrice instrumentale : un joueur de trombone qui avait conservé intactes toutes ses autres mémoires motrices, avait perdu le souvenir des mouvements nécessaires au jeu de l'instrument. Mon élève Mirallié a observé un musicien de théâtre frappé brusquement, à son pupitre, d'aphasie sensorielle sans hémiplégie. Au bout de quelques jours, il persistait une surdité verbale avec cécité verbale incomplète, jargonaphasie très accentuée et agraphie totale. En même temps le malade ne reconnaissait pas la plupart des notes, il était incapable de tenir son violon, de se servir de son archet, et ne pouvait ni fredonner de mémoire, ni déchiffrer. L'anatomie pathologique de l'amusie est encore complètement inconnue.

Aphasies transcorticales. — Les auteurs allemands ont admis l'existence d'autres variétés d'aphasie, dites transcorticales.

L'*aphasie motrice transcorticale* est caractérisée par ce fait, que dans la parole répétée et surtout dans le chant, l'articulation des mots s'exécute plus facilement et plus librement que dans la parole spontanée. Cette variété ne me paraît constituer qu'un stade d'amélioration de l'aphasie de Broca et se montre chez tous les aphasiques moteurs qui s'améliorent.

L'*aphasie sensorielle transcorticale* présenterait les caractères suivants : le malade ne comprend pas la parole parlée et présente de la paraphasie dans la parole spontanée; mais il répète correctement les mots, chante, lit à haute voix, écrit sous dictée. Cette forme est aussi théorique que la précédente et manque jusqu'ici de substratum anatomo-pathologique.

Aphasie amnésique. — Récemment (1898), dans un travail appuyé sur des considérations psychologiques, Pitres s'est efforcé de remettre en honneur l'existence de l'aphasie amnésique, distincte de l'aphasie motrice, de la cécité verbale et de la surdité verbale. L'auteur admet une fonction mnésique, qui s'exerce par l'intermédiaire d'organes divers de la corticalité cérébrale; la perturbation de l'évocation amnésique des mots, résulte de la rupture des communications entre les centres psychiques intacts et les centres inaltérés des images verbales. Il ne m'est pas possible d'admettre les conclusions de cet auteur, que n'appuient ni la psychologie, ni la clinique, ni l'anatomie pathologique. Chaque cellule cérébrale reçoit une empreinte, une image, et constitue la base de la mémoire de cette empreinte, de cette image; la mémoire n'est que l'ensemble de ces images partielles. L'évocation spontanée de ces images, l'évocation mnésique, nécessite l'intégrité absolue, psychique et matérielle de ces images, c'est-à-dire de ces cellules et de leurs connexions avec les cellules voisines. Une image, une mémoire, sont d'autant plus résistantes, que l'empreinte a été gravée un plus grand nombre de fois par la répétition même de cette empreinte. L'évocation de ces images est d'autant plus facile que cette évocation a été plus souvent répétée. Il n'y a pas de localisations différentes pour les substantifs, les verbes, les langues diverses, la construction des phrases, etc.; il n'y a que des images plus ou moins anciennes, plus ou moins empreintes par leur répétition; les plus récentes d'acquisition, les moins empreintes, disparaissent les premières par une faible lésion (anémie, trouble circulatoire), alors qu'il faut une destruction totale d'un centre pour enlever toutes les images.

Cliniquement, les observations apportées par Pitres à l'appui de sa thèse ne sont que des faits d'aphasie motrice ou sensorielle incomplète. Une lésion légère, trouble circulatoire ou lésion très localisée, n'a enlevé que quelques cellules, ou n'a altéré le fonctionnement que de quelques cellules : le malade n'a perdu que quelques mots qu'il ne peut évoquer spontanément. On lui prononce ce mot ou la première syllabe de ce mot, l'audition vient en aide à la mémoire d'articulation; l'image affaiblie se réveille momentanément; le malade prononce le mot, mais il est dans l'impossibilité de l'évoquer spontanément. Point n'est besoin d'invoquer des centres psychiques et des communications hypothétiques de ces centres avec ceux du langage; un simple fonctionnement défectueux de ces derniers suffit pour expliquer le phénomène. L'anatomie pathologique vient encore appuyer ma manière de voir. « Il est tout naturel », dit Pitres, « que les

lésions provocatrices de l'aphasie amnésique siègent au voisinage immédiat des centres sensoriels verbaux, mais qu'elles n'y aient pas une topographie absolument fixe. Elles n'agissent pas, en effet, en détruisant un centre spécialisé exclusivement affecté à l'évocation, mais en rompant une partie des voies commissurales qui réunissent les centres différenciés des images verbales aux parties de l'écorce dans lesquelles s'opèrent les actes psychiques supérieurs. » Or, dans aucune des autopsies au nombre de dix — empruntées à différents auteurs et invoquées par Pitres — cette opinion ne me paraît justifiée, car dans toutes, les centres spécialisés du langage et en particulier les centres sensoriels sont atteints. Parmi ces cas rapportés par Pitres, neuf sur dix concernent purement et simplement des faits d'aphasie sensorielle et le dixième a trait à un cas d'aphasie motrice. Or, dans ces dix autopsies, huit fois le pli courbe est lésé et dans les deux cas où il a été trouvé intact il existait dans l'un, une altération des 2e et 3e temporales et dans l'autre, une lésion du pied de la circonvolution de Broca ainsi que de la 2e temporale. Dans le cas personnel rapporté par Pitres à l'appui de sa thèse — cas non suivi d'autopsie — il s'agit d'une femme atteinte d'aphasie motrice très améliorée, « dont le vocabulaire est assez riche pour qu'elle puisse exprimer à peu près tout ce qu'elle pense », mais qui souvent est arrêtée au milieu d'une phrase par un mot qui lui manque, ou bien qui d'autres fois ne peut dénommer les objets qu'on lui présente, tout en indiquant bien par la parole la propriété de ces objets. Or, ces troubles de l'évocation de certains mots, variables suivant les jours, sont d'observation constante et banale dans l'aphasie motrice ou sensorielle par lésion de la zone du langage. Ils peuvent se rencontrer dans deux circonstances : ou bien dès le début de l'affection et il s'agit alors d'aphasie motrice ou sensorielle légère, ou plus tard dans le cas d'aphasie motrice ou sensorielle très prononcée et au moment où l'état du malade est nettement amélioré. Ils n'ont, je le répète, rien de caractéristique et ne sont que l'expression d'un langage intérieur troublé, par suite de l'altération d'une catégorie d'images visuelles, auditives ou motrices. Ainsi que je viens de l'indiquer, la clinique et l'anatomie pathologique montrent que l'aphasie amnésique de Pitres n'existe pas en tant que forme spéciale d'aphasie, et qu'elle n'est qu'une variété atténuée d'aphasie motrice ou sensorielle avec lesquelles elle se confond.

ÉTAT MENTAL DES APHASIQUES

Chez tout aphasique par lésion de la zone du langage, l'intelligence est diminuée. Le fait est connu depuis longtemps et Trousseau y avait déjà insisté. Par contre, l'intelligence est intacte dans les aphasies relevant de lésions siégeant en dehors de cette zone — *aphasies pures.* — Ce degré d'altération est variable, et n'est soumis à aucune règle, mais

il est plus accusé dans l'aphasie sensorielle que dans l'aphasie motrice. Beaucoup d'éléments du reste entrent en ligne de compte, dans l'appréciation du facteur intelligence chez ces sujets.

Tout dépend de l'étendue et de l'intensité de la lésion, de son retentissement plus ou moins grand sur les régions voisines, de l'état des vaisseaux et de la circulation, surtout enfin de l'âge du malade. Ce sont là tout autant de causes, qui peuvent faire varier du tout au tout les fonctions intellectuelles chez tel ou tel aphasique. Enfin il ne faut pas oublier qu'un aliéné peut devenir aphasique de même qu'un aphasique peut devenir aliéné. En résumé la question doit être tranchée dans chaque cas spécial, à l'aide d'une observation minutieuse du malade. Les mêmes remarques s'appliquent aux questions d'ordre *médico-légal* — affaires criminelles, interdiction, validité ou non d'un testament — qui peuvent se présenter à propos d'un malade atteint d'aphasie motrice ou sensorielle.

ZONE DU LANGAGE

Les faits qui précèdent démontrent qu'il n'existe que trois centres d'images du langage. Le centre des images motrices d'articulation ou centre de Broca, occupant le pied de la troisième frontale gauche; le centre des images auditives des mots dit centre de Wernicke, siégeant à la partie postérieure des première et deuxième circonvolutions temporales gauches; le centre des images visuelles des mots que j'ai contribué à localiser dans le pli courbe gauche.

Chez le droitier, tous ces centres sont situés dans l'hémisphère gauche; ils siègent à droite chez le gaucher. Mais toujours ils n'appartiennent qu'à un seul hémisphère.

Freud (1894) a signalé le fait que tous ces centres formaient une vaste zone sur la corticalité gauche, zone qu'il appelle zone du langage. Mais cet auteur l'a trop étendue en arrière. Voici selon moi quelles en sont les limites (fig. 1). Sous le nom de *zone du langage*, il faut entendre cette portion de la corticalité où sont emmagasinés les centres des images du langage, c'est-à-dire le pied de la troisième frontale, le pli courbe et la partie postérieure de la première circonvolution temporale. Placée le long de la scissure de Sylvius, elle décrit une sorte de fer à cheval ouvert en haut, reçoit dans sa concavité la partie inférieure de la zone sensitivo-motrice et s'étend probablement dans la profondeur de la scissure de Sylvius à l'écorce de l'insula. Cette zone du langage occupe ainsi la plus grande partie de la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius et emprunte ses parties constituantes à l'écorce des lobes frontal, temporal et pariétal.

Au-dessous de l'écorce, une série de fibres réunissent les points de cette zone soit entre eux, soit avec les parties voisines de la corticalité cérébrale. Les premières constituent les fibres propres à la zone du lan-

[J. DEJERINE.]

gage (fig. 2 et 3), ce sont les *fibres courtes d'association* et les fibres plus longues du *faisceau longitudinal supérieur* ou *arqué*. Parmi les secondes je signalerai le *faisceau occipito-frontal* qui met en rapport le lobe frontal et le lobe occipital et le *faisceau longitudinal inférieur* lequel appartient à la zone du langage, par les fibres qui vont de la zone visuelle générale au pli courbe et au lobe temporal. Le corps calleux, reliant entre eux les hémisphères, joue également un rôle très important dans les connexions des différents centres de la zone du langage. Il ne faut pas oublier, en effet, que les mouvements de la langue, des lèvres, etc.,

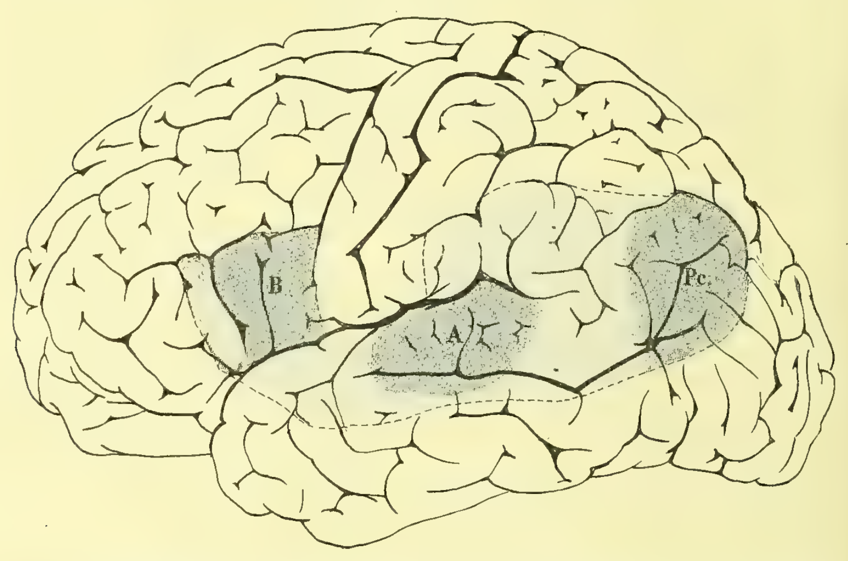


Fig. 1. — Zone du langage. — *B*, circonvolution de Broca, centre des images motrices d'articulation. — *A*, circonvolution de Wernicke, centre des images auditives des mots. — *Pc*, pli courbe, centre des images visuelles des mots.

ayant une représentation bilatérale, la circonvolution de Broca est partant en rapport avec les deux opercules rolandiques. De même les centres communs de l'audition et de la vision ont également une représentation corticale bilatérale, et communiquent entre eux ainsi qu'avec les centres auditifs et visuels verbaux — parties postérieures des 1[re] et 2[e] régions temporales et pli courbe du côté gauche — par l'intermédiaire des fibres calleuses. De toute cette corticalité de la zone du langage émanent des fibres de projection qui s'arrêtent presque toutes dans le thalamus. Par sa face profonde, la partie postérieure de cette zone présente des rapports importants avec les *radiations optiques* de Gratiolet. Elle reçoit tous ses vaisseaux de l'artère sylvienne et de ses branches, ce qui explique la possibilité de lésions localisées ou totales de la zone du langage.

Sur cette zone du langage reposent trois centres; chacun d'eux est en rapport immédiat avec la zone générale de la corticalité correspondante

(fig. 3). 1° Le *centre des images motrices d'articulation*, situé dans le

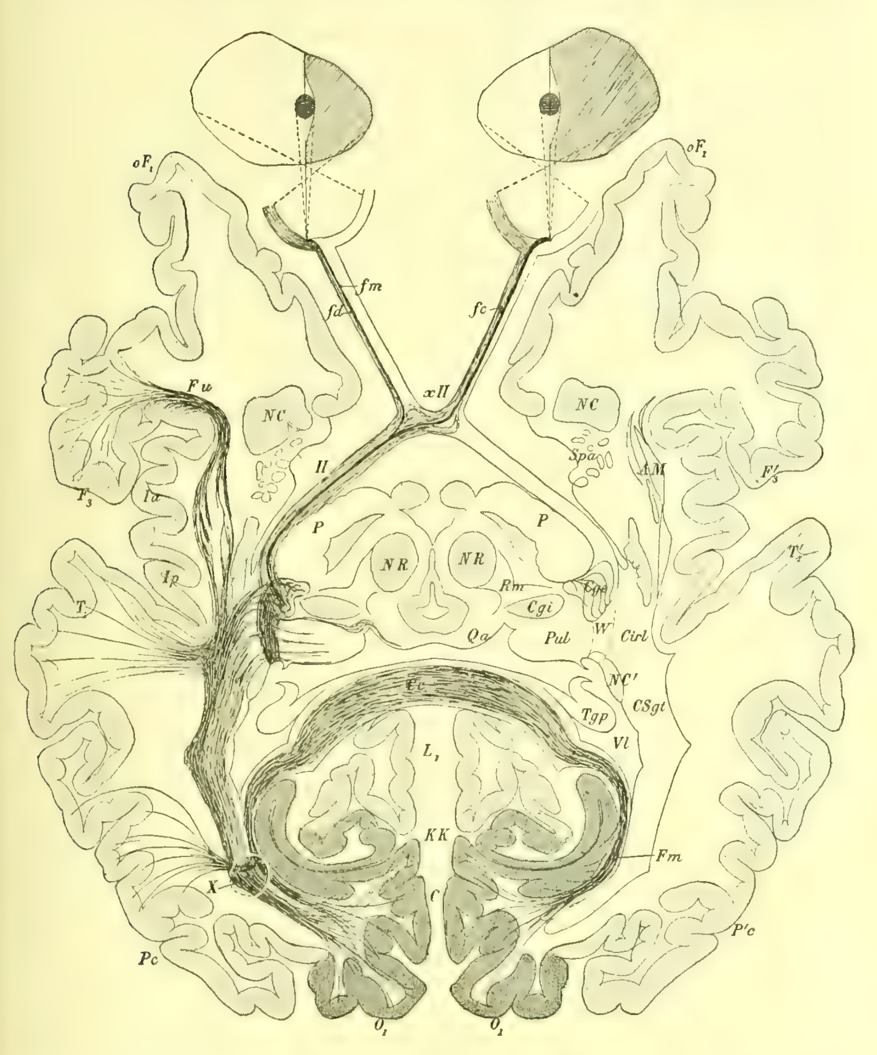


Fig. 2. — Les voies conductrices de la vision, appareil visuel central ou intra-cérébral et appareil visuel périphérique. — La partie antérieure des hémisphères a été écartée afin de montrer le trajet de la bandelette optique et du chiasma. — La région *X*, indiquée par un cercle blanc, représente la localisation de la lésion dans la cécité verbale pure. La zone corticale visuelle est teintée en gris des deux côtés. Les moitiés droites (hachées) des deux champs visuels correspondent à la bandelette optique gauche. — *AM*, avant mur. — *C*, cunéus. — *Cc*, Corps calleux (bourrelet). — *Cge*, *Cgi*, corps genouillés externe et interne. — *Cirl*, segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. — *CSgt*, couches sagittales du segment postérieur de la couronne rayonnante. — F_3, F'_3, les troisièmes circonvolutions frontales gauche et droite. — *fc*, faisceau visuel croisé. — *fd*, faisceau visuel direct. — *fm*, faisceau visuel maculaire. — *Fm*, forceps postérieur du corps calleux. — *Fu*, faisceau uncinatus. — *Ia*, *Ip*, circonvolutions antérieures et postérieure de l'insula. — *K*, scissure calcarine. — *NC*, noyau caudé. — *NR*, noyau rouge. — *P*, pied du pédoncule cérébral. — *Pc*, *P'c*, pli courbe gauche et droit. — *Pul*, pulvinar. — *Qa*, tubercule quadrijumeau antérieur. — *Rm*, ruban de Reil médian. — *Spa*, substance perforée antérieure. — T_1, première circonvolution temporale. — *Tgp*, pilier postérieur du trigone. — *W*, zone de Wernicke. — *II*, bandelette optique. — *xII*, chiasma des nerfs optiques.

[*J. DEJERINE.*]

pied de la troisième circonvolution frontale, est en rapport immédiat avec la zone psycho ou sensitivo-motrice et plus spécialement avec cette partie de la corticalité — opercule rolandique — qui innerve l'appareil phonateur (hypoglosse, facial inférieur, etc.); 2° le *centre des images visuelles verbales* siégeant dans le pli courbe est en contact avec le centre de la vision générale du côté correspondant qui occupe le cunéus, les lobules lingual et fusiforme [1] et il entre également en rapport avec le centre visuel du côté opposé, par l'intermédiaire des fibres calleuses; 3° enfin le *centre des images auditives verbales* qui siège à la partie postérieure de la zone temporale, en arrière du centre de la fonction auditive générale, centre qui, comme celui de la vision générale, est également bilatéral.

C'est sur cette zone du langage que doit porter l'étude actuelle des lésions de l'aphasie. Mais l'observation macroscopique ne saurait suffire; il est indispensable de pratiquer l'examen microscopique en coupes sériées et coloriées; seule méthode qui peut permettre de limiter nettement les lésions et de résoudre les points encore litigieux de la question.

La zone du langage peut être atteinte de deux façons différentes : 1° ou bien la lésion détruit une partie de cette zone ou de ses fibres

[1] L'existence d'un centre d'images optiques des lettres et des mots, localisé dans le pli courbe, est admise par la majorité des observateurs. Pour quelques auteurs cependant, ces images visuelles verbales siégeraient dans la même région que la mémoire optique générale — lobes occipitaux. Je ne comprends pas très bien, je l'avoue, cette objection à l'existence d'un centre visuel verbal, car du moment que l'on admet un centre auditif verbal indépendant du centre auditif commun, il n'y a pas de raison psychologique pour admettre que les choses doivent se passer pour la vision autrement que pour l'audition, Pour les auteurs qui regardent comme douteuse l'existence d'un centre spécialisé pour les images visuelles du langage, la compréhension de la lecture se ferait de la manière suivante : les images visuelles des lettres emmagasinées dans le centre commun de la vision — lobes occipitaux — viendraient directement réveiller les images auditives correspondantes et c'est de cette manière que la notion du mot serait évoquée dans le langage intérieur.

Les faits anatomo-cliniques ne sont pas en faveur de cette manière de voir. S'il n'existait pas de centre visuel verbal, il serait impossible d'expliquer toujours, par la surdité verbale seule, l'alexie et l'agraphie de l'aphasie sensorielle. Nombreux, en effet, sont les cas, dans lesquels, avec une surdité verbale très faible ou presque nulle, l'alexie et l'agraphie sont complètes et totales. On ne peut dans ces faits, pour expliquer l'alexie et l'agraphie, invoquer la disparition des images auditives puisque le sujet ne présente qu'un degré très atténué de surdité verbale et qu'il comprend, souvent presque aussi bien qu'un sujet normal, toutes les questions qu'on lui pose à haute voix. Or, dans ces faits, le lobe temporal est intact et la lésion siège dans le pli courbe, ainsi que le prouvent de nombreux cas suivis d'autopsie. Le pli courbe enfin, ainsi que je l'ai montré avec mon regretté élève Vialet, est en connexion intime avec le centre cortical de la vision.

Il est évident que, dans les cas dont je viens de parler, la cécité verbale et l'agraphie sont sous la dépendance non pas d'une altération du centre auditif des mots puisque ce dernier est ici intact, mais qu'elles relèvent de la lésion du centre visuel verbal — pli courbe.

Fig. 3. — Les connexions de la zone du langage en particulier du pli courbe avec la zone visuelle générale droite et gauche et avec la zone motrice des deux côtés. La zone du langage est colorée en rouge ainsi que les fibres commissurales et d'association qui s'en détachent ou qui y arrivent. Le tiers antérieur de la figure teintée en gris foncé, appartient à une coupe vertico-transversale et les deux tiers postérieurs à une coupe horizontale des deux hémisphères. La zone teintée en gris sur la face externe de l'hémisphère représenté figure 3 *bis*, indique le secteur hémisphérique enlevé pour pratiquer ces deux coupes.

Fig. 5.



Fig. 5 *bis*.

Arc, faisceau arqué, réunissant le pli courbe et la première circonvolution temporale à la zone de Broca et à la zone motrice corticale du membre supérieur. — *C*, cuneus. — *Cc*, corps calleux. — *cff*, fibres calleuses reliant les deux circonvolutions frontales ascendantes gauche et droite. — cff_3, fibres calleuses reliant les deux circonvolutions troisièmes frontales gauche et droite. — *Cia*, *Cip*, *Cirl*, segments antérieur, postérieur et rétro-lenticulaire de la capsule interne. — *CSgt*, les couches sagittales du segment postérieur de la couronne rayonnante. — F_1, première circonvolution frontale. — F_3, circonvolution de Broca. — *Fa*, *Fa'*, frontales ascendantes gauche et droite. — *K*, scissure calcarine. — L_1, première circonvolution limbique. — *NC*, noyau caudé. — NL_2, NL_3, les segments externe et moyen du noyau lenticulaire. — *Pc*, *Pc'*, plis courbes gauche et droit. — *pcc*, fibres commissurales reliant entre eux les deux plis courbes. — *pcf*, fibres reliant le pli courbe gauche à la zone motrice du côté opposé. — pcf_3, fibres reliant le pli courbe gauche à la troisième circonvolution frontale droite. — *pco*, fibres reliant le pli courbe gauche à la zone corticale visuelle du même côté. — *pco'*, fibres reliant le pli courbe gauche à la zone corticale visuelle du côté opposé et passant par le corps calleux. — *pct*, fibres reliant le pli courbe à la première circonvolution temporale du côté correspondant. — *pct'*, fibres reliant le pli courbe à la première circonvolution temporale du côté opposé et passant par le corps calleux. — *tct*, fibres calleuses reliant les deux premières circonvolutions temporales gauche et droite. — T_1, première circonvolution temporale. — *Th*, couche optique. — *Vl*, ventricule latéral.

intrinsèques: 2° ou bien elle isole une partie de cette zone de la corticalité cérébrale voisine.

Dans le premier cas — **Aphasies par lésions de la zone du langage** — un centre d'images sera perdu pour le malade; tout le langage intérieur sera atteint et toutes les modalités du langage seront affectées. Mais le phénomène clinique dominant variera avec le siège même de la lésion. La destruction du centre de Broca produit l'aphasie motrice corticale; la lésion du gyrus supra marginalis produit l'aphasie sensorielle type, persistant telle quelle toute la survie du malade; la cécité verbale relève de la destruction du pli courbe; la surdité verbale est due à une lésion de la partie postérieure de la première temporale. Mais ce qui domine tout ceci et je ne saurais trop y insister, c'est que dans toute lésion de la zone du langage, quel que soit le siège de cette lésion, toutes les modalités du langage sont troublées.

Il en est tout autrement lorsque la lésion siège en dehors de la zone du langage. — **Aphasies pures.** Ici un centre d'images du langage — motrices, auditives, visuelles — est séparé, isolé par la lésion, d'avec ses connexions physiologiques. Dans l'*aphasie motrice sous-corticale*, les fibres d'association sous-jacentes au centre de Broca étant détruites, ce dernier ne peut plus actionner les centres des mouvements de la parole — opercule frontal et rolandique. — Dans la *surdité verbale pure*, tantôt il s'agit d'un affaiblissement des fonctions du centre auditif commun par lésion temporale bilatérale (Dejerine et Serieux, Pick), tantôt comme dans le cas de Liepmann la lésion est unilatérale et sous-corticale. C'est dans des cas analogues à celui rapporté par ce dernier auteur, que l'on peut émettre l'hypothèse que la surdité verbale pure relève d'un autre mécanisme que dans les cas précédents, et qu'elle est la conséquence d'une interruption des fibres qui relient le centre commun et bilatéral de l'audition au centre des images auditives des mots, — siégeant dans la partie postérieure des deux premières circonvolutions temporales du côté gauche. Quant à la *cécité verbale pure*, elle est la conséquence, ainsi que je l'ai montré, d'une lésion qui détruit les fibres d'association qui relient le centre commun de la vision — centre bilatéral — avec le pli courbe gauche, centre des images visuelles des mots.

Dans ce second groupe de faits la zone du langage est intacte, ses fibres de relation extrinsèque sont seules détruites.

Les aphasies **vraies** résultent donc d'une lésion de la zone du langage, les aphasies **pures** d'une lésion siégeant en dehors de cette zone.

PSYCHOLOGIE PHYSIOLOGIQUE DU LANGAGE — LANGAGE INTÉRIEUR

De l'étude clinique et anatomo-pathologique précédente, on peut déduire le mécanisme du langage intérieur et l'explication des diverses variétés de l'aphasie.

Langage intérieur. — Lorsque nous nous abandonnons au cours de nos réflexions, lorsque en d'autres termes nous faisons *acte de penser*, nous pouvons le faire de deux manières très différentes. Ou bien nous pensons avec des images d'objets, ou bien nous pensons avec des images de mots et dans ce dernier cas nous causons avec nous-mêmes, c'est-à-dire que nous pensons à l'aide de notre langage intérieur. Les trois centres d'images du langage — auditives, motrices et visuelles — entrent en jeu dans l'élaboration, dans le fonctionnement de notre langage intérieur, mais à un degré plus ou moins prépondérant suivant qu'il s'agit de tel ou tel centre d'images. Au premier plan apparaissent les images auditives. Nous pensons avec nos images auditives et, en même temps que nous entendons les mots résonner dans notre oreille, nous avons plus ou moins conscience des mouvements nécessaires pour les prononcer, l'image auditive venant réveiller l'image motrice correspondante. En d'autres termes, notre langage intérieur s'effectue à l'aide des images auditives et motrices et c'est l'union intime de ces deux espèces d'images, qui constitue ce que l'on appelle la *notion du mot*. De même que nous pensons à l'aide de nos images auditives et motrices, de même nous lisons en évoquant ces images — nous ne lisons pas en effet directement et l'image visuelle du mot vient réveiller l'image auditive puis l'image motrice correspondante, nous donnant ainsi la notion du mot. — Il en est de même enfin pour l'écriture et avant d'écrire un mot, nous l'entendons résonner dans notre langage intérieur. Quant aux images visuelles, elles jouent un rôle plus effacé dans le mécanisme du langage intérieur où elles ont un rôle assez secondaire, elles sont en effet d'ordre moins ancien et partant moins empreintes dans la corticalité. La formation des images du langage chez l'enfant se fait en effet dans l'ordre suivant : α images auditives, β images motrices, γ images visuelles.

Le langage intérieur fonctionne-t-il toujours de la même manière chez tous les individus? Les images auditives sont-elles toujours au premier plan? Sommes-nous tous en d'autres termes des auditivo-moteurs? C. Bastian, Charcot, Ballet, ont admis que chacun de nous met plus spécialement en jeu une variété d'images : de là la division des individus en : auditifs, visuels, moteurs d'articulation et moteurs graphiques. En d'autres termes, du fait de l'éducation et de l'habitude, chez chacun de nous prédominerait un centre pour le mécanisme de la pensée.

Cette conception ne me paraît pas devoir être admise. Nous pensons tous de la même manière, en mettant en jeu nos trois images du langage — auditives, motrices, visuelles — et ce sont les images auditivo-motrices qui prennent toujours le premier rang. Pensons une idée abstraite et immédiatement nous entendons les mots résonner à notre oreille, en même temps que nous avons la notion des mouvements nécessaires pour les prononcer.

La preuve indirecte peut encore être donnée de la manière suivante : Prenons un soi-disant visuel et mettons-le en face d'un mot de sa langue

auquel il n'est pas habitué, et on le verra immédiatement épeler le mot et en évoquer les images auditives et motrices. Pour comprendre le mot il a mis en usage toutes les images du langage.

La clinique, d'ailleurs, est en opposition complète avec cette théorie de la prééminence de tel ou tel centre du langage chez les individus. Si la chose existait, les symptômes des aphasies seraient des plus variables suivant que l'individu atteint serait un visuel, un auditif ou un moteur. C'est ainsi qu'un moteur pourrait supporter sans trop de troubles une lésion du centre auditif ou visuel car, dans le premier cas, ses images visuelles et motrices seraient suffisantes pour compenser la perte des images auditives et dans le second cas, les images motrices et auditives suffiraient à compenser la perte des images visuelles. Le diagnostic de l'aphasie serait donc des plus incertains si, partant du symptôme, on arrivait à conclure à la localisation de la lésion, sans savoir préalablement — et dans l'espèce la chose est impossible — quel est chez l'individu frappé d'aphasie, la mémoire d'images prédominante, sans savoir en d'autres termes à quel type — visuel, auditif, moteur — appartient cet individu. Or, je le répète, les faits cliniques sont absolument contraires à cette théorie et les autopsies démontrent, qu'une même lésion entraîne toujours les mêmes symptômes exactement superposables et cela, quel que soit le degré de culture présenté par le sujet.

La théorie précédente n'est du reste qu'une application au langage intérieur de la doctrine des mémoires partielles — mémoires partielles qui par leur association nous donnent la notion des idées. — Dans l'étude du langage intérieur, il faut faire en effet une distinction complète entre l'idée et le mot qui sert à représenter cette idée. Or, l'idée que nous avons d'une chose n'est autre chose qu'une association de plusieurs sensations passées à l'état d'images. Lorsque nous pensons d'une manière abstraite, nous ne pensons pas avec des images de mots, mais bien avec des images d'objets. C'est ici que les mémoires partielles entrent en jeu les unes et les autres, avec une intensité plus ou moins grande suivant que l'individu a telle ou telle mémoire — visuelle, auditive, tactile, gustative, olfactive, etc., — plus ou moins développée, mais dans ce cas il n'y a pas de langage intérieur. C'est pour n'avoir pas tenu compte de ces deux modes de penser — penser avec des images d'objets et penser avec des images de mots — que l'on est arrivé à diviser, au point de vue du langage intérieur, les individus en visuels, auditifs, etc. Tel sujet — peintre ou littérateur — pourra avoir une mémoire visuelle générale très développée, il pourra évoquer mentalement et d'une façon très intensive des représentations de choses ou d'objets une seule fois aperçus — paysages, animaux, figures humaines, etc. — Si c'est un peintre il pourra les reproduire par le dessin avec une grande exactitude ou les décrire par la plume si c'est un littérateur, et cependant, dans son langage intérieur, ce sujet ne sera pas pour cela un visuel, mais bien un auditivo-moteur comme les autres individus.

J'ai, pour ma part, étudié le langage intérieur chez un grand nombre de personnes appartenant à toutes les classes de la société et jusqu'ici, il ne m'a pas encore été donné de rencontrer un sujet, qui pensât « en lisant sa pensée ». Tous ceux que j'ai observés pensaient avec leurs images auditivo-motrices et dans le nombre, cependant, il s'en trouvait plus d'un qui, pour la mémoire générale, appartenaient à la catégorie des visuels.

Bien que les images visuelles des mots soient chez l'individu d'ordre moins ancien que les images auditives et motrices, leur intégrité est cependant absolument nécessaire pour le langage intérieur, qui ne peut fonctionner normalement que lorsque ces trois centres d'images sont intacts. La lésion de l'un de ces centres retentit à la fois sur tous les autres, avec prédominance des troubles sur le groupe d'images directement lésées. Dans tous ces cas l'agraphie existe toujours. La destruction du centre de Broca entraîne, outre la perte du langage articulé sous tous ses modes, les troubles latents de la lecture et de l'audition et l'agraphie. La destruction des images auditives a pour conséquence la surdité verbale avec tous ses corollaires ; en outre la parole a perdu son régulateur d'où la paraphasie ou la jargonaphasie, enfin la perte de la notion du mot explique la cécité verbale et l'agraphie. Si ce sont les images visuelles des mots qui sont détruites — lésion du pli courbe — la cécité verbale et l'agraphie seront la conséquence de la destruction de ces images, enfin le malade présentera de la paraphasie, plus légère en général que dans le cas précédent, et les symptômes de surdité verbale seront peu marqués.

Les aphasies *pures* s'expliquent facilement. La zone du langage est intacte, la notion du mot n'est pas troublée ; l'agraphie n'existe jamais. Les troubles ne se manifestent que du côté du centre qui est privé de ses connexions avec la zone du langage.

J'ai insisté à plusieurs reprises sur un fait en apparence assez paradoxal. Un malade atteint de surdité verbale complète reconnaît d'ordinaire son nom ; s'il s'agit de cécité verbale, il le distingue au milieu d'autres mots ; l'agraphique peut signer ; cependant l'aphasique moteur ne prononce d'ordinaire pas mieux son nom qu'un autre mot. Ce qui persiste le plus chez l'aphasique, ce sont les impressions les plus anciennes, les plus intenses, les plus intimes, les plus personnelles, les plus souvent répétées, les plus familières. Les images que le malade met le plus souvent en jeu, qui sont utilisées le plus fréquemment, sont aussi les plus résistantes. Or à chaque instant nous entendons prononcer notre nom ; fréquemment nous le voyons écrit ou le signons ; il est exceptionnel au contraire que nous ayons l'occasion de le prononcer. Ainsi l'image motrice d'articulation du nom propre disparaît plus facilement que les images auditives et visuelles correspondantes, images qui sont plus fortement empreintes dans l'écorce cérébrale.

Envisagée d'une manière générale, la physiologie pathologique des aphasies par lésion de la zone du langage — à savoir l'aphasie motrice et l'aphasie sensorielle — se résume en une perte des images de mémoire

qui dans le langage intérieur nous donnent la notion du mot, c'est-à-dire les images motrices d'articulation, auditives, visuelles de ce mot. Dans l'aphasie motrice corticale il existe une amnésie pour les images motrices, dans l'aphasie sensorielle par lésion de la zone du langage, il existe une amnésie des images auditives et visuelles. Le mot étant dans le langage intérieur — comme dans le langage extérieur, du reste, — un complexus résultant de l'association de ces trois images, il n'existe pas d'aphasie amnésique au sens propre du mot, chaque variété d'aphasie étant réalisée par une amnésie partielle, c'est-à-dire limitée à la perte des images — motrices ou sensorielles — du langage. On ne pourrait donc donner le nom générique d'aphasie amnésique qu'à l'aphasie totale, c'est-à-dire aux cas dans lesquels, toute la zone du langage ayant disparu, le sujet n'a plus à sa disposition aucune des images du langage.

DIAGNOSTIC ET VALEUR SÉMIOLOGIQUE DE L'APHASIE

Le diagnostic de l'aphasie et de ses différentes formes est facile à établir. Pour les **formes motrices**, on se rappellera que l'aphasique moteur n'est point un paralytique des organes qui entrent en jeu dans l'acte de la parole et par conséquent on ne le confondra pas avec le *dysarthrique*, chez lequel les troubles de l'articulation des mots sont la conséquence d'une paralysie de ces organes, paralysie toujours constatable à l'examen direct. Voy. *Dysarthrie, paralysie pseudo-bulbaire* et *bulbaire, paralysie labio-glosso-laryngée.*

L'aphasie motrice corticale sera facile à distinguer de l'aphasie motrice sous-corticale, car dans cette dernière le langage intérieur est intact ainsi que l'écriture. Notons enfin la possibilité — assez rare du reste — de la coexistence chez un même sujet de l'aphasie motrice corticale et de la dysarthrie. Ici encore le diagnostic sera facile à faire en tenant compte d'une part, des symptômes dépendant de la lésion de la circonvolution de Broca — altérations du langage intérieur et de l'écriture — et d'autre part, de la paralysie des muscles de la langue, des lèvres, etc., dont relève la dysarthrie.

L'aphasie sensorielle par lésion de la zone du langage est également facile à reconnaître. Au premier abord, le malade fait l'impression d'un malade atteint de surdité ou de confusion mentale et souvent il semble atteint à la fois de ces deux affections. Cependant ce malade n'est pas sourd, car il entend et saisit la signification des moindres bruits. Il n'est pas davantage atteint de démence ou de confusion mentale, affections avec lesquelles on confondait autrefois l'aphasie sensorielle. Pour peu que l'on examine ces sujets, il est facile de voir que leur intelligence existe

quoique diminuée, et que les troubles de la parole, dont ils sont atteints, ne sont point produits par des conceptions délirantes. Quoique l'intelligence soit en général affaiblie, les idées de ces malades sont en effet normales, et j'ai connu des aphasiques sensoriels pouvant se tenir au courant de leurs affaires et les surveiller. Le médecin, dont j'ai déjà parlé, était des plus remarquables à cet égard. La surdité verbale, la cécité verbale sont également faciles à reconnaître dans l'aphasie sensorielle et il n'y a pas lieu d'insister à cet égard.

Avec l'aphasie motrice le diagnostic est facile. Le plus souvent le sensoriel est un loquace, un verbeux, et il est atteint tantôt de paraphasie vraie, tantôt, et c'est le cas le plus ordinaire, de jargonaphasie. L'aphasique moteur cortical, au contraire, n'a que peu de mots à sa disposition, en général toujours les mêmes, chez lui la surdité verbale fait défaut — bien que l'évocation spontanée des images auditives soit altérée (Thomas et Roux) et qu'il ait en général de la peine à comprendre quand on lui parle rapidement. — La cécité verbale est beaucoup moins accusée ; enfin, pour l'écriture spontanée et sous dictée, l'agraphie est complète, sauf pour quelques mots familiers et surtout pour son propre nom. L'aphasique sensoriel présente bien du côté de l'écriture spontanée et sous dictée des troubles analogues — quoique parfois ces malades soient, non agraphiques à proprement parler, mais bien jargonagraphiques — mais l'état de la copie est très différent dans les deux cas. Le sensoriel en effet copie servilement, l'imprimé en imprimé, le manuscrit en manuscrit ; l'aphasique moteur, au contraire, transcrit l'imprimé en manuscrit. Cet état de la copie a une réelle importance diagnostique dans les cas douteux. (Voy. plus loin *Altérations de l'écriture chez les aphasiques.*)

Il peut arriver enfin — rarement du reste — que l'aphasique sensoriel, au lieu d'être un verbeux paraphasique ou jargonaphasique, fasse l'impression d'un aphasique moteur et ne parle presque pas. Mais dans ces cas, en général, le sujet est jargonaphasique pour les quelques mots qu'il prononce, et l'existence de la surdité et de la cécité verbales, l'état de la copie permettent toujours d'assurer le diagnostic. Dans l'aphasie sensorielle enfin, la lésion siégeant en arrière des centres moteurs, il n'y a pas d'hémiplégie, tandis que l'absence de ce dernier symptôme est rare dans l'aphasie motrice.

Quant au diagnostic de l'*aphasie optique*, de la *cécité psychique*, phénomènes qui accompagnent parfois l'aphasie sensorielle, il est implicitement contenu dans la symptomatologie de ces différents états que j'ai exposée précédemment.

L'aphasie totale — lésion de la zone du langage toute entière — est facile à reconnaître. Les symptômes sont ceux de l'aphasie motrice associés à ceux de l'aphasie sensorielle, à savoir : perte complète de la parole sans paraphasie ou jargonaphasie, surdité et cécité verbales,

agraphie pour l'écriture spontanée et sous dictée, copie servile quand encore elle est possible — et c'est là une particularité assez rare étant donné le grand affaiblissement de l'intelligence qui existe en général chez ces malades. — En outre l'hémiplégie droite ici est à peu près constante.

Les **aphasies sensorielles pures,** — *surdité verbale pure*, *cécité verbale pure*, — sont faciles à reconnaître et à différencier de l'aphasie sensorielle par lésion de la zone du langage.

Dans la *surdité verbale pure*, où la symptomatologie est réduite à la perte de la compréhension de la parole parlée et de l'écriture sous dictée, le langage intérieur est intact. On étudiera l'état de l'oreille interne, car Freund a montré que des lésions labyrinthiques pouvaient se traduire par de la surdité verbale sans surdité proprement dite. L'absence de lésions de cet appareil une fois constatée, le diagnostic est des plus simples à établir.

La *cécité verbale pure*, caractérisée par l'intégrité du langage intérieur, la cécité verbale, l'hémianopsie homonyme droite et la copie servile, est également d'un diagnostic facile. On ne la confondra pas avec la *cécité verbale avec agraphie*, reliquat d'une aphasie sensorielle à localisation prédominant dans la région du pli courbe. Dans cette dernière variété le langage intérieur est altéré, il existe un certain degré de surdité verbale, de la paraphasie ou de la jargonaphasie et de l'agraphie pour l'écriture spontanée et sous dictée, tous phénomènes qui font complètement défaut dans la cécité verbale pure. Dans la cécité verbale pure, en effet, la compréhension de la parole parlée, la parole articulée, l'écriture spontanée et sous dictée, l'intelligence sont absolument normales.

Il me paraît inutile d'insister longuement ici sur les **causes** possibles de l'aphasie. Toute lésion, qui portera sur la zone du langage ou sur ses connexions, donnera naissance à une des variétés d'aphasie.

Les traumatismes, les tumeurs cérébrales, les méningites comprimeront la zone du langage. Les lésions destructives relèvent le plus souvent d'une altération vasculaire. Le ramollissement, qu'il dépende d'une thrombose ou d'une embolie par lésion cardiaque, comprend le plus grand nombre des cas. L'hémorragie cérébrale est moins souvent incriminée, car elle siège assez rarement dans la corticalité. A côté se rangent toutes les maladies infectieuses : causes productrices d'artérites ou d'embolies. Grippe, pneumonie, variole, fièvre typhoïde, actinomycose, blennorragie, syphilis, etc. Mais dans toutes ces affections, la variété d'aphasie dépend uniquement du siège de la lésion. La localisation de la lésion, et non sa cause, règle toute la symptomatologie.

Des symptômes d'aphasie motrice ou sensorielle peuvent apparaître passagèrement pour s'établir ensuite d'une manière plus ou moins définitive. L'*aphasie intermittente* est bien connue chez les vieillards (Vul-

pian), dans l'artérite cérébrale syphilitique, dans les tumeurs et les méningites de la convexité. On réserve le nom d'*aphasie transitoire* aux symptômes aphasiques en général de courte durée, que l'on observe à la suite d'intoxications *exogènes* ou *endogènes*. L'aphasie passagère a été en effet rencontrée dans l'empoisonnement par la belladone, l'opium, le chanvre indien, le tabac, le plomb, le venin des serpents. Dans les cas d'intoxication endogène — auto-intoxications — on observe assez fréquemment de l'aphasie motrice ou sensorielle, ainsi par exemple dans le diabète et dans la goutte. Dans l'urémie enfin l'aphasie motrice ou sensorielle n'est pas très rare. Je mentionnerai encore l'aphasie post-épileptique, en particulier dans les cas d'épilepsie partielle chez les droitiers et débutant parfois par des convulsions dans la moitié droite de la bouche ou de la langue. Je signalerai aussi l'aphasie passagère survenant à la suite d'une émotion, mais ici c'est l'hystérie qui paraît être le plus souvent en cause. On a encore signalé l'aphasie intermittente dans des cas d'helminthiasis intestinale, dans la dilatation de l'estomac (Bouchard). Dans ce dernier cas, il s'agit de troubles dus à une auto-intoxication.

L'*hystérie* peut aussi donner naissance à une aphasie. Toutefois on rencontre, chez ces malades, bien plus souvent le mutisme que l'aphasie motrice véritable. Dans ces cas, en outre, l'écriture est presque toujours conservée et le malade qui ne peut dire un seul mot, parfois ne proférer aucun son, écrit devant vous son histoire avec la plus grande facilité. Parfois le sujet ne peut écrire que dans certaines conditions. C'est ainsi qu'une de mes malades, totalement incapable d'écrire avec une plume un mot quelconque, même son propre nom, écrivait très facilement et très correctement avec un crayon. Quand l'agraphie existe, elle se montre pour toutes les variétés d'écriture, elle est totale, absolue; elle existe pour l'écriture spontanée, sous dictée et d'après copie. Chez la femme d'un collègue, j'ai constaté, après une période de mutisme ayant duré une douzaine de jours, des troubles de la parole caractérisés par le fait que la malade ne pouvait désigner les objets par leurs noms mais en dénommait leurs propriétés et leurs usages. Il existait aussi chez elle de la paragraphie. Tous ces phénomènes disparurent rapidement par la suggestion à l'état de veille. Wernicke, Möbius ont signalé des cas d'aphasie sensorielle hystérique, avec surdité et cécité verbales, paraphasie et paragraphie. Raymond (1899) a rapporté deux cas de surdité verbale pure observés chez des hystériques.

Le diagnostic de l'aphasie hystérique est très important, car de lui dépendent le pronostic et le traitement. Il est du reste des plus faciles à établir, et les symptômes disparaissent facilement par l'emploi de la méthode suggestive sous diverses formes. (Voy. *Mutisme hystérique.*)

[*J. DEJERINE.*]

DES ALTÉRATIONS DE L'ÉCRITURE CHEZ LES APHASIQUES. DE L'AGRAPHIE

On désigne, sous le terme générique d'agraphie, les troubles de l'écriture que l'on rencontre chez ces malades. Ces troubles furent étudiés pour la première fois par Marcé, en 1856. Trousseau, auquel on doit des travaux si importants sur l'aphasie, s'occupa beaucoup des altérations de l'écriture chez les aphasiques. Il montra en outre, ainsi que Gairdner, que les aphasiques moteurs — les seuls que l'on connût à cette époque — écrivaient aussi mal qu'ils parlaient, proposition que les recherches postérieures ont montré être parfaitement exacte pour les aphasiques moteurs corticaux. Ces troubles de l'écriture furent encore étudiés en 1866, par H. Jackson, par Ogle en 1867, qui créa le mot agraphie et en 1869 par C. Bastian. Depuis lors les altérations de l'écriture chez les aphasiques ont été étudiées par un grand nombre d'auteurs. Exner, Charcot, Ballet, Pitres, Lichtheim, Wernicke, Dejerine, Byrom-Bramwell, Wyllie, Mirallié, C. Bastian, v. Monakow, Collins, etc.

Les altérations de l'écriture, l'*agraphie*, constituent un symptôme banal de certaines formes d'aphasie motrice et sensorielle. Dans l'aphasie motrice, du fait de l'hémiplégie droite qui coexiste le plus souvent, l'étude de l'écriture de la main droite est souvent impossible. Lorsque l'hémiplégie est très peu accusée, on aura soin d'étudier l'état de la motilité de la main et des doigts, avant de mettre sur le compte de l'agraphie des troubles de l'écriture tenant à l'hémiplégie. On ne décrétera donc agraphique tel ou tel aphasique moteur écrivant défectueusement, que lorsque le malade aura conservé la motilité de la main et des doigts pour exécuter certains mouvements délicats, boutonner ses vêtements, coudre, tricoter, etc. Du reste, cette distinction entre l'état de la main droite et celui de la main gauche chez l'aphasique moteur n'a pas grande importance, car un sujet, même peu cultivé, apprend assez vite à l'état normal à se servir de la main gauche pour écrire et, dans l'aphasie motrice avec hémiplégie droite, l'étude de l'écriture de la main gauche, — surtout lorsque l'on a éduqué pendant quelque temps le malade — est tout aussi probante que si, le sujet n'étant pas hémiplégique, on pouvait étudier chez lui l'écriture de la main droite. En effet, dans l'agraphie par aphasie motrice ou sensorielle, les troubles sont les mêmes, que le malade écrive avec l'une ou l'autre main. Je ne connais qu'une seule exception à cette règle et ayant trait à un cas d'agraphie limitée à une seule main, — agraphie de la main droite. — Ce cas a été rapporté par Pitres en 1884 et j'y reviendrai plus loin. Dans l'aphasie sensorielle, par contre, l'hémiplégie fait défaut et l'écriture de la main droite est d'une étude facile.

Avant d'énumérer les différents troubles de l'écriture que l'on peut observer chez les aphasiques, je ferai remarquer que dans l'étude du

symptôme agraphie il faut, chez chaque malade, étudier isolément les trois modalités de l'écriture — *spontanée*, sous *dictée* et d'après *copie*. — Il faut, enfin, n'accepter comme exemple d'écriture que ce qui a été écrit par le malade sous les yeux de l'observateur. Souvent en effet les aphasiques — les moteurs surtout qui, comme nous allons le voir, ont conservé la faculté de copier — lorsqu'on leur demande d'écrire quelque chose, vous apportent le lendemain, comme exemple d'écriture spontanée, la copie de quelques phrases d'un livre ou d'un journal. Plus souvent encore ils se font écrire quelques phrases par un camarade de la salle, puis les copient correctement. C'est là une particularité déjà signalée autrefois par H. Jackson et que j'ai été à même de constater plus d'une fois.

De ces trois modalités de l'écriture, les plus souvent lésées sont l'écriture spontanée et l'écriture sous dictée. L'acte de copier est en effet plus fréquemment conservé. La chose est facile à comprendre, car cet acte s'exécute souvent d'une manière plus ou moins mécanique.

L'agraphie peut porter sur toutes les modalités de l'écriture — spontanée, dictée, copie — ou seulement sur l'une ou l'autre de ces variétés. Dans le premier cas elle est dite *totale* et dans le second, *partielle*. Dans l'un comme dans l'autre cas, elle peut être complète ou incomplète.

Tantôt en effet, qu'il s'agisse de l'écriture spontanée, sous dictée ou de copie, l'agraphie est totale, le malade est incapable d'écrire, fût-ce un seul mot; il ne trace que des traits informes ou incompréhensibles, ou plusieurs bâtons ou ronds de file et s'arrête tout étonné. Tantôt il peut écrire un ou plusieurs mots, généralement toujours les mêmes; le plus souvent c'est son nom, son prénom, sa signature, sa profession, son adresse, qu'il écrit sans discernement en réponse à toutes les demandes, qu'il s'agisse d'écrire spontanément ou sous dictée. Dans ces différents cas enfin, les essais d'écriture sont très pénibles et les malades y consacrent un temps très long. Parfois, le malade écrit lisiblement et correctement les deux ou trois premiers mots d'une phrase dictée, puis la fatigue survenant, il se met à écrire plusieurs fois de suite son nom ou son adresse. Comme certains aphasiques moteurs en parlant, ils ont en écrivant l'intoxication du cerveau par un mot ou par une syllabe. D'autres fois, comme le malade de Marcé, ils écrivent la première syllabe des mots seulement. C'est là toutefois une particularité qu'il ne m'a pas été donné jusqu'ici d'observer.

D'autres fois le malade n'est pas agraphique au sens propre du mot, il écrit assez facilement, les lettres sont bien formées et parfaitement reconnaissables, mais leur réunion ne constitue plus qu'un assemblage de caractères et de syllabes sans aucune signification. Dans ce cas, en d'autres termes, il existe de la *paragraphie* (fig. 4 et 5). Parfois enfin le malade écrit correctement non seulement les lettres mais aussi les mots. Chaque mot a un sens correct, mais ils sont mélangés de telle sorte que la phrase n'a aucun sens. Ici le malade présente de la *paraphasie en écrivant*

Cette forme est très rare, je n'en ai observé jusqu'ici qu'un seul exemple.

Certains malades ont perdu la faculté d'écrire spontanément et sous dictée, mais pourront copier facilement en transcrivant l'imprimé en

Fig. 4. — Paragraphie dans l'écriture spontanée et sous dictée. Écriture de la main droite (Bicêtre, 1891).
L'observation détaillée de ce malade a été rapportée dans mon travail : Sur les troubles de l'écriture chez les aphasiques.
Mém. de la Soc. de biol., 1891, p. 97.

Écriture spontanée :

manuscrit. D'autres enfin, écrivent comme à l'état normal spontanément et sous dictée, mais ne copieront qu'avec peine et trait pour trait, comme s'il s'agissait d'un dessin technique, examinant chaque jambage pour s'assurer de l'exactitude de leur dessin. Ils reproduisent l'imprimé en imprimé, la cursive en cursive et s'arrêtent instantanément, sans même

finir la lettre commencée, dès qu'on leur retire le modèle de devant les yeux.

Avec des troubles très marqués dans l'écriture des lettres, parfois tel

Fig. 5. — *Écriture sous dictée.* — La paragraphie est aussi accusée que dans l'écriture spontanée. Voici ce qu'on avait dicté au malade : Je suis à l'hôpital de Bicêtre depuis un an. J'étais bien portant, mais depuis quelques jours je suis malade.

Ici, la copie était conservée et le malade transcrivait très correctement et facilement l'imprimé en manuscrit.

malade écrira facilement les chiffres arabes, tracera correctement des figures de géométrie, dessinera plus ou moins exactement des objets de mémoire. Mais, du fait que ces sujets peuvent tracer plus ou moins correctement des chiffres sur le papier, il ne s'ensuit pas qu'ils aient conservé intégralement la faculté de calculer. L'agraphique par aphasie motrice corticale peut souvent faire — en y mettant plus ou moins de temps —

de petites opérations d'arithmétique — addition ou soustraction d'un petit nombre de chiffres. La multiplication et la division sont par contre beaucoup plus rarement conservées chez ces malades, et cela se comprend, car il s'agit d'opérations exigeant un effort cérébral plus considérable. Dans l'aphasie sensorielle ces troubles sont encore plus accentués. La faculté de calculer n'est conservée intégralement que dans les cas d'aphasies *pures*, aphasie motrice sous-corticale, cécité et surdité verbales pures — c'est-à-dire dans les cas où, la lésion siégeant en dehors de la zone du langage — le langage intérieur est normal et partant l'intelligence intacte.

Ces différentes variétés de troubles de l'écriture ne s'observent pas indifféremment chez tous les aphasiques moteurs et sensoriels, et en particulier dans toutes les variétés d'aphasie. Il existe à ce point de vue des particularités spéciales à chacune d'entre elles. Aussi pour étudier le symptôme agraphie et établir sa valeur séméiologique, est-il nécessaire d'étudier l'état de l'écriture au cours des différentes variétés d'aphasie motrice et sensorielle. J'ajouterai enfin que l'agraphie est toujours *bilatérale* et que lorsqu'un malade ne peut écrire avec sa main droite, il ne le peut pas davantage avec la main gauche. Il n'existe jusqu'ici qu'une seule exception à cette règle, c'est le cas de Pitres dont j'ai précédemment parlé.

Diagnostic de l'agraphie. — Je ne m'étendrai pas sur les différents troubles de l'écriture, des plus faciles à distinguer de l'agraphie, relevant de tremblements ou d'ataxie des membres, tels que ceux que l'on rencontre dans la sclérose en plaques, la maladie de Parkinson, les tremblements de causes diverses, l'ataxie des membres supérieurs, la crampe des écrivains, etc. Dans ces différents cas la forme des lettres est plus ou ou moins modifiée, l'écriture partant plus ou moins illisible, mais il s'agit ici de troubles d'ordre purement moteur et le langage intérieur est toujours parfaitement intact. Par contre, dans la paralysie générale aux troubles de l'écriture relevant du tremblement, c'est-à-dire d'une origine purement mécanique, il peut s'en joindre d'autres d'origine psychique.

L'existence de l'agraphie une fois établie, il faut reconnaître à quelle variété l'on a affaire et partant étudier les caractères qu'elle présente dans les différentes formes de l'aphasie motrice et sensorielle.

État de l'écriture dans l'aphasie motrice corticale. — *Écriture spontanée.* Le malade écrit spontanément son nom, plus rarement son prénom, exceptionnellement son lieu de naissance, le nom de sa femme et de ses enfants, bref, le nom familier. Et chose remarquable, il écrit son nom d'un trait, sans hésiter, en signature, sans oublier le paraphe; ce n'est pas pour lui un assemblage de lettres, c'est un emblème, un dessin personnel, intime, qu'il trace machinalement (fig. 6). En dehors de là, le malade est incapable de traduire sa pensée par l'écriture, de

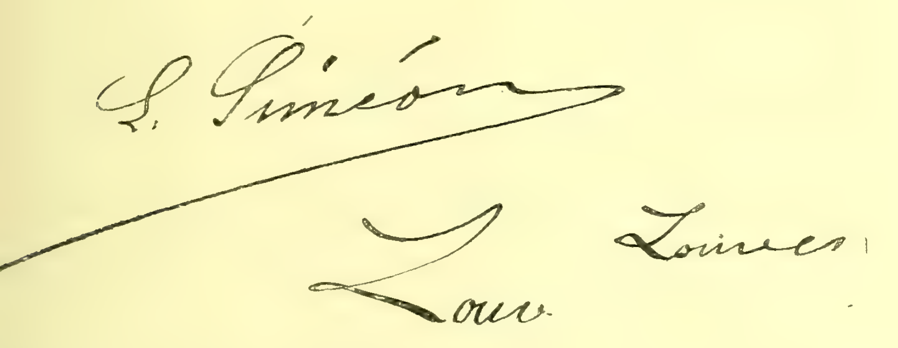
raconter l'histoire de sa maladie. A un degré d'agraphie moins avancé, le malade peut écrire quelques rares mots, des lambeaux de phrases. Mais l'aphasique moteur, pendant toute la première période de son affection, écrit aussi mal qu'il parle, et celui qui est incapable de parler est également incapable d'écrire (Trousseau, Gairdner).

L'*écriture sous dictée* est altérée au prorata de l'écriture spontanée (fig. 6).

La *copie* est conservée. Le malade copie le manuscrit en manuscrit et l'imprimé en le transcrivant en manuscrit. Il fait donc acte intellectuel, et chez lui l'image de la lettre imprimée éveille l'image de la lettre manuscrite correspondante. Ces malades peuvent souvent copier presque indéfiniment et comme un individu sain de l'imprimé en manuscrit. Et, en voyant leur écriture, si on n'était prévenu que c'est celle d'un aphasique moteur cortical, il ne viendrait à l'idée de personne que ces sujets soient incapables d'écrire spontanément ou sous dictée (fig. 6 et 7).

Fig. 6. — Écriture de la main droite, chez un homme de cinquante et un ans, intelligent et cultivé, frappé d'aphasie motrice complète et totale cinq mois auparavant et très peu améliorée depuis. Troubles légers de la lecture mentale. Tout ce que pouvait écrire le malade à cette époque se bornait à sa signature qu'il traçait très correctement et à des essais d'écriture du mot « zouave », corps dans lequel il avait servi longtemps comme sous-officier. L'écriture sous dictée était nulle et le malade ne pouvait écrire aucun mot. Par contre, la copie était conservée et le sujet transformait l'imprimé en manuscrit (fig. 6) (Salpêtrière, 1897).

1° *Écriture spontanée.*



2° *Écriture d'après copie* (copie d'un article de journal).

Le caisser d'un important hôtel situé près de l'Opera a disparu depuis quelques jours.

Onze mois après le début des accidents, ce malade avait recouvré presque complètement l'usage de la parole et de l'écriture spontanée, par contre, l'écriture sous dictée était encore très altérée.

[*J. DEJERINE.*]

1° *Écriture spontanée*

Le matin j'ai été et Le Denis
prendre un peu de vin blanc
j'ai été manger à midi.
Le soir j'ai été à Bondy avec
ma bicyclette j'ai été à Pantin
bicyclette

2° *Écriture sous dictée.* — On avait dicté au malade : Nous sommes aujourd'hui le 9 août. Il fait chaud, je vais bientôt partir en vacances. — Remarquer qu'ici l'écriture sous dictée s'est beaucoup moins améliorée que l'écriture spontanée.

le 9 août il fait chaud je il j'a

Ces altérations de l'écriture sont assez difficiles à étudier chez ces malades, car le plus souvent ils sont atteints d'hémiplégie droite et il faut les faire écrire à l'aide de la main gauche; mais que l'on mette à leur disposition, au lieu d'un crayon, des cubes alphabétiques, ils seront tout aussi incapables de traduire leur pensée par ce moyen (Perroud, Ogle, Lichtheim, Mirallié) et les troubles de l'écriture seront identiquement les mêmes, quels que soient les artifices que l'on emploiera.

Dans l'**aphasie motrice sous-corticale**, l'écriture spontanée et sous dictée sont conservées. C'est là même l'élément de diagnostic le plus important pour arriver à reconnaître cette forme d'aphasie (fig. 8). Ici encore, la copie est intacte et le malade transcrit l'imprimé en manuscrit.

État de l'écriture dans l'aphasie sensorielle. — L'*écriture* est toujours très altérée chez l'aphasique sensoriel. Son étude est facile à faire, car le sensoriel ne présente, pour ainsi dire, jamais d'hémiplégie droite.

Spontanément le malade ne peut d'ordinaire écrire que des traits informes, irréguliers, où on ne distingue aucune trace de lettres ou de

mots. Souvent l'écriture du nom propre est conservée, plus rarement celle du prénom et des autres mots familiers. En écrivant son nom, le malade l'écrit d'un trait, sans hésiter, sans oublier le paraphe. Il donne

Fig. 7. — Copie d'un article de journal faite à l'aide de la main gauche par un homme de quarante-sept ans, intelligent et cultivé, atteint depuis trois ans d'hémiplégie droite avec aphasie motrice très accusée. Agraphie complète pour l'écriture spontanée et sous dictée, le malade ne pouvant écrire que son nom.

Les blessés chinois. — Un
bateau, envoyé à Port-
Arthur par la Société
de la Croix-Rouge, s'est
vu refuser la
permission d'aborder
les quais; les autorités
japonaises ont
répondu au capitaine
chinois que les blessés
chinois recevraient les
mêmes soins que les
blessés japonais.

sa signature comme emblème et non comme ensemble de lettres (fig. 9). Comme l'aphasique moteur cortical, du reste, il est d'ailleurs incapable d'écrire isolément aucune des lettres qui composent son nom; si on l'arrête quand il l'écrit, il a de la peine à reprendre et souvent préfère écrire de nouveau son nom en entier. Cette signature — de même que

[J. DEJERINE.]

chez l'aphasique moteur cortical — frappe encore par l'extrême ressemblance avec la signature ordinaire du malade (fig. 9), celle qu'il avait avant son affection. En dehors du nom propre, l'écriture spontanée est abolie ; le sujet ne peut écrire un seul mot : il est donc agraphique total.

Plus rarement le malade a de la *paragraphie*, c'est-à-dire qu'il trace convenablement les lettres et les assemble de telle manière, que son

Fig. 8. — Écriture spontanée de la main gauche, chez une femme atteinte d'aphasie motrice sous-corticale totale avec hémiplégie droite. Malade dont l'observation est résumée dans la note au bas de la page 402.

le 16 Décembre 99.

Monsieur le Docteur.
je désirerais avoir une
permission, de sortirs,
pour le 17 Decembre, 99,
s'il vous plait.
Madeleine Reeb.

écriture est incompréhensible (*jargonaphasie en écrivant*) (fig. 4 et 5). Exceptionnellement enfin, le malade présente, du côté de l'écriture spontanée, des troubles analogues à ceux de la parole : les mots pris isolément ont chacun un sens, mais ils sont assemblés de telle façon que la phrase est inintelligible (*paraphasie en écrivant*). Les sujets qui présentent de la paraphasie vraie, sans jargonaphasie, s'observent du reste rarement

Fig. 9. — État de l'écriture dans un cas d'aphasie sensorielle (Obs. 59 de la thèse de Mirallié). Écriture de la main droite. (Bicêtre, 1891.)

1° *Écriture spontanée.* — Le malade ne peut écrire que son nom et son prénom et pas autre chose.

2° *Écriture sous dictée* : Paris est une belle ville.

3° *Écriture d'après copie.* — Copie de manuscrit (modèle).

Je quitte l'Infirmerie pour
entrer en Sibérie

Jos se parisse d. lle a situt
alle otivin

4° *Copie d'imprimé.* — Le malade a commencé par dessiner les lettres, puis a essayé de transcrire l'imprimé en écriture cursive et n'a pu réussir. Il a mis une heure et demie pour exécuter ce griffonnage.

OPINIONS
MBFINCEA

OPINIONS

MEFIANCE !

J'ai toujours estimé que, quand on fait de la politique dans les journaux, ce doit être avec la pensée,

JOI D juisse aparis dupapoille de la piste
tu pies prein de Tain, ais Tabeil
lepupa

et, même dans ces cas il est extrêmement rare qu'ils écrivent comme ils parlent — c'est-à-dire qu'ils présentent de la paraphasie en écrivant. — Ainsi que l'ai déjà indiqué précédemment, je n'ai observé qu'une seule fois cette particularité. En règle générale, c'est la paragraphie ou l'agraphie que l'on rencontre chez ces malades. La cécité verbale concomitante empêche d'ailleurs le sujet de rectifier son erreur. Elle explique aussi pourquoi les lettres sont plus grandes que normalement. Le malade écrit comme lorsqu'on a un bandeau sur les yeux. Règle générale, l'écriture des chiffres est mieux conservée que celle des lettres et des mots.

L'*écriture sous dictée* est impossible. Le malade ne comprend pas les mots qu'on lui dicte, puisqu'il est atteint de surdité verbale, et s'il croit avoir compris et essaie d'écrire, il ne trace que des traits informes, ou son nom, ou des mots sans aucun sens (fig. 9). Donc, parallélisme complet avec l'écriture spontanée.

La *copie* est la même, qu'il s'agisse d'un imprimé ou d'un manuscrit : Toujours le malade copie servilement, trait pour trait, comme un dessin, exactement comme nous copierions des hiéroglyphes ou du chinois. Il transcrit donc le manuscrit en manuscrit et l'imprimé en imprimé (fig. 9 et 10). Lorsqu'on lui donne à copier des lettres de grandes dimensions, telles que celles du titre d'un journal par exemple, il trace parfois d'abord le squelette de la lettre et noircit l'intervalle des traits

Fig. 10. — Copie de manuscrit et d'imprimé exécutée par le médecin atteint d'aphasie sensorielle avec paraphasie et hémianopsie droite et sans trace aucune d'hémiplégie, dont j'ai parlé précédemment. Écriture de la main droite. Ici, comme chez le malade précédent, la copie s'exécutait d'une manière absolument servile et dès qu'on retirait le modèle de devant ses yeux, le malade n'achevait même pas la lettre commencée. Ce malade qui était agraphique absolu — sauf pour sa signature qui était parfaite — et chez lequel la cécité verbale était telle qu'il ne reconnaissait pas son nom imprimé en manuscrit, ce malade, dis-je, copiait son nom presque aussi mal qu'il copiait les modèles ci-dessous.

Bretagne

BULLETIN

(fig. 9). La copie s'effectue très lentement et souvent le malade a besoin de plusieurs heures pour tracer quelques mots. Si l'on retire le modèle, le sujet est incapable d'achever le mot commencé. La copie du nom propre est aussi très difficile, et tel malade qui écrit encore son nom spontanément a beaucoup de peine à le copier. Tel était le cas du médecin dont j'ai rapporté l'histoire plus haut en traitant de la paraphasie. Il ne pouvait écrire que son nom et sa signature était aussi nette qu'avant sa maladie. Or, lorsqu'on lui donnait à copier son nom d'après sa propre signature, il n'y arrivait qu'avec difficulté et à condition d'avoir incessamment le modèle devant les yeux. Son nom qu'il écrivait ainsi, d'après copie, il l'écrivait sans savoir du reste que c'était le sien. C'est en effet le seul aphasique sensoriel que j'ai observé jusqu'ici, qui ne reconnut pas son nom imprimé ou manuscrit.

Cet état servile de la copie ne se rencontre que dans l'aphasie sensorielle

Fig. 11. — État des divers modes de l'écriture chez un homme fort intelligent et très cultivé atteint de cécité verbale pure. Observation et autopsie publiées dans mon travail sur les différentes variétés de cécité verbale. (*Mém. de la Soc. de biol.*, 1892, p. 65.) Ici, l'écriture spontanée et sous dictée se font comme à l'état normal; la copie seule est défectueuse et ne s'exécute que lentement.

1° *Écriture spontanée :*

Je vous salue
je trouve que le tempse
est très beau maistrès froid

2° *Écriture sous dictée :*

Aujourdhui le
17 novembre 1887
je me trouve à
l'hospice de Bicêtre
il fait un temps superbe
mais il fait très froid
quoique le soleil soit
très beau

[J. DEJERINE.]

3° *Écriture d'après copie de manuscrit.* — Remarquer le changement de forme des lettres.

La ville de Paris où j'habite
depuis très longtemps est une fort
belle ville

La ville de Paris
où j'habite

4° *Écriture d'après copie d'imprimé.* — Remarquer qu'ici encore la forme des lettres est complètement changée. Les lettres *s* et *j*, comparées aux mêmes lettres dans l'écriture spontanée, sous dictée ou d'après copie de manuscrit, sont caractéristiques : ce sont des lettres d'imprimé et non de manuscrit.

On s'est déjà préoc
cupé

et sa constatation a une réelle importance au point de vue du diagnostic.

Dans la **cécité verbale pure**, l'écriture spontanée et sous dictée s'exécutent comme à l'état normal, à cette petite différence près que, comme dans l'aphasie sensorielle ordinaire, souvent les caractères sont plus gros qu'avant la maladie — les malades, en effet, écrivent en général comme nous écrivons les yeux fermés — et que du fait de l'hémianopsie, les lignes d'écriture ne sont pas horizontalement tracées, mais plus ou moins obliques en bas et à droite (fig. 11). La copie se fait mécaniquement, comme dans l'aphasie sensorielle et à la manière d'un dessin. Toutefois, d'après les cas qu'il m'a été donné d'observer, la copie, dans la cécité verbale pure, se fait un peu moins servilement et plus rapidement que dans l'aphasie sensorielle ordinaire (fig. 9 et 10).

Dans la **surdité verbale pure** enfin, l'écriture sous dictée est impossible et les autres modalités de l'écriture — spontanée et d'après copie — s'effectuent comme à l'état normal.

Marche et évolution des altérations de l'écriture chez les aphasiques. — Dans l'aphasie motrice corticale, l'évolution de

l'agraphie est subordonnée à celle de l'aphasie. Si cette dernière persiste, l'aphasie sera permanente. Si les troubles de la parole parlée vont au contraire en s'améliorant, il en sera de même pour l'écriture. Si l'aphasie s'améliorant et aboutissant à la guérison, l'hémiplégie droite persiste — et c'est là un fait des plus fréquents, — le malade ne pourra plus jamais se servir de sa main droite pour écrire, et il sera obligé d'apprendre à écrire de la main gauche. Mais, il ne pourra apprendre à écrire de cette main gauche que lorsqu'il commencera à pouvoir parler. C'est là un fait facile à constater lorsque l'on étudie, plusieurs années de suite, un certain nombre d'aphasiques moteurs corticaux atteints d'hémiplégie droite. Tant que le malade ne commence pas à parler, les essais d'écriture spontanée et sous dictée sont infructueux et très pénibles et ils ne donnent quelques résultats que lorsque la parole commence à revenir.

On peut poser en loi générale, que les progrès de l'écriture se font parallèlement à ceux de la parole et que l'agraphie ne disparaît que lorsque le langage articulé est revenu à l'état normal, c'est du moins ainsi que les choses se passent d'ordinaire. Cependant et j'ai déjà mentionné le fait précédemment, c'est là une règle qui n'est pas absolue ainsi que le montre le cas de Byrom-Bramwell (1898) sur lequel je reviendrai plus loin et dans lequel l'aphasie motrice ne dura que peu de temps, tandis que l'agraphie fut persistante.

Le retour de l'écriture spontanée et celui de l'écriture sous dictée se font ensemble; mais il résulte de mon expérience personnelle, que les progrès de l'écriture sous dictée sont plus lents que ceux de l'écriture spontanée. Il n'est pas rare de voir des aphasiques moteurs, guéris de leur aphasie et de leur agraphie depuis un temps plus ou moins long, écrire spontanément plus facilement qu'ils n'écrivent sous dictée (fig. 6). C'est là un fait facile à comprendre, car, dans le premier cas, le malade peut choisir les mots qu'il veut écrire. D'une manière générale enfin, il faut noter, chez l'aphasique moteur cortical en voie de guérison, la lenteur avec laquelle se font les essais d'écriture et la fatigue rapide que ces exercices déterminent chez les malades. Mais, et je tiens à insister sur ce point, la guérison totale et définitive de l'agraphie, chez l'aphasique moteur cortical ayant récupéré complètement l'usage de la parole, est un phénomène constant. Dans l'aphasie sensorielle, par contre, les altérations de l'écriture persistent en général indéfiniment ou ne s'améliorent que d'une manière insignifiante, particularité due à ce fait que l'aphasie sensorielle peut s'améliorer, mais que la guérison complète n'a guère été jusqu'ici observée. Dans la cécité verbale pure enfin, les troubles de la copie persistent indéfiniment, comme la cécité verbale elle-même du reste.

De tout ce que je viens de dire, il résulte donc que les troubles de l'écriture s'observent fréquemment au cours des aphasies motrices ou sensorielles; qu'ils en sont les compagnons constants dans les formes vulgaires, banales, par *lésion de la zone du langage*; qu'ils font défaut dans l'aphasie motrice sous-corticale; dans les variétés *pures* de cécité

et de surdité verbales (restriction faite, bien entendu, de l'acte de copier pour la cécité verbale pure, et de l'écriture sous dictée pour la surdité verbale pure). En d'autres termes, il existe des troubles de l'écriture toutes les fois que la zone du langage est intéressée et que, par conséquent, le *langage intérieur* est altéré.

Écriture et parole en miroir. — L'*écriture en miroir* consiste dans ce fait que le malade écrit non plus de gauche à droite, mais bien de droite à gauche. Cette écriture spéculaire ne constitue pas une variété spéciale d'agraphie ; elle représente l'écriture instinctive normale de la main gauche : elle se montre parfois chez certains aphasiques hémiplégiques lorsqu'ils commencent à écrire avec la main gauche, mais c'est là une particularité qui disparaît rapidement chez eux.

La *parole en miroir* est à la parole ordinaire, ce que l'écriture en miroir est à l'écriture. Bien que de date récente, on en connaît déjà deux variétés. La malade de Doyen débitait les mots en inversant les syllabes de la dernière à la première, cela pour des phrases de 8, 10, 15 mots et sans la moindre erreur. Par exemple, elle disait : « te-tan ma ; yen-do, sieur-mon, chant-mé ; le-quil-tran-ser-lais-me vou-lez-vou » pour « ma tante, monsieur. Doyen méchant, voulez-vous me laisser tranquille ». La malade de Grasset, au lieu d'employer le renversement syllabique, opérait dans chaque mot le renversement littéral, chaque mot gardant sa place dans la phrase. Cette question de la parole en miroir est encore loin d'être élucidée et nécessite de nouvelles recherches.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET VALEUR SÉMIOLOGIQUE DE L'AGRAPHIE

Dans l'étude du mécanisme suivant lequel s'effectue l'écriture, il y a à considérer deux choses : l'acte matériel des doigts et de la main traçant sur le papier les traits des lettres, et l'idée de la lettre à écrire. Pour le mouvement lui-même, les cellules de la corticalité cérébrale qui président aux mouvements généraux des doigts et de la main du côté droit, sous l'influence de l'habitude et de la répétition de l'acte de l'écriture, multiplient leurs connexions, rendent l'acte matériel plus facile, mécanique, presque inconscient. Il en est de même pour tous les mouvements appris : jouer du piano, tricoter, exécuter un acte habituel quelconque. De même que par la répétition d'un même acte, un ouvrier arrive à exécuter facilement un acte déterminé, sans fatigue et plus rapidement qu'un individu non exercé, de même l'acte répété de l'écriture facilite les connexions entre les cellules motrices du centre de la main et des doigts et rend l'acte plus facile, plus rapide par sa répétition même.

Mais ce n'est pas là ce que les auteurs ont compris sous le nom de

centre de l'écriture. Pour eux il s'agit d'un centre d'*images motrices graphiques*, analogues à celles de la parole parlée, aux images auditives et aux images visuelles des mots. Pour écrire, on mettrait en jeu ces images motrices de la lettre et du mot, images distinctes, spécialisées pour l'écriture, sorte de mémoire de mouvements de l'écriture, analogue à la mémoire de l'articulation des mots pour la parole parlée. L'agraphie est l'aphasie de la main, une amnésie des images graphiques (Charcot). Défendue par Bernard, Brissaud, Pitres et récemment encore par C. Bastian (1898), cette théorie a été combattue par Wernicke, Kussmaul, Lichtheim, Gowers, Bianchi, von Monakow et par moi-même dans différents travaux. Pour moi l'existence des images graphiques ne saurait être admise. Ainsi que l'a indiqué Wernicke, on écrit en reproduisant sur le papier les images visuelles des lettres et des mots, images qui pour cet auteur siègent dans le centre de la vision générale — centre bilatéral — tandis que pour moi, ces images visuelles des lettres et des mots constituent des images spécialisées dont le centre est dans le pli courbe. Pour pouvoir écrire spontanément il faut pouvoir évoquer spontanément ces images visuelles; que celles-ci soient atteintes directement ou indirectement, l'agraphie en est la conséquence. Pour écrire, il faut que la notion du mot soit intacte, que le langage intérieur fonctionne normalement; il faut que *toutes* les images du langage — images dont l'intégrité est indispensable à la notion du mot et au langage intérieur — soient conservées. En d'autres termes, toute lésion de la zone du langage, détruisant un groupe d'images du langage, entraînera fatalement l'agraphie; toute lésion siégeant en dehors de la zone du langage, et respectant ces images, n'entraînera jamais l'agraphie.

Cliniquement, en quoi consiste l'agraphie? Certains auteurs considèrent comme non agraphiques des malades chez lesquels d'autres cliniciens voient des troubles de l'écriture. Cela tient à ce que, autrefois surtout, dans bon nombre d'observations, le médecin se contentait de faire écrire au malade son nom et rien de plus. Or, ainsi que je l'ai indiqué plus haut, la plupart des aphasiques moteurs ou sensoriels sont capables d'écrire leur nom, mais comme un emblème, un dessin intime, sans pouvoir le décomposer en ses éléments; en dehors de leur nom, ces malades ne peuvent tracer un seul mot. Ils sont donc agraphiques. Ne sont pas agraphiques les malades qui peuvent spontanément, sous la surveillance du médecin, traduire toutes leurs pensées par l'écriture. Un malade qui écrit son nom et rien que son nom est agraphique total.

Je me propose d'exposer maintenant les arguments émis pour et contre l'existence d'un centre de l'agraphie.

Arguments émis en faveur d'un centre de l'agraphie. — Déjà au siècle dernier (1749) le philosophe Hartley avait admis les images graphiques comme parties constituantes du mot; mais ce n'est qu'en 1881 qu'Exner crut pouvoir localiser leur siège dans le pied de la deuxième

circonvolution frontale gauche, par une méthode défectueuse et sans aucune observation personnelle à l'appui.

a. **Arguments psycho-physiologiques.** — Suivant C. Bastian, Charcot, Ballet, pour penser, chacun de nous met plus spécialement en jeu une variété d'images : de là la classification des sujets en auditifs, visuels, moteurs d'articulations, moteurs graphiques. Chez chacun de nous, du fait de l'habitude, un centre prédominerait pour le mécanisme de la pensée.

Je me suis expliqué plus haut sur cette théorie et j'ai indiqué les raisons pour lesquelles elle ne me paraissait pas pouvoir être admise, car nous pensons tous de la même manière, en mettant en jeu toutes nos images du langage, les images auditivo-motrices étant toujours au premier rang; ce sont en effet les premières développées et partant les plus fortement empreintes dans la corticalité. Il n'existe pas d'images motrices graphiques dans le langage intérieur. La manière dont l'écriture s'apprend chez l'enfant, montre en effet d'une part qu'elle n'est autre chose qu'une transcription manuelle des images optiques des lettres et des mots, et d'autre part l'étude des altérations de l'écriture chez les aphasiques prouve que l'agraphie s'observe toutes les fois que la zone du langage est lésée, ou en d'autres termes, toutes les fois que le langage intérieur est altéré.

b. **Arguments expérimentaux.** — Chez l'hystérique hypnotisable, dans la période somnambulique, en comprimant le crâne au niveau de la deuxième frontale gauche, on peut produire l'agraphie sans aphasie. Mais chez les hystériques tout est suggestion; on produira tout aussi bien chez eux l'agraphie par compression d'un point quelconque du corps, pourvu que les malades sachent ce que l'on attend d'eux.

Certains malades, incapables de lire un mot, peuvent comprendre ce mot en suivant avec le doigt le tracé des lettres. Mais cette expérience ne réussit que chez les malades qui ont conservé l'écriture spontanée; c'est-à-dire chez ceux qui ont tout leur langage intérieur intact; les autres, ceux chez qui tout ou partie des images du langage sont détruites, ne peuvent pas mieux lire avec le doigt qu'avec la vue seule. Et le malade qui ne peut écrire que quelques mots spontanément, — son nom entre autres — ne reconnaît en les suivant du doigt que ces mêmes mots, et encore pas constamment.

c. **Arguments cliniques.** — L'absence d'autopsie, dans les faits suivants, leur enlève une grande partie de leur valeur.

Charcot (1883) a rapporté le cas d'un général russe, aphasique moteur pour le français et pour l'allemand et qui avait conservé la faculté de parler sa langue maternelle. Au bout d'un certain temps il récupéra également le français, mais ne put jamais reparler l'allemand. Ce malade qui avait une anesthésie légère de la main droite, avec perte incomplète

de la notion de position des doigts — était presque complètement agraphique pour l'écriture spontanée, écrivait plus facilement quoique incomplètement sous dictée, et avait conservé la faculté de copier l'écriture cursive, mais ne pouvait transcrire l'imprimé en manuscrit. — Il s'agit ici d'une aphasie motrice incomplètement guérie chez un polyglotte, et les troubles de l'écriture persistent les derniers, comme c'est la règle chez l'aphasique moteur en voie de guérison.

Le cas de Pitres (1884), purement clinique également, quelque intéressant qu'il soit au point de vue symptomatique, n'est pas plus démonstratif que le précédent, en tant que prouvant l'existence d'un centre moteur graphique. Le malade de Pitres, après avoir été aphasique moteur, resta agraphique de la main droite. De cette main, il ne pouvait tracer aucun mot spontanément ou sous dictée, et lorsqu'il copiait un modèle, il copiait comme copie l'aphasique sensoriel, c'est-à-dire servilement. En effet, il transcrivait l'imprimé en imprimé, le manuscrit en manuscrit, et n'achevait pas le mot commencé si on lui retirait le modèle de devant les yeux. Il existait chez ce malade une hémianopsie homonyme latérale droite. Il écrivait très facilement et très correctement de la main gauche. Ici il s'agit certainement, non pas comme l'a admis Pitres d'un cas d'agraphie motrice, mais bien d'un cas d'agraphie sensorielle. Chez ce malade agraphique de la main droite seulement, il existait une interruption entre la zone motrice du membre supérieur de l'hémisphère gauche et le pli courbe gauche, tandis que les connexions, de ce pli courbe avec l'hémisphère droit, étaient intactes. La copie servile et l'existence de l'hémianopsie démontrent à l'évidence qu'il s'agit ici d'une agraphie sensorielle.

d. **Arguments anatomo-pathologiques.** — L'étude de l'agraphie sensorielle, dont j'ai contribué à démontrer l'existence, montre que l'on ne peut appuyer l'hypothèse de l'existence d'un centre graphique sur les observations où, à la lésion de la deuxième circonvolution frontale gauche, s'ajoutait une lésion du pli courbe (cas de Henschen, 1890). De même la coïncidence d'une lésion de la troisième circonvolution frontale gauche suffit à expliquer l'agraphie chez les malades de Nothnagel, Tamburini et Marchi, Dutil et Charcot.

L'aphasique de Kostenitch (1895), incapable de parler, pouvait traduire sa pensée par l'écriture. L'autopsie montra une lésion au niveau de la troisième frontale gauche, portant sur la substance blanche et la substance grise; or, tandis que la substance blanche est très dégénérée, infiltrée de leucocytes, la corticalité présente des cellules atrophiées, ratatinées, pauvres en prolongements, mais cependant reconnaissables. Il s'agit donc ici d'une lésion primitive de la substance blanche avec altération secondaire des cellules corticales, et par suite d'un cas d'aphasie motrice sous-corticale.

Le malade de Banti (1886), atteint d'aphasie motrice totale avec con-

servation de l'écriture, sans cécité ni surdité verbales, a guéri presque complètement de son aphasie motrice. L'autopsie, pratiquée cinq ans après l'attaque, a révélé une lésion localisée à la corticalité de la troisième frontale. Mais l'absence même de lésion secondaire de la substance blanche, cinq ans après la lésion primitive, prouve que celle-ci n'a pas dû détruire toutes les cellules de la corticalité qui n'ont d'ailleurs pas été recherchées au microscope. L'absence d'agraphie dans ce cas est donc moins extraordinaire qu'il semble au premier abord. Enfin dans le cas d'Osler (1891), — aphasie sensorielle par lésion du pli courbe, du gyrus supra-marginalis et de la partie postérieure des première et deuxième temporales, — l'écriture était très nettement altérée.

Les lésions de déficit — par hémorragie ou ramollissement — localisées au pied de la deuxième circonvolution frontale gauche, sont extrêmement rares et je n'en connais qu'un seul exemple rapporté jusqu'ici, c'est le cas de Bar sur lequel je reviendrai tout à l'heure. Par contre, les observations de tumeurs siégeant dans le pied de cette circonvolution sont plus fréquentes, mais comme on le sait, il y a toujours lieu de faire des réserves sur les localisations cérébrales établies dans ces cas. Une tumeur refoule autour d'elle les éléments nerveux, et détermine des troubles circulatoires dans les régions voisines. Burney et Allen Starr (1895) ont publié une observation suivie d'autopsie, d'une tumeur ayant détruit la partie postérieure de la deuxième frontale gauche, la partie adjacente de la première frontale et une partie de la moitié supérieure de la frontale ascendante. Le malade avait une double névrite optique et de la torpeur cérébrale. Il n'y avait pas d'aphasie ni d'agraphie et les auteurs insistent sur l'absence d'agraphie dans leur cas, bien que la tumeur occupât exactement le centre présumé des mouvements de l'écriture. Eskridge (1897) a rapporté un cas de paragraphie avec troubles de l'épellation, symptômes qui disparurent après la ponction d'un kyste comprimant le pied de la deuxième frontale gauche. Ici, comme il n'y a pas eu d'autopsie, il est difficile d'affirmer que la lésion était limitée à la deuxième frontale et que le kyste ne comprimait pas la circonvolution de Broca, hypothèse probable étant donnés les troubles de l'épellation et les fautes commises dans la prononciation de certains mots. Ici enfin la copie était conservée et le malade transcrivait l'imprimé en manuscrit. Byrom-Bramwell (1899) a publié deux observations avec autopsie concernant des tumeurs ayant détruit le centre prétendu de l'écriture. Dans le premier cas il n'y avait aucun symptôme quelconque d'aphasie motrice ou sensorielle. Les facultés intellectuelles étaient des plus remarquables et il n'existait aucun trouble quelconque de l'écriture. A l'autopsie, on trouva une tumeur du volume d'un œuf de poule, ayant complètement détruit le tiers postérieur de la deuxième circonvolution frontale gauche et comprimant le pied de la première ainsi que la partie adjacente de la frontale ascendante. La circonvolution de Broca était intacte. Dans le second cas de Byrom-Bramwell, le malade, après avoir eu plusieurs attaques épilepti-

formes suivies d'aphasie motrice, de cécité verbale et d'agraphie temporaires, présenta, pendant les six dernières semaines de sa vie, de la cécité verbale et de l'agraphie persistante. Il existait chez lui un état intellectuel des plus variables, phénomènes d'excitation alternant avec des états démentiels. A l'autopsie, on trouva un gliome ayant détruit la partie postérieure de la deuxième frontale gauche avec intégrité de la troisième. Dans l'hémisphère droit il existait des lésions gliomateuses de la région temporo-occipitale moyenne. La première observation de Byrom-Bramwell est donc nettement contraire à l'hypothèse de l'existence d'un centre graphique et la seconde n'a pas de valeur à ce point de vue, car ici il ne s'agit pas d'agraphie pure, étant donnés l'aphasie motrice passagère, la cécité verbale permanente et les troubles intellectuels présentés par le malade.

Tout récemment (1899), Gordinier a rapporté une observation suivie d'autopsie qu'il considère comme favorable à l'hypothèse d'Exner. Elle concerne une femme atteinte de névrite optique et d'une très légère parésie du bras droit, et qui, ne présentant aucun symptôme d'aphasie motrice ou sensorielle, ne pouvait écrire ni avec la main droite — elle était droitière — ni avec la main gauche. A l'autopsie, on trouva une tumeur sous-corticale ayant détruit la substance blanche de la deuxième circonvolution frontale, s'étendant en avant jusqu'à la pointe frontale, en bas et en dedans jusqu'à la corne frontale du ventricule latéral, en haut et en dedans jusque dans la partie ventrale de la première circonvolution frontale. Au niveau du pied de la deuxième frontale, la tumeur avait détruit l'écorce et affleurait la surface. Dans ce cas, il s'agit en réalité d'une tumeur du lobe frontal, où la lésion est trop étendue pour permettre une localisation. J'ajouterai encore qu'ici, l'agraphie, pure au début, a été bientôt suivie de torpeur cérébrale à marche progressive et d'ataxie des mouvements, phénomènes qui ne sont pas rares, le premier surtout, dans le cas de lésion étendue du lobe frontal. Je ferai enfin remarquer le peu de concordance, au point de vue du symptôme agraphie, entre les observations de Byrom-Bramwell et celle de Gordinier. Dans les deux observations de Byrom-Bramwell — où la lésion est limitée au pied de la deuxième frontale, — l'agraphie, les troubles intellectuels et toute espèce de symptôme d'aphasie motrice ou sensorielle font défaut dans la première, tandis qu'ils existent dans la seconde. Dans le cas de Gordinier où la lésion est beaucoup plus étendue, l'agraphie existe d'abord à l'état isolé, puis est suivie d'affaissement intellectuel progressif. Dans le cas de Mac Burney et Allen Starr enfin, il n'existait aucun trouble de l'écriture.

Pour démontrer l'existence d'un centre graphique, il faudrait une observation dans laquelle pendant toute la durée de la maladie la perte de l'écriture ait été le seul phénomène clinique appréciable, c'est-à-dire sans aucune altération quelconque de l'intelligence, sans trace apparente ou latente de troubles du côté de la parole, de la lecture et de l'audition, et où l'autopsie montrât une lésion destructive localisée au pied de la

deuxième circonvolution frontale. Or, un tel cas n'a pas encore été rapporté jusqu'ici. En effet, la seule observation que nous possédons de lésion corticale, exactement localisée au pied de la deuxième frontale gauche, est due à Bar (1878). Le malade était à la fois aphasique moteur et agraphique; et en même temps que la parole revint l'écriture, qui est « à ce moment l'image fidèle de la parole » (Bar). Si la localisation d'Exner était exacte, ce malade aurait dû présenter le type de l'agraphie pure. Et cette observation de Bar a selon moi d'autant plus de valeur, qu'elle a été publiée à une époque où la question de l'existence d'un centre graphique n'était pas encore posée.

Arguments contraires à l'hypothèse d'un centre des images graphiques. — Toutes les fois qu'un centre d'images de langage est détruit, l'agraphie apparaît. J'ai mis le fait hors de conteste pour l'aphasie sensorielle. Mes recherches sur les troubles de l'écriture chez les aphasiques moteurs corticaux démontrent aussi, après Trousseau, Gairdner, Gowers, etc., l'existence de l'agraphie chez ces malades. Cependant, C. Bastian (1898) admet que si la lésion du centre de Broca peut entraîner l'agraphie, elle ne l'entraîne pas fatalement dans tous les cas. Il admet qu'il doit exister pour l'écriture un centre d'images motrices graphiques, analogue à celui de Broca pour la parole articulée, et que si ce dernier centre existe, le centre de l'agraphie (*centre chéiro-kinesthésique*) existe pour les mêmes raisons et ne saurait être mis en doute. Mais C. Bastian ne donne d'ailleurs pas d'observation concluante à l'appui de son opinion, et reconnaît du reste qu'il n'existe pas une seule preuve absolue en faveur de ce centre graphique. C'est plutôt par raisonnement, qu'en se basant sur des faits cliniques et anatomo-pathologiques, qu'il défend l'existence de ce centre.

La concordance, le parallélisme des troubles de la parole et de l'écriture, sont d'ailleurs démontrés par de nombreux auteurs. Trousseau, Gairdner, les signalent, et le fait a été vérifié depuis maintes et maintes fois; moi-même je l'ai souvent constaté. Cette règle toutefois n'est pas absolue; dans des cas rares, « l'agraphie » peut être moins accusée que l'aphasie; plus souvent, par contre, c'est l'inverse que l'on observe, et l'aphasique a déjà récupéré plus ou moins complètement la parole, les troubles de l'écriture persistant encore à un degré assez accusé. J'ai observé plusieurs fois le fait, et récemment Byrom-Bramwell (1898) en a rapporté un exemple suivi d'autopsie, exemple d'autant plus intéressant qu'ici la deuxième frontale était intacte dans toute son étendue, la lésion n'ayant détruit que la circonvolution de Broca et la partie antérieure de l'insula. Chez ce malade, l'aphasie motrice, du reste, était très légère et ne dura que peu de temps, tandis que les troubles de l'écriture — agraphie et paragraphie — étaient très accusés et persistèrent longtemps; il existait aussi dans ce cas un léger degré de cécité verbale.

C. Bastian (1898) admet la concordance parfaite du centre graphique et

du centre de Broca. Il y a là, selon moi, une confusion absolue. L'appareil vocal est un appareil spécialisé en vue de la parole; l'écriture n'est qu'une des formes de motilité de la main. On ne peut parler qu'avec son appareil bucco-pharyngo-laryngé; on peut écrire (Wernicke) avec le coude, le pied, en patinant, en un mot avec un point quelconque du corps, pourvu qu'il soit suffisamment mobile. Et il n'y a pas de différence entre ces diverses variétés d'écriture. Si l'écriture avec la main est plus facile, question d'habitude et d'éducation. Qu'on enseigne à un enfant à se servir d'un crayon attaché à son coude, il arrivera à écrire tout aussi bien qu'avec la main. Si l'attention est moins soutenue dans l'écriture ordinaire de la main droite que dans celle de la main gauche, question d'habitude encore. L'écriture de la main droite n'offre donc rien de particulier, sauf qu'elle est rendue plus facile et plus courante par la répétition même de l'acte.

Pierre Marie (1897) admet que l'individu éduqué, lorsqu'il parle ou écrit, ne passe pas par toute la série des opérations que fait le débutant; il ne décompose plus; peu à peu un des centres de réception devient prédominant et c'est de celui-là que l'individu se sert de préférence ou presque exclusivement. Cette interprétation ne me paraît pas conforme à la réalité. La série des opérations n'en existe pas moins, mais elle est latente du fait même de la répétition de l'acte, de l'habitude; en présence d'un mot qui ne lui est pas habituel, le prétendu visuel s'arrête, l'épelle et évoque simultanément toutes les images du mot; le soi-disant graphique s'arrête sur le mot peu familier, l'écrit de plusieurs façons et juge de par la vue quelle en est la véritable orthographe. Pierre Marie rejette, du reste, l'hypothèse d'un centre graphique en se basant sur ce fait, que l'écriture étant dans l'évolution de la race humaine une acquisition de date incomparablement plus récente que celle de la parole articulée, il n'a pu se former pendant un laps de temps relativement aussi restreint un centre pour les mouvements de l'écriture, tandis que l'usage de la parole articulée remontant aux premiers âges de l'humanité, ce centre a pu se développer depuis un nombre incalculable de générations. Cette hypothèse est ingénieuse, mais je ne puis l'admettre, car un enfant ne parlera pas si on ne lui apprend pas à parler ou s'il n'entend pas parler autour de lui, et cela quel que soit le degré de civilisation de la race à laquelle il appartienne, quel que soit le degré de culture intellectuelle de ses générateurs. Il émettra des sons avec des intonations variables, mais il ne pourra jamais s'exprimer à l'aide de la parole. Du reste, si l'hypothèse précédente était exacte, les enfants frappés de surdité en bas âge ne seraient pas des muets; c'est là, en effet, une chose bien connue depuis longtemps, ainsi que l'a fait remarquer Brissaud (1898). Pour tout ce qui concerne le langage, je ne saurais trop le répéter, il n'y a rien d'inné, de préformé dans le cerveau; c'est avant tout une question d'éducation.

Si les images graphiques existaient, comment comprendre qu'un

malade, incapable d'écrire spontanément, puisse copier? Toutes les modalités de l'écriture devraient être abolies dans ce cas. L'aphasique sensoriel, en copiant, transcrit l'imprimé en imprimé et le manuscrit en manuscrit; il copie comme un dessin et fait œuvre alors de motilité générale. Mais il en est tout autrement de l'aphasique moteur. Donnez-lui à copier une page imprimée, il la transcrit en manuscrit. Il fait donc alors, avec un acte cérébral, les mêmes mouvements que s'il écrivait spontanément les mots mis devant lui.

Les gauchers apprennent par éducation à écrire avec la main droite. En d'autres termes, chez eux le cerveau fonctionne surtout par son hémisphère droit pour les usages ordinaires de la vie ainsi que pour le langage. Le centre des images motrices d'articulation de Broca est à droite, et il en est de même pour les images auditives et visuelles des mots (Pick (1898), Touche (1899)). Mais, pour écrire, le gaucher utilise son hémisphère gauche, puisqu'il écrit avec la main droite. Que ce malade devienne aphasique moteur et hémiplégique gauche, la lésion aura détruit la corticalité droite. Les membres droits, innervés par le cerveau gauche, sont intacts pour tous les usages ordinaires de la vie, et cependant ce malade sera incapable d'écrire avec ce bras droit, qui jouit d'ailleurs de toute sa motilité (Dejerine, Bernheim, Parisot, Magnan). Il est vrai qu'il ne s'agit jusqu'ici que de faits cliniques et que l'on n'a pratiqué encore aucune autopsie d'aphasie motrice chez un gaucher écrivant de la main droite. Ici, les partisans de l'existence d'un centre graphique pourraient donc émettre l'hypothèse d'une double lésion : à savoir dans l'hémisphère droit une lésion produisant l'hémiplégie gauche et l'aphasie motrice, et dans l'hémisphère gauche une altération du pied de la deuxième frontale qui entraînerait l'agraphie. Il serait bizarre, cependant, que cette lésion isolée de la deuxième frontale gauche persiste à ne se montrer que chez les gauchers, dont le nombre est infiniment moins grand que celui des droitiers, où on la recherche en vain depuis vingt ans.

On peut écrire au moyen de procédés très variables et avec une partie quelconque du corps, pourvu qu'elle soit suffisamment mobile. On écrit aujourd'hui de plus en plus avec la machine à écrire, et l'on se demande le rôle joué dans ce cas par le soi-disant centre graphique. Ogle, Perroud, Lichtheim, ont étudié le mécanisme de l'écriture en mettant entre les mains de leurs malades des cubes alphabétiques. Mon élève Mirallié a repris cette expérience dans mon service de la Salpêtrière, sur un grand nombre de malades atteints d'aphasie motrice corticale. S'il existait un centre graphique, si les aphasiques moteurs corticaux étaient agraphiques parce que leur centre graphique est altéré, parce qu'ils ont perdu la mémoire des mouvements nécessaires pour écrire, ils devraient pouvoir, à la manière d'un typographe qui compose un texte, composer des mots avec des cubes alphabétiques. Ici en effet il ne s'agit pas de mouvements spécialisés pour l'écriture, mais bien de simples mouvements de préhension. Or, l'expérience échoue toujours et le malade, s'il pouvait

écrire quelques mots avec la plume, ne peut écrire que ces mêmes mots à l'aide des cubes ou, s'il était agraphique total, il l'est également avec les cubes. Ce résultat est toujours négatif, ainsi que j'ai pu le constater maintes fois dans la clientèle privée, et cela quel que soit le degré de culture intellectuelle du sujet.

Cette expérience suffit à elle seule pour trancher dans le sens négatif la question de l'existence d'un centre graphique et démontre — ainsi que je l'ai toujours soutenu — que dans l'agraphie liée à l'aphasie motrice corticale, les troubles de l'écriture sont la conséquence d'une altération du langage intérieur. Le malade, en effet, ne possède plus intactes toutes ses images du langage, partant il n'a plus la notion complète du mot et ne peut en évoquer l'image optique correspondante, soit pour la tracer sur le papier avec une plume, soit pour la reproduire avec des cubes alphabétiques. Si le pli courbe est altéré, l'agraphie est alors la conséquence directe de la destruction des images optiques.

En résumé, l'observation clinique, l'anatomie pathologique et la psychologie montrent qu'il n'existe pas un centre graphique spécialisé et autonome, qui jouerait pour l'écriture le rôle que joue la circonvolution de Broca pour le langage articulé. L'état de l'écriture spontanée et sous dictée est subordonné à l'état du langage intérieur. Je parle ici, bien entendu, des cas d'agraphie bilatérale, car dans les cas d'agraphie unilatérale très rares du reste, — celui de Pitres est le seul que nous connaissions jusqu'ici, — le langage intérieur est intact. Mais ici il ne ne s'agit pas d'agraphie véritable, puisque le malade pouvait écrire avec sa main gauche, et — puisque à l'état normal on peut écrire avec les quatre membres, avec un crayon entre les dents, etc., — on doit réserver le terme d'*agraphie* à la perte de la faculté d'exprimer sa pensée par l'écriture à l'aide des membres des deux côtés du corps. Or, cette agraphie est constante dans toutes les formes d'aphasie relevant de lésions de la zone du langage.

DYSARTHRIE

La dysarthrie diffère essentiellement de l'aphasie motrice. Dans cette dernière, la perte du langage articulé relève d'une lésion de la circonvolution de Broca ou des fibres sous-jacentes à cette dernière. Dans la dysarthrie, au contraire, la zone du langage ainsi que ses fibres afférentes et efférentes sont intactes : la difficulté de parler, purement mécanique, est la conséquence des troubles de la motilité des muscles de l'appareil phonateur. La dysarthrie, difficulté de l'articulation des mots, ne se rapporte donc qu'au langage parlé et ne peut prêter à confusion qu'avec l'aphasie motrice corticale ou sous-corticale. Elle diffère de ces dernières par ce fait que les troubles du langage qui la caractérisent sont la conséquence d'une paralysie des organes de la phonation — langue, lèvres,

voile du palais, etc., — paralysie qui fait défaut chez l'aphasique moteur cortical et sous-cortical.

Chez le dysarthrique, comme dans l'aphasie motrice sous-corticale ou pure, la notion du mot est intacte, le langage intérieur n'est pas troublé. La lecture, l'audition, l'écriture, sont donc parfaites sous toutes leurs diverses modalités.

L'appareil phonateur comprend la musculature du larynx, qui est essentiellement préposée à la formation du son, et celle du pharynx, de la langue, des lèvres, des joues et du voile du palais. Les muscles de ces régions reçoivent leur innervation de l'hypoglosse, du facial, du glosso-pharyngien et du spinal. Ces nerfs ont leurs noyaux cellulaires dans la colonne grise du bulbe. Ces noyaux bulbaires sont en connexion avec l'opercule rolandique — centre cortical des mouvements du facial inférieur, de l'hypoglosse, du nerf masticateur et des muscles phonateurs (voy. fig. 45). — Ces connexions s'établissent par les fibres de projection de l'opercule qui traversent le centre ovale, passent par le genou de la capsule interne, puis descendent dans le segment interne du pied du pédoncule cérébral pour s'entre-croiser plus bas et se terminer par des arborisations autour des cellules des noyaux précédents. Ainsi que l'a montré la physiologie expérimentale, — Horsley et Beevor, — les centres moteurs de l'opercule rolandique ont une action bilatérale pour les mouvements de la langue, des masticateurs et des muscles phonateurs; mais, pour ce qui concerne le facial inférieur, l'influence est surtout croisée.

Le système nerveux moteur de l'appareil phonateur est donc composé de deux neurones : 1° un *neurone operculo-bulbaire* et 2° un *neurone bulbo-musculaire*, c'est-à-dire un neurone étendu des cellules de chaque noyau bulbaire aux fibres musculaires de cet appareil. Que l'un de ces neurones soit détruit dans une partie quelconque de son trajet, la dysarthrie en sera la conséquence. Cette dernière pourra donc s'observer : 1° à la suite de lésions corticales ou sous-corticales de l'opercule rolandique; 2° à la suite de lésions du centre ovale, du genou de la capsule interne, du faisceau interne du pédoncule cérébral ou des fibres de ce faisceau s'arborisant autour des noyaux bulbaires. Dans ces différents cas, la dysarthrie sera la conséquence d'une lésion portant sur le neurone operculo-bulbaire; 3° à la suite de lésions des noyaux bulbaires, des fibres qui en partent, des racines des nerfs correspondants ou des muscles eux-mêmes, — dysarthrie par lésion du neurone bulbo-musculaire. Je ferai remarquer enfin que la dysarthrie est la conséquence surtout de lésions bilatérales de l'un ou l'autre des neurones précédents. Étant donnée la représentation corticale bilatérale de la plupart des mouvements nécessaires à la phonation, on conçoit qu'une dysarthrie marquée s'observe surtout dans le cas de lésions bilatérales du neurone operculo-bulbaire et qu'il en soit de même pour les lésions du neurone bulbo-musculaire, dont les lésions doivent, elles aussi, être bilatérales, pour

produire des troubles marqués et persistants de la phonation et de l'articulation.

La difficulté de l'articulation porte surtout sur les consonnes; les voyelles, sons simples, sont mieux conservées; suivant que la paralysie frappera surtout les lèvres, le voile du palais ou la langue, la difficulté d'émission se montrera surtout pour les labiales, les palatines, les dentales. Le caractère de cette dysarthrie variera aussi suivant qu'il s'agira d'une paralysie simple ou d'un spasme, auquel cas la parole prendra un caractère scandé et explosif. Le tremblement des muscles donnera naissance à un bredouillement, plus ou moins prononcé suivant les cas.

Sémiologie de la dysarthrie. — Je rechercherai quels sont les caractères de la dysarthrie dans les diverses maladies où elle se présente, en groupant celles-ci, autant que possible, suivant le siège de la lésion.

A la suite d'une *attaque apoplectique*, — en dehors des cas d'aphasie, bien entendu, — la parole parfois est fortement altérée, le malade a de la peine à articuler un son; la langue est lourde, pâteuse, l'articulation des mots n'est pas nette, franche; elle est sourde, difficile, pénible pour le malade. Peu à peu la parole revient, l'articulation s'améliore; mais même chez le vieil hémiplégique, il existe assez souvent une certaine difficulté de l'articulation des mots. Il peut bien tenir une conversation, mais certaines palatines seront sourdes, nasillardes; l'articulation se fait avec effort constant du malade, souvent même elle ne retrouve jamais sa netteté d'autrefois.

Ces troubles dysarthriques apparaissent à l'état de pureté surtout dans le cas d'*hémorragie* ou d'*embolie cérébrales*. Mais au cours d'un ramollissement par thrombose la question est beaucoup plus complexe. L'artério-sclérose cérébrale domine de beaucoup la lésion locale; tout le fonctionnement cérébral est troublé; l'idéation est altérée et à la dysarthrie vient souvent se mêler un déficit intellectuel plus ou moins prononcé. Le vieillard atteint de ramollissement cérébral a non seulement de la difficulté à exprimer ses idées à l'aide de la parole, mais ayant une cérébration lente, souvent il n'a plus d'idées à exprimer.

Les troubles de langage occupent une place importante dans la symptomatologie de la *paralysie générale*. L'aphasie peut se montrer chez le paralytique général (Foville, Legroux, Hanot, Magnan, Ball, Küssmaul); le plus souvent, elle revêt la forme de l'aphasie motrice. Elle peut apparaître soit dès le début, soit à une période avancée de la maladie. L'hésitation de la parole résulte aussi de l'affaiblissement de la mémoire (Verrier). Le malade a une extrême difficulté à trouver le mot qui traduit sa pensée; il ânonne, remplace le mot qu'il ne trouve pas par « chose, machine », omet un mot ou le remplace par un autre; souvent il oublie l'idée, ne sait plus ce qu'il veut dire (Verrier) : les troubles de la parole relèvent alors d'un trouble de l'intelligence. — Un troisième groupe comprend les troubles dysarthriques proprement dits, troubles qui ont

une importance de premier ordre dans le diagnostic de la paralysie générale. Ce signe peut apparaître dès le début de la maladie; il évolue comme les autres symptômes et va sans cesse en s'aggravant. Ce trouble est spécial à la paralysie générale et se différencie nettement des autres variétés de dysarthrie. C'est une sorte de temps d'arrêt, de suspension ou d'effort (hésitation de la parole) avant la prononciation de certains mots ou de certaines syllabes, en particulier avant les labiales (Magnan et Sérieux). Au début, il existe un léger arrêt, un faux pas intermittent, une hésitation, un accroc de la parole à peine appréciable; plus tard, l'embarras est plus marqué (achoppement de syllabes), puis le sujet balbutie, bredouille; les mots sont mutilés, réduits à une ou deux syllabes; enfin, ce ne sont plus que des sons gutturaux tout à fait inintelligibles par suite de l'aggravation des troubles moteurs proprement dits, — tremblement de la langue, des lèvres, — des troubles de coordination et de l'affaiblissement psychique (amnésie généralisée, aphasie motrice, surdité verbale). — Dans certains cas, le mutisme peut être complet. Ces troubles dysarthriques sont d'abord intermittents, passagers, apparaissant à de rares intervalles; les émotions, la fatigue, les exagèrent; peu à peu ils deviennent plus fréquents, puis continus, et prennent une importance de premier ordre dans le tableau clinique.

Chez les polyglottes, ainsi que j'ai été à même de le constater, les troubles dysarthriques peuvent, tout au début de la paralysie générale, faire encore défaut lorsque le malade se sert de sa langue maternelle, tandis qu'ils existent déjà lorsqu'il parle la langue plus récemment acquise.

La *paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale* (Lépine) présente aussi la dysarthrie parmi ses symptômes primordiaux. La paralysie de tout l'appareil phonateur explique la rapidité d'apparition et l'importance de ce symptôme. La prononciation des labiales, des dentales et des linguales est défectueuse; les gutturales surtout sont mal articulées, et l'émission des syllabes *go, ga*, est impossible. La voie est étouffée et à timbre nasonné. Pour émettre ses mots, le malade est obligé à un véritable effort, d'où le caractère semi-explosif du langage. L'effort soutenu est impossible, et si les premières syllabes sont reconnaissables, la fin de la phrase est incompréhensible. Aussi le malade parle-t-il en phrases courtes, fréquemment interrompues, monotones et sans aucune intonation. Quand la paralysie de l'appareil phonateur est complète, il y a impossibilité absolue d'articuler un son; le malade n'émet qu'un grognement sans caractère, inintelligible.

Chez ces malades enfin, les troubles de l'articulation des mots s'accompagnent toujours d'un degré plus ou moins accusé de dysphagie, de paralysie du voile du palais, de salivation. Le facies a quelque chose de spécial, la bouche est entr'ouverte, les sillons naso-géniens effacés (fig. 12). Souvent, enfin, les troubles de la motilité prédominent d'un côté, tandis que dans les *paralysies bulbaires vraies* ils sont égaux des deux côtés.

Chez les pseudo-bulbaires, on observe très souvent des accès de rire et

de pleurer spasmodiques (Betcherew, Brissaud) indiquant une émotilité exagérée, conséquence du déficit intellectuel qui existe constamment chez ces malades. On peut du reste observer des phénomènes spasmodiques analogues, en dehors de toute paralysie pseudo-bulbaire, chez des hémiplégiques ou chez des artério-scléreux à intelligence affaiblie.



Fig. 12. — Facies dans la paralysie pseudo-bulbaire, chez un homme de soixante-sept ans. — A l'autopsie, on constata l'existence de foyers de ramollissement symétriques, ayant détruit de chaque côté le segment interne du noyau lenticulaire et le genou de la capsule interne (Bicêtre, 1891).

La paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale est facile à reconnaître. L'absence d'atrophie musculaire et de tremblements fibrillaires la différencie des paralysies bulbaires vraies par lésions nucléaires ou radiculaires. Il existe, du reste, en général, chez les pseudo-bulbaires un certain degré d'hémiplégie bilatérale plus ou moins spasmodique, une démarche spéciale — démarche à petits pas (voy. *Paraplégie*), — et un déficit intellectuel, plus ou moins accusé, tous phénomènes qui font défaut dans les paralysies bulbaires d'origine nucléaire ou radiculaire.

La paralysie pseudo-bulbaire peut s'observer quoique rarement dans l'hémiplégie cérébrale infantile double (Oppenheim), elle peut même (fig. 14) relever de lésions corticales congénitales (Bouchaud).

Quant à en établir exactement la localisation dans chaque cas, la chose est beaucoup plus délicate. La forme corticale — lésion operculaire bilatérale — à enlever, est d'un diagnostic très difficile. Dans un cas que j'ai observé, l'existence de convulsions épileptiformes me fit reconnaître la nature corticale de l'affection (fig. 15). Le plus souvent, du reste, la paralysie pseudo-bulbaire relève de lésions sous-corticales, capsulaires, protubérantielles ou bulbaires.

Tandis que le pseudo-bulbaire voit le plus souvent ses troubles dysarthriques apparaître brusquement par un ictus et s'aggraver de même par à-coups, chez le *bulbaire vrai*, — *paralysie labio-glosso-pharyngée* de Duchenne, ou *paralysie bulbaire nucléaire* (fig. 15 et 16), — les mêmes

troubles dysarthriques existent, cliniquement semblables, mais leur évolution est lente, continue et progressive. La paralysie de la langue est d'ordinaire le premier symptôme de la maladie. Les troubles de la prononciation apparaissent donc dès le début. La langue est embarrassée, paresseuse et la parole épaisse. La voyelle *i*, les consonnes *r*, *l*, *s*, *g*, *k*, *d*, *t*, disparaissent. La paralysie des lèvres ne tarde pas à se montrer; alors disparaissent les voyelles *o*, *u*, les consonnes *p*, *b*, *m*, *n*, *c*, *f*, *v*. Le son de l'*a* est le dernier à disparaître. La paralysie du voile du palais et du pharynx vient encore ajouter à la difficulté de l'émission des sons et donne à la voix un timbre nasonné. Enfin, le larynx se prend à son tour; tous les muscles du larynx sont envahis par la paralysie et l'atrophie, l'anarthrie devient complète et le malade est absolument incapable de proférer un son quelconque. Ici l'atrophie des muscles paralysés existe toujours, tandis qu'elle fait défaut dans la paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. Les muscles en voie d'atrophie sont le siège de contractions fibrillaires très nettes. Cette dysarthrie avec atrophie musculaire est constante dans la paralysie bulbaire nucléaire, ainsi que dans la *paralysie bulbaire familiale* (Hoffmann, Bernhardt, Remak, Fazio, Londe); mais dans cette dernière affection il y a en outre participation du facial supérieur à la paralysie, particularité qui fait toujours défaut dans l'affection décrite par Duchenne.



Fig 13. — Paralysie pseudo-bulbaire d'origine corticale datant de deux ans et demi chez un homme de cinquante-trois ans. — A l'autopsie, on constata l'existence de lésions corticales bilatérales, comprenant l'opercule frontal et rolandique et remontant en s'atténuant jusqu'à la partie moyenne de la région rolandique de chaque côté. Dans les derniers mois de sa vie, ce malade présenta des symptômes d'hémiplégie bilatérale et des convulsions épileptiformes. La lésion ici, exclusivement corticale, était constituée par un processus d'encéphalite interstitielle. L'examen de chaque hémisphère, de la protubérance et du bulbe, pratiqué à l'aide de coupes microscopiques sériées, ne dénota l'existence d'aucune lésion, soit en foyer, soit lacunaire (Bicêtre, 1894). Observation et autopsie publiées dans la Thèse de Comte (Obs. XIV., p. 115), *Des paralysies pseudo-bulbaires*. Paris, 1900.

Cette dysarthrie se rencontre également dans les cas de *névrites toxiques* ou *infectieuses*, et ici, du reste, le facial supérieur participe, en général, à la lésion, ainsi que les muscles des yeux et les releveurs des paupières (fig. 17). Le plus souvent, enfin, les malades présentent de la

paralysie atrophique des membres. La guérison, dans ces cas, est du reste la règle.

Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, lorsque les noyaux bulbaires sont envahis, apparaît encore le syndrome de la *paralysie labio-glosso-pharyngée*. Dans la forme *bulbaire* de la *syringomyélie* — forme assez rare du reste — on peut observer des symptômes plus ou moins semblables à ceux de la paralysie bulbaire, mais il existe alors des troubles très marqués de sensibilité de la face — domaine du trijumeau et le plus souvent avec dissociation syringomyélique. — Il existe en outre des phénomènes oculo-pupillaires — myosis, parfois avec signe d'Argylly.—Robertson, rétrécissement de la fente palpébrale, énophtalmie. — Enfin des *exsudats méningés* de la base, le plus souvent d'origine syphilitique, peuvent encore don-



Fig. 14. — Paralysie pseudo-bulbaire congénitale avec très légère hémiplégie spasmodique du côté gauche, chez une enfant de treize ans (Salpêtrière, 1898). Observation publiée dans la Thèse de COMTE, *Des paralysies pseudo-bulbaires* (Obs. IX, p. 61). Paris, 1900.



Fig. 15.



Fig. 16.

Fig. 15 et 16. — Ces figures représentent un cas de paralysie labio-glosso-laryngée chez une femme de quarante-deux ans. — Dans la figure de gauche représentant la face au repos, le facies pleurard est très net. Dans la figure de droite, la malade est représentée quand elle rit — rire transversal (Bicêtre, 1895).

[J. DEJERINE.]

ner lieu à la dysarthrie et à des troubles paralytiques et atrophiques plus ou moins analogues à ceux de la paralysie bulbaire. Dans deux cas qu'il m'a été donné d'observer, la guérison a été obtenue à l'aide du traitement spécifique.

On a signalé encore des cas de paralysie bulbaire dus à la *compression* du bulbe, par des anévrysmes du tronc basilaire et des vertébrales. Les symptômes prédominent d'ordinaire d'un côté et s'accompagnent tantôt d'hémiplégie double, tantôt d'hémiplégie alterne.



Fig. 17. — Paralysie bulbairė par névrite périphérique avec participation du facial supérieur, datant d'un an, chez une femme âgée de quarante et un ans. — Atrophie musculaire très marquée avec réaction de dégénérescence. Amélioration progressive aboutissant à une guérison presque complète. Mort. A l'autopsie, intégrité des noyaux bulbaires examinés par la méthode de Nissl. Gaines vides et tubes dégénérés dans les nerfs périphériques, en particulier, dans le facial (Salpêtrière, 1899).

Il me reste enfin à mentionner la *paralysie bulbaire à marche suraiguë*, due tantôt à une policncéphalite aiguë inférieure, tantôt et le plus souvent à une hémorragie, ou à une embolie, ou à une thrombose du tronc basilaire ou des vertébrales. Le début est plus ou moins foudroyant, avec ou sans ictus, et les symptômes bulbaires — dysarthrie, dysphagie, paralysie de la moitié inférieure de la face, etc. — sont portés d'emblée à leur maximum d'intensité. Mais ici, sauf lorsque la poliencéphalite est en cause, les symptômes sont, en général, asymétriques et les troubles paralytiques prédominent d'un côté. On constate aussi l'existence de la tachycardie, d'une dyspnée très marquée souvent avec le phénomène de Cheyne et Stokes. La glycosurie est également fréquente. La mort est une terminaison fréquente de l'affection. Lorsque le malade survit, en général il ne présente pas d'atrophie des muscles paralysés, sauf dans les cas de poliencéphalite ou bien encore, lorsque les noyaux ou leurs fibres radiculaires sont détruits par le foyer de ramollissement ou d'hémorragie. Lorsque la poliencéphalite est à la fois supérieure et inférieure, les muscles des yeux et le facial supérieur participent à la paralysie.

Dans la *sclérose des cordons postérieurs*, on peut voir à l'une quelconque de ses périodes, survenir des accidents de paralysie labio-glosso-laryngée.

Toutefois, c'est là une éventualité assez rare, et, le plus souvent, les symptômes que l'on observe du côté des nerfs bulbaires chez les tabé-

tiques, sont limités au domaine des nerfs laryngés : paralysie laryngée des tabétiques.

La paralysie des *muscles tenseurs des cordes vocales* (phonateurs) chez ces malades entraîne une difficulté de l'articulation des mots ; la voix est sourde, voilée, aphone. Si la paralysie est unilatérale, la voix prend un caractère bitonal. Ce sont là des phénomènes observés dans la *sclérose des cordons postérieurs*. Dans cette dernière affection toutefois, ce sont les *dilatateurs de la glotte* qui sont le plus souvent atrophiés et paralysés (voy. *Troubles respiratoires d'origine nerveuse*).

A côté de la paralysie labio-glosso-laryngée, se placent les troubles dysarthriques qui résultent de la paralysie uni — ou bilatérale de l'*hypoglosse* : le malade ne peut plus prononcer les *l*, *s*, *sch* et quelquefois même les lettres *k*, *g*, *ch*, *r*. La paralysie bilatérale de ces nerfs peut empêcher les malades de se faire comprendre.

La *paralysie bulbaire asthénique* ou *syndrome d'Erb* comprend dans sa symptomatologie la paralysie de la langue, du voile du palais, du pharynx et du larynx. Les troubles de la parole existeront donc ici. Mais ils présentent un caractère un peu spécial. Après une période de repos, le malade parle en articulant nettement, mais s'il continue, la fatigue arrive vite, l'articulation est moins nette et la phrase se termine en un bredouillement inintelligible. Un peu de repos ramène la netteté de l'articulation. Il existe en outre ici une paralysie du facial supérieur et inférieur, ainsi que des muscles des yeux (fig. 18 et 19).

Cette dernière peut être totale et réaliser le tableau de l'ophtalmoplégie externe complète. D'autres fois la paralysie des muscles moteurs des globes oculaires est moins intense, mais le ptosis est toujours très accusé. Mais ici encore, après une période de repos, la paralysie diminue d'intensité. Il existe, en outre, toujours chez ces sujets, de la faiblesse des muscles des membres et du tronc. Dans cette affection l'atrophie musculaire fait défaut et il existe fréquemment des rémissions et même des améliorations. La paralysie bulbaire asthénique sera facilement reconnue d'après les caractères précédents, ainsi que par les réactions électriques que l'on rencontre dans cette affection, caractérisées par un épuisement rapide de la contractilité musculaire — *réaction myasthénique* — épuisement tout à fait analogue à celui que l'on observe chez ces malades à l'occasion des mouvements volontaires (voy. *Sémiologie de l'état électrique des membres et des muscles*).

Dans la *myopathie atrophique progressive*, lorsque la face participe au processus — *facies myopathique*, — on observe, lorsque l'atrophie de l'orbiculaire des lèvres est arrivée à un certain degré de développement, des troubles dans la prononciation des labiales. On peut cependant, dans certains cas, observer chez ces malades de la dysarthrie très prononcée lorsque, en plus du facies myopathique, il existe — particularité rare du reste et dont Landouzy et moi avons rapporté un exemple très net en 1886 — une atrophie des muscles de la langue. Récemment (1898),

Hoffmann a montré que dans la myopathie atrophique primitive progressive, le facies myopathique pouvait s'accompagner de paralysie bulbaire; mais ce sont là des faits exceptionnels.

La *sclérose en plaques* entraîne rapidement dans l'articulation des mots des troubles où domine l'élément spasmodique. Tout l'appareil pho-



Fig. 18.



Fig. 19.

Fig. 18 et 19. — Facies dans un cas de paralysie bulbaire asthénique, datant de quatre ans, chez une femme de cinquante-neuf ans. — Remarquer l'élévation des sourcils par contraction des muscles frontaux, pour remédier au ptosis. Ophtalmoplégie externe totale. A droite la malade est représentée pendant qu'elle rit — rire transversal — (Salpêtrière, 1867).

nateur est, en effet, en état ou en imminence de contracture, et pour parler, le malade est obligé à des efforts violents. Aussi la parole est-elle scandée et lente, le malade reprenant haleine pour émettre chaque mot qu'il est obligé de décomposer en syllabes. Le débit prend ainsi un caractère de monotonie tout spécial. Pendant que le malade parle, les muscles de la face se contractent d'une façon exagérée et parfois même il existe des mouvements associés des membres. La fin de la phrase est émise d'une façon brusque, explosive, comme si le sujet était au bout de son effort. Ces troubles de la parole vont d'ordinaire en s'accentuant à mesure que progresse la maladie; mais parfois ils peuvent présenter des temps d'arrêt suivis d'aggravations brusques. Ces troubles dysarthriques de la sclérose en plaques doivent être différenciés des phénomènes aphasiques que pourrait produire une plaque de sclérose siégeant sur la zone du langage ou sur ses radiations.

Très voisins de la dysarthrie de la sclérose en plaques sont les troubles de la parole que l'on observe dans la *maladie de Friedreich*. La parole

est lente, pâteuse, inégale; certains mots sont prononcés plus vite que d'autres. L'articulation est indistincte et un peu scandée. En outre, la parole est assez nettement bitonale; il existe des différences de tonalité dans les diverses syllabes d'un même mot ou dans deux mots consécutifs. Ces troubles dysarthriques sont précoces et constants; ils vont en s'accentuant et peuvent s'accompagner, à une période plus ou moins avancée de la maladie, d'un déficit intellectuel parfois très prononcé.

La folie musculaire du *choréique*, en frappant les muscles de la face, des lèvres, du larynx, de la langue, entraîne des troubles variés de la parole. Pour parler, l'enfant profite des moments de calme, et s'interrompt brusquement dès qu'apparaît une contraction; aussi la parole est-elle saccadée, hésitante, pour se précipiter au moindre répit; les syllabes, mal articulées, tendent à se confondre, la voix est nasonnée. Assez souvent un long intervalle coupe en deux une phrase ou un mot. Parfois le discours est interrompu par des bruits convulsifs ou par une toux sèche. Le chant est impossible, ou saccadé et haché comme la parole.

Dans l'*athétose double*, la parole est altérée. Les malades parlent avec effort, les mots sont scandés (voy. *Athétose double*).

Dans le *paramyoclonus multiplex* de Friedreich, les contractions des muscles de l'appareil phonateur entraînent des troubles de la parole dont elles interrompent brusquement le débit.

La *maladie des tics* est caractérisée, outre des mouvements incoordonnés, par des troubles spéciaux du côté du larynx. Au milieu de ses convulsions, le malade pousse un cri inarticulé, bref, instantané. Puis le son devient articulé et le mot que le malade va prononcer, mot variable, prendra, dans certains cas, le caractère de l'écho — écholalie — : le malade répète involontairement le dernier mot de la phrase ou la phrase entière prononcée devant lui. Il répète les mots avec force et rapidité. Au début de l'affection et par un effort violent de la volonté, le sujet peut momentanément s'abstenir de répéter un mot; mais bientôt il sera vaincu. Cette impulsion à tout répéter est telle, que le malade répète des mots d'une langue étrangère prononcés devant lui et qu'il ne comprend pas. Fait plus caractéristique encore, les malades interrompent leurs discours par des mots ordinaires, ou obscènes, accompagnés de convulsions de la face. Cette coprolalie est pathognomonique. Rien ne peut faire obstacle à ce caractère d'obscénité; ni les objurgations, ni les menaces, sauf parfois et pour quelques instants la volonté du malade (voy. *Maladie des tics*).

Les troubles de la parole, dans la *paralysie agitante*, sont variables suivant les cas. D'ordinaire, la parole est lente, saccadée, brève et tremblante; pour chaque syllabe, le malade est obligé de faire effort, ce qui rend le débit entrecoupé. La voix est faible, éteinte et nasonnée. Ces troubles dysarthriques relèvent du tremblement de la langue (Demange, Westphal), des cordes vocales (Muller), et de la rigidité des muscles, qui obéissent mal et lentement à l'ordre donné.

[J. DEJERINE]

L'*hystérie*, qui peut simuler l'aphasie, peut présenter aussi des troubles dysarthriques variés, en dehors du bégaiement, sur lequel je reviendrai. Le bredouillement est assez fréquent : le malade précipite ses mots et confond toutes les syllabes en un langage confus et inintelligible; mais cette altération du langage ne porte pas toujours indistinctement sur toutes les phrases : certaines d'entre elles sont prononcées correctement et entremêlées d'autres qui sont incompréhensibles. Certains hystériques ont une prononciation saccadée, entrecoupée de spasmes pharyngés, ressemblant, en l'exagérant, à la manière de parler de certains choréiques (Rendu). D'autres fois, la parole est lente, monotone, scandée comme celle de la sclérose en plaques (Souques). Tous ces troubles s'établissent brusquement, à la suite d'une émotion, et atteignent d'emblée leur maximum. Ils relèvent de troubles fonctionnels de l'appareil phonateur et de ses annexes. Ils diffèrent donc des troubles de l'articulation des mots décrits par Pitres, et dont la cause doit être recherchée dans des spasmes des muscles de la respiration et en particulier des muscles inspirateurs.

MUTISME

Le mutisme est l'impossibilité d'articuler et d'émettre un son. Le muet est incapable de parler, même à voix basse; il ne peut chuchoter. Le mutisme réalise donc la perte absolue de la voix.

Les causes et le mécanisme en sont extrêmement variables. Pour apprendre à parler, l'enfant répète les paroles qu'il a entendues et s'efforce de reproduire les mouvements des lèvres qu'on lui enseigne. Pour apprendre à parler à son bébé, la mère le tient en face d'elle et répète sans cesse le même mot, en le décomposant en ses syllabes constituantes et en frappant à la fois l'audition et la vue de son enfant. L'enfant qui entend le son de la voix de sa mère s'essaie à le répéter en imitant le mouvement de ses lèvres. Il arrive ainsi à émettre d'abord des sons simples, puis de plus en plus complexes. Le centre de l'audition est donc dans le langage le premier développé; il reste toujours le plus important et sert de régulateur aux autres centres. L'audition est donc indispensable pour apprendre à parler. La surdité congénitale entraîne le mutisme : c'est la surdi-mutité, et il en est de même lorsque la surdité survient dans le bas âge.

Une personne qui a su parler peut devenir muette de plusieurs manières différentes. La perte complète des images du langage entraîne le mutisme, qui peut n'être ainsi que le degré le plus accentué de l'*aphasie motrice*. La *dysarthrie* arrivée à son plus haut degré est encore une autre variété de mutisme, par perte de fonctionnement des organes de la phonation. Mais le mutisme peut encore relever d'un trouble portant sur des fonctions d'un ordre plus élevé. Le malade ne parle plus parce qu'il ne

sait plus se servir de ses organes matériellement intacts (hystérie), ou parce qu'il n'a plus d'idées à exprimer (affaiblissement de l'intelligence), ou bien encore parce que sous l'influence d'un trouble délirant il ne veut plus parler (aliénation mentale). Il ne faudrait pas croire d'ailleurs que chacune de ces catégories soit nettement limitée, sans rapport avec ses voisines. Au contraire, assez souvent ces causes peuvent s'entremêler : à une aphasie motrice s'alliera parfois un déficit intellectuel considérable; le paralytique général est à la fois un aliéné et un dysarthrique. Ces cadres sont donc un peu théoriques et utiles seulement pour préciser les faits. Mais en clinique on aura affaire souvent à des cas mixtes, et ce sera au médecin de dépister ce qui relève du trouble moteur de ce qui appartient à une altération de la zone du langage ou à une diminution de l'intelligence.

Je ne m'occuperai pas ici du mutisme relevant d'une aphasie motrice très prononcée ou d'une anarthrie complète, ce serait m'exposer continuellement à des redites. De même, je ne m'arrêterai guère au mutisme simulé. Si son existence ne saurait être mise en doute, et si dans certaines conditions (soldat, prisonnier), on doit y songer, son étude ne présente aucun caractère spécial méritant de fixer l'attention.

La surdi-mutité n'est pas seulement la condition des enfants qui naissent sourds; elle est également la fatale conséquence de la perte de l'ouïe dans les premières années de la vie. Il est souvent très difficile de dire si la surdité est congénitale ou acquise. Tout enfant qui devient sourd par affection quelconque de l'oreille avant l'âge de huit ans, devient en même temps muet; après cet âge, le mutisme est moins de règle. La plupart des cas de surdi-mutité, 8 sur 10, d'après Ladreit de Lacharrière, sont ainsi acquis. La surdi-mutité *congénitale* est souvent héréditaire; mais il n'y a là rien de fatal : des sourds-muets peuvent avoir des enfants jouissant d'une audition parfaite. L'influence de la consanguinité serait moins importante qu'on ne l'a avancé. La surdi-mutité *acquise* reconnaît pour cause toutes les *affections primitives* de l'oreille (otite muqueuse du nourrisson), toutes les *maladies infectieuses* pouvant déterminer des otites (rougeole, oreillons, scarlatine, fièvre typhoïde), toutes les *affections cérébrales* comprimant ou détruisant les centres auditifs (méningite tuberculeuse, tumeur cérébrale, hémorragie cérébrale). La surdi-mutité congénitale relèverait ou de la non-évolution du tissu muqueux qui emplit à la naissance la caisse du tympan, ou du non-développement des centres acoustiques. Mais il est bon de faire observer que l'anatomie pathologique cérébrale de la surdi-mutité est encore loin d'être faite.

Le sourd-muet en bas âge est distrait, son visage est sans expression, il ne fait attention à rien; au bruit des voix, des pas, il ne fait aucun geste. Si cet enfant est un idiot, la déchéance intellectuelle s'affirme; intelligent, au contraire, il s'intéresse à ce qu'il voit, s'amuse avec ses jouets, et prend plaisir à ce qui l'entoure. Devenu adulte, s'il n'a pas

été éduqué, il se comporte comme un homme normal, sauf qu'il lui est impossible de comprendre la parole des autres et d'exprimer ses propres pensées par la parole. Certains d'entre eux peuvent même s'élever au-dessus de la moyenne des individus. La plupart cependant ne peuvent guère occuper que des emplois modestes. Le sourd-muet non éduqué ne fait ordinairement entendre aucun son, parfois il émet un simple grognement. Le sourd-muet éduqué, au contraire, parle sans entendre ce qu'il dit. Il lit sur les lèvres de son interlocuteur les paroles prononcées; par l'imitation des mouvements il répète les mots qu'il n'entend d'ailleurs pas, mais qu'il voit écrits et qu'on lui apprend à écrire. Le sourd-muet ainsi éduqué peut donc parler, mais sa parole est d'ordinaire lente, et d'un débit un peu monotone.

Chez les *aliénés*, le mutisme est fréquemment observé. Tous les aliénistes se sont trouvés aux prises avec ces malades qui « restent enfermés dans un silence obstiné de plusieurs années sans laisser pénétrer le secret de leurs pensées » (Pinel). Mais toutes les variétés d'aliénation mentale n'entraînent pas également le mutisme. Morel a exposé l'état actuel de la question et je lui emprunterai les renseignements suivants : « C'est dans les délires généralisés que le mutisme est le plus fréquent; chez les maniaques le mutisme est rare, tandis que les mélancoliques présentent d'ordinaire un mutisme de longue durée, en même temps qu'ils conservent une immobilité absolue. Dans le délire des négations, le refus de parler est presque constant; mais le mutisme est rarement total, et parfois le malade émet quelques dénégations. Le paralytique général arrivé à la période de dépression, et en dehors des troubles de dysarthrie, peut observer un mutisme absolu, absolument analogue à celui des aliénés. »

Les *idiots* présentent des troubles du langage qui avaient servi à Esquirol de base à sa classification : dans une première classe se groupent les malades qui ont conservé quelques mots et peuvent émettre de courtes phrases; la deuxième comprend ceux qui ne peuvent émettre que des sons inarticulés; chez les idiots de la troisième catégorie, l'expression verbale est totalement abolie; le mutisme est absolu.

Le *mutisme hystérique* constitue la modalité des troubles de la parole la plus fréquente dans cette affection. L'existence du mutisme se retrouve dans les auteurs les plus anciens (voir, dans Hérodote, l'histoire du fils de Crésus). Chaque époque a fourni des faits retentissants de mutisme guéris subitement et relevant de l'hystérie, mais il faut arriver aux travaux récents (Revilliod, Charcot, Cartaz, Natier) pour voir la question nettement posée et étudiée scientifiquement. Le mutisme hystérique s'observe aussi bien chez l'homme que chez la femme (Natier). Rarement il apparaît sans cause apparente, et il survient le plus souvent après une émotion ou à la suite d'une attaque hystérique, remplaçant ou non une autre manifestation de la névrose. Tantôt son début est brusque et la maladie atteint d'emblée son maximum; ou bien le mutisme s'établit graduellement, pré-

cédé par une phase de bégaiement, ou par une période d'aphonie dans laquelle le malade peut encore causer, mais à voix basse (chuchotement). Plus rarement le mutisme s'établit après une maladie infectieuse (fièvre typhoïde), un traumatisme, ou une lésion locale du larynx. Règle générale, il frappe les hystériques de vingt à quarante ans. Le tableau clinique varie suivant les cas. Avec une intégrité parfaite de la musculature de l'appareil phonateur, l'hystérique muet présente le plus haut degré du mutisme. Tandis que le sourd-muet peut pousser des cris, le muet hystérique est incapable de proférer aucun son, articulé ou non; il est muet et aphone. Il est incapable de chuchoter. C'est l'aphasie motrice poussée à son extrême limite. Mais toute la symptomatologie se résume en ce trouble moteur; l'intelligence est parfaite; il n'y a pas trace de surdité ni de cécité verbales; la mimique traduit toutes les pensées du malade, qui s'empresse de répondre très correctement par l'écriture à toutes les questions qu'on lui pose. Ce type classique présente des variétés : Le mutisme peut ne pas être absolu et le malade prononce une ou plusieurs syllabes, toujours les mêmes. L'agraphie peut aussi exister (Charcot, Lépine); mais alors elle frappe toutes les modalités de l'écriture et le malade est aussi incapable de copier que d'écrire spontanément (Lépine). J'ai observé dans un cas une anomalie assez curieuse. Une de mes malades atteinte de mutisme hystérique, incapable d'écrire la plume à la main, écrivait très bien avec un crayon et ne put écrire avec une plume que lorsqu'elle fut guérie de son mutisme. Enfin l'agraphie peut se terminer par une phase de paraphasie en écrivant (Ballet et Sollier). Ainsi que je l'ai indiqué plus haut, Westphal, Mobius, Raymond ont signalé des cas d'aphasie sensorielle hystérique (voy. *Aphasie*). D'autres fois le malade peut articuler tous les sons, mais ne peut les émettre à haute voix. Le mutisme peut durer quelques heures seulement ou quelques mois ou plusieurs années. Parfois il est intermittent : une malade de Mendel pouvait parler de six à neuf heures du matin. Le pronostic est bénin et le mutisme aboutit le plus souvent à la guérison, soit brusquement, spontanément, ou à la suite d'une émotion ou d'une crise hystérique, ou bien il disparaît progressivement. Il passe alors souvent par une phase d'aphonie ou de bégaiement. Les récidives sont fréquentes. Rarement le mutisme est une manifestation monosymptomatique de l'hystérie; le plus souvent il est accompagné des stigmates de la névrose, permettant de le rapporter à sa véritable cause et de déjouer la simulation. Suivant les cas, l'examen laryngoscopique a donné les renseignements les plus contradictoires; aussi les auteurs considèrent-ils l'affection comme de cause locale ou de cause centrale, suivant qu'il y a ou non lésion laryngée. Comme pour toutes les autres manifestations de la névrose, c'est la théorie centrale qui seule peut expliquer toutes les bizarreries de la symptomatologie, et à cette manifestation psychique ne peut convenir qu'un traitement suggestif qui réussit presque toujours.

[J. DEJERINE.]

BÉGAIEMENT

Le bégaiement est un vice de prononciation des mots, à type irrégulièrement intermittent, principalement caractérisé par la répétition convulsive d'une même syllabe et l'arrêt convulsif devant telle ou telle syllabe, arrêt ayant plutôt lieu au commencement des phrases ; à ces deux symptômes s'ajoutent des mouvements convulsifs dans les muscles de la face et des membres, se produisant au moment des difficultés de langage, et un ton de voix des plus pénibles, semblable à celui d'un orateur à bout d'haleine (Guillaume).

Le bégaiement apparaît en général vers trois à six ans, augmente graduellement, atteint son maximum vers quinze à trente ans et tend ensuite à diminuer avec l'âge. Toute influence physique ou morale augmente le bégaiement. Aussi ce vice de prononciation est-il essentiellement intermittent. Tel individu qui peut réciter correctement à haute voix, dans la solitude du cabinet ou en présence de personnes amies, bégaiera d'une manière excessive en compagnie d'étrangers ou sous l'influence d'une émotion. Aussi l'intensité du bégaiement varie-t-elle d'un jour à l'autre. Pendant le chant, le plus souvent le bégaiement disparaît.

La cause première du bégaiement est inconnue. Mais cette affection se rencontre toujours chez les héréditaires, chez les tarés névropathiques ou arthritiques. Parfois le bégaiement se montre isolé chez le sujet qui en est atteint, souvent il s'accompagne d'autres vices de conformation ou de stigmates physiques de dégénérescence, dont il constitue lui-même une trace indiscutable.

J'ai mentionné précédemment le bégaiement apparaissant au début de la *paralysie générale*, pour faire suite bientôt au bredouillement.

Le *bégaiement hystérique* est rare. Il n'offre pas les caractères du bégaiement ordinaire (Chervin). Il apparaît brusquement, à la suite d'une émotion, d'un traumatisme ou du surmenage. D'emblée il atteint son maximum ; plus rarement il s'installe progressivement. Parfois enfin il précède le mutisme hystérique ou lui succède. En lui-même il n'a rien d'absolument fixe, mais frappe surtout par son ensemble de caractères et est facile à reconnaître quand une fois on l'a observé.

Les troubles de la prononciation portent sur les lettres prises individuellement, sur les différentes syllabes des mots un peu longs et sur les mots qui composent la phrase. Le malade ne peut émettre un son qu'en le faisant accompagner d'une consonne, presque toujours la même (*ma* pour *a*, *mess* pour *s*), ou en les aspirant, ou encore en les répétant plusieurs fois. La parole est lente, traînante ; le malade s'arrête sur certaines syllabes ou mots, les allonge, pour repartir l'obstacle franchi. D'autres fois, il ne s'agit que d'une simple hésitation sur certains mots. L'émotion, la fatigue, exagèrent le bégaiement hystérique. Le plus souvent il disparaît

ans l'acte du chant, qui cependant peut être impossible; on peut d'ail-eurs le voir se modifier sous les influences les plus bizarres : tel ce nalade de Ballet qui cesse de bégayer aussitôt qu'il entre dans un bain. ne fois établi, le bégaiement peut persister pendant des mois et des nnées. Il peut aussi aboutir au mutisme. Souvent il est favorablement nfluencé par une émotion, un traumatisme, et disparaît alors aussi brus-uement qu'il était apparu. Sa pathogénie est encore discutée. Ballet ncrimine plutôt les contractions des muscles de l'appareil phonateur, ındis que Charcot, et surtout Chabert, le considèrent comme une variété e l'aphasie hystérique.

CHAPITRE III

TROUBLES DE LA MOTILITÉ

— Paralysies : Hémiplégie. — Monoplégie. — Paraplégie. — Hémiparaplégie. — Paralysies intermittentes.

. — Atrophies musculaires : Atrophies myopathiques. — Atrophies d'origine myélo-pathique. — Atrophies d'origine névritique.

I. — Troubles de la coordination et de l'équilibre : Ataxie. — Vertige.

/. — Contractions musculaires pathologiques : Tremblements. — Athétose. — Cho-réees. — Spasmes fonctionnels. — Myoclonies. — Tics. — Convulsions. — Contrac-tures. — Tétanos. — Tétanie. — Catalepsie. — Hypotonie.

La motilité au cours des affections du système nerveux peut être ltérée dans des conditions diverses. Tantôt il s'agit de *paralysie* de ause organique ou fonctionnelle, tantôt d'*atrophie musculaire*. D'autres ois la motilité est intacte en tant qu'énergie de la contraction des uscles, mais les mouvements ne s'exécutent plus avec précision — taxie *dynamique* et *statique*.

D'autres fois enfin, il n'existe ni paralysie, ni incoordination, mais es *contractions musculaires anormales, pathologiques*, viennent roubler le jeu et l'harmonie des mouvements.

PARALYSIES

Dans son acception la plus générale, le terme de paralysie (παρα-υειν, délier) indique l'abolition d'une fonction motrice, sensitive, sen-orielle, vaso-motrice, etc. Appliqué à la motilité, il désigne en général

l'abolition ou la diminution de la *motricité* des muscles striés et des muscles lisses. Dans le premier cas, c'est la motricité volontaire qui est plus ou moins supprimée; dans le second, c'est la motricité d'ordre réflexe.

Toute paralysie motrice peut relever de deux sortes de causes. Elle peut être la conséquence d'une lésion matérielle du neurone moteur, — paralysie motrice *organique*, — ou survenir par suite de troubles purement dynamiques dans le fonctionnement de ce neurone, inhibition, influences d'arrêt, etc. C'est la paralysie motrice *fonctionnelle*, *sine materia*, symptôme commun dans certaines névroses, en particulier l'hystérie.

La paralysie motrice, qu'elle soit de cause organique ou fonctionnelle, peut être généralisée à tous les muscles du corps ou localisée à un plus ou moins grand nombre d'entre eux. Très fréquemment, elle occupe une seule moitié du corps, — *hémiplégie*; — elle peut aussi être limitée seulement à un membre ou à certains groupes musculaires, — *monoplégie*. Au lieu d'être limitée à un seul côté du corps sous forme d'hémiplégie ou de monoplégie, la paralysie peut occuper à la fois les deux moitiés du corps, — *hémiplégie bilatérale* ou *diplégie*. Elle peut siéger dans les membres inférieurs seulement ou dans les quatre membres; elle porte alors le nom de *paraplégie*. Enfin une hémiplégie peut coïncider avec une paraplégie.

J'étudierai successivement les différentes formes de paralysies — hémiplégie, monoplégie, paraplégie — et leur valeur sémiologique.

I. — HÉMIPLÉGIE

L'hémiplégie est un syndrome constitué par la perte plus ou moins complète de la motilité volontaire dans une moitié du corps. Cette hémiplégie peut cliniquement présenter diverses variétés, tant au point de vue de l'intensité que de l'étendue et de la topographie de la paralysie. Ce sont là autant de formes cliniques que j'aurai à décrire.

Comme toute paralysie, l'hémiplégie peut être de cause *organique* ou *fonctionnelle*.

L'hémiplégie organique relève toujours, soit d'une lésion des neurones moteurs corticaux, soit des fibres qui partant de ces neurones constituent par leur réunion le faisceau dit *pyramidal*. Ce dernier peut être atteint dans n'importe quel point de son trajet depuis la corticalité motrice — cellules pyramidales — où il prend naissance et qui lui sert de centre trophique, jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle épinière. L'hémiplégie organique, considérée d'une manière générale, comprend donc deux variétés, l'hémiplégie d'origine *encéphalique* et l'hémiplégie d'origine *médullaire*, la première incomparablement plus fréquente que la seconde. Dans l'immense majorité des cas, l'hémiplégie d'origine encéphalique

frappe le côté du corps opposé à l'hémisphère malade ; en d'autres termes, l'hémiplégie est presque toujours croisée par rapport à la lésion dont elle relève. Cette loi, conséquence de l'entre-croisement des faisceaux pyramidaux, ne souffre qu'un nombre très minime d'exceptions, signalées d'abord par Morgagni, qui, pour les expliquer, invoquait déjà l'absence de cet entre-croisement. Du reste, il importe de faire remarquer que ces faits d'hémiplégie *directe* sont tout à fait exceptionnels et que, parmi le très petit nombre de cas qui en ont été rapportés, tous ne sont pas à l'abri de la critique.

La paralysie peut ne pas frapper toute une moitié du corps, elle peut être limitée à un membre ou à certains groupes musculaires et se traduire alors par une *monoplégie pure*, — *brachiale*, *crurale*, *faciale*, *linguale*. Ces monoplégies peuvent s'associer entre elles, ainsi pour la monoplégie *brachio-faciale*. Assez souvent, du reste, une monoplégie pure ou associée débute par les symptômes d'une hémiplégie ordinaire.

Tandis que dans l'hémiplégie d'origine encéphalique la paralysie siège dans le côté du corps opposé à la lésion, par contre dans l'hémiplégie d'origine *médullaire* — *hémiplégie spinale* — la paralysie siège du même côté, c'est une paralysie directe.

Étude clinique [1]. — L'hémiplégie se constitue de façon variable suivant les cas. Parfois elle s'installe brusquement, à grand fracas, par une attaque apoplectique, avec ou sans perte de connaissance. Le malade entre d'emblée dans la période d'état. D'autres fois, au contraire, la maladie s'annonce à plus ou moins longue échéance, par des parésies passagères, des troubles de la sensibilité subjective (fourmillements, endolorissement, céphalalgie, aphasie transitoire, des troubles de la mémoire, des vertiges), tous symptômes traduisant l'existence d'une lésion cérébrale en voie d'évolution. Peu à peu, les forces diminuent dans une moitié du corps et l'hémiplégie s'accuse. Entre ces deux types extrêmes, on peut imaginer tous les intermédiaires. Notons seulement les cas où l'hémiplégie s'établit par petites attaques de paralysie, caractérisés chacun par la paralysie d'un segment du corps. Parfois enfin la paralysie est précédée pendant un temps plus ou moins long par des attaques d'épilepsie partielle siégeant dans les membres qui seront plus tard paralysés. D'autres fois, enfin, l'hémiplégie est à marche régulièrement et lentement progressive. Quel que soit son mode de début, une fois constituée, l'hémiplégie présente d'abord une première période dite de *paralysie flasque*, à laquelle fera suite plus tard une période dite de *contracture*.

Période de paralysie flasque. — Au début, la paralysie est flasque : si elle frappe toute la moitié du corps, face et membres, elle est totale : partielle si la face ou l'un des membres est respecté. Complète quand

[1] Je prendrai comme type de cette description l'hémiplégie organique par lésion cérébrale en foyer.

toute motilité volontaire a disparu, elle est, au contraire, incomplète quand cette motilité volontaire est seulement diminuée.

Si le malade est dans le coma, il est facile en général de reconnaître quel est le côté paralysé. Le soulèvement de la joue à chaque mouvement d'expiration (le malade fume la pipe), la chute brusque et lourde des membres atteints, lorsqu'on les soulève et ensuite qu'on les abandonne à eux-mêmes, permettront facilement de reconnaître quel est le côté frappé. Quant à la déviation conjuguée de la tête et des yeux, — phénomène qui du reste n'est pas très fréquent, — elle se produit et c'est le cas le plus ordinaire, tantôt du côté sain, et l'on dit alors que le malade regarde sa lésion, tantôt et plus rarement du côté de la paralysie (voy. *Sémiologie de l'appareil de la vision*).

L'hémiplégie complète présente les caractères suivants :

La face est paralysée, la commissure des lèvres est tirée du côté sain, et sur un plan plus élevé que du côté malade; du côté paralysé, les lèvres sont entr'ouvertes, donnant à l'orifice buccal l'aspect d'un point d'exclamation (Charcot). La joue paralysée est affaissée, sans rides, soulevée à chaque mouvement expiratoire. Les plis normaux de la face sont effacés, moins accentués du côté paralysé. L'asymétrie de la face s'accuse encore davantage quand le malade parle ou rit. Le malade ne peut siffler. Vue dans la cavité buccale, la langue occupe sa position normale; si le sujet veut la tirer hors de la bouche, on voit la pointe se dévier vers le côté paralysé par action du génio-glosse du côté sain. Le voile du palais peut être affaissé dans sa moitié paralysée; la luette est déviée du côté sain. Toutes ces paralysies entraînent des troubles de la mastication, de la déglutition et de la phonation, d'intensité variable suivant les cas. Les aliments s'accumulent dans l'espace gingivo-labial du côté paralysé ou s'écoulent en partie par la commissure labiale paralysée, qui livre assez souvent passage à une salivation continuelle et plus ou moins abondante.

D'après tous les classiques, le facial inférieur est seul pris dans l'hémiplégie : telle est la règle, et le facial supérieur serait le plus souvent respecté ou ne serait intéressé que dans des cas exceptionnels. En réalité, le facial supérieur est toujours atteint. Pugliese et Mills, Mirallié, s'élevant contre cette conception, admettent, et selon moi avec raison, que la paralysie du facial supérieur est la règle dans l'hémiplégie. Cette paralysie du facial supérieur est toujours beaucoup moins accentuée que celle du facial inférieur et beaucoup moins prononcée que dans la paralysie faciale périphérique. Elle est surtout nette les jours qui suivent immédiatement l'attaque d'hémiplégie (fig. 20). Cette intégrité relative du facial supérieur chez l'hémiplégique tient à l'action synergique des nerfs faciaux supérieurs des deux côtés. Les rides du front sont un peu effacées du côté paralysé, le sourcil voit sa courbe s'atténuer, tandis que sa queue se rapproche du rebord orbitaire. La fente palpébrale comparée à celle du côté opposé est souvent plus ouverte (fig. 20), et cela par suite de la paralysie

de l'orbiculaire. Plus tard, cette fente palpébrale est au contraire un peu plus étroite que celle du côté sain, ce qui tiendrait pour Mirallié à une diminution de tonicité du releveur palpébral. Mais ce fait peut tenir aussi à un léger degré de contracture de l'orbiculaire dépendant de la lésion encéphalique. Les mouvements du sourcil, élévation, abaissement, se font moins facilement que du côté opposé. Le sourcil traîne, s'avance par saccades, son champ d'excursion est moins étendu qu'à l'état normal. La tonicité du sourcilier est diminuée. Cette paralysie du facial supérieur est du reste parfois, pour ainsi dire, latente, il faut la rechercher et la mettre en évidence. Elle ne frappe pas l'observateur comme la paralysie du facial inférieur, et est toujours beaucoup moins prononcée que celle-ci ; elle est toujours infiniment moins accentuée que dans la paralysie faciale périphérique, et, à ce point de vue, l'intégrité relative du facial supérieur conserve toute sa valeur pour le diagnostic de la paralysie faciale d'origine cérébrale (voy. *Sémiologie de la paralysie faciale*).



Fig. 20. — Paralysie faciale gauche d'origine cérébrale, chez une femme de vingt-sept ans atteinte d'hémiplégie gauche totale et absolue d'origine embolique — insuffisance mitrale. — Dans cette photographie prise le cinquième jour de l'hémiplégie, on voit très nettement que le facial supérieur est paralysé. L'œil gauche est, en effet, plus largement ouvert que l'œil droit et le sourcil gauche plus élevé que celui du côté sain (Salpêtrière, 1897).

Aux membres supérieur et inférieur, la motilité volontaire a complètement disparu. Tous les divers mouvements sont abolis, le bras est accolé le long du corps, la jambe étendue dans le lit. Le malade ne peut remuer ses membres paralysés qu'en les prenant avec ses membres valides, car d'une manière générale, soulevés, ils retombent d'une seule pièce, comme une masse. Les muscles sont flasques et sans consistance particulière.

Les muscles du tronc sont infiniment moins paralysés que les muscles des membres. Les muscles du cou, du dos et de l'abdomen ont conservé leur intégrité fonctionnelle. Le malade peut exécuter tous les mouve-

ments. Ici encore il s'agit de muscles à fonctions synergiques. Cependant, cette intégrité est plus apparente que réelle, plus relative qu'absolue. La puissance motrice de ces muscles est diminuée, leur champ d'extension moins étendu. Si l'on mesure le demi-périmètre thoracique du côté hémiplégique à la fin d'une inspiration forcée, et au maximum d'une expiration forcée, et si l'on compare les dimensions obtenues avec celle du côté sain, on s'aperçoit que le côté malade s'est moins dilaté et s'est moins rétréci que le côté sain. Son champ d'excursion est donc diminué. Mais cette particularité ne s'observe que dans les mouvements respiratoires forcés, partant effectués à l'aide des muscles respiratoires auxiliaires. Dans la respiration ordinaire, ainsi que l'a montré Egger (1898) dans des recherches faites sous ma direction à la Salpêtrière, l'amplitude respiratoire de la cage thoracique est égale des deux côtés.

Les muscles des yeux conservent l'intégrité de leur motilité, les muscles du larynx sont le plus souvent indemnes, parfois cependant ils peuvent être paralysés (Garel, Dejerine, Bonzio). La vessie est d'ordinaire indemne, cependant il faut toujours songer à une rétention d'urine possible. La constipation est fréquente. Les réflexes tendineux sont abolis ou très diminués du côté paralysé.

La sensibilité peut être respectée ou diminuée dans son intensité et ses diverses modalités, ou encore complètement abolie (voy. *Hémianesthésie*).

A cette période, on peut observer des *contractures* et des *convulsions* partielles précoces, qui servent surtout au diagnostic causal. Les premières indiquent souvent une inondation ventriculaire par le foyer hémorragique, les secondes une lésion cortico-méningée.

Cette première période dure de quelques semaines à plusieurs mois (de un à trois en moyenne). Parfois elle constitue à elle seule toute la maladie; la paralysie reste flasque : c'est exceptionnel (Bouchard); ou encore la motilité revient progressivement, et toute trace de paralysie disparaît. Plus souvent arrive la seconde phase de contracture. La paralysie, de généralisée à tout un côté, se localise; le membre inférieur récupère progressivement le mouvement, la face reprend ses caractères normaux, le bras, au contraire, s'améliore peu. Règle générale, chez l'hémiplégique par lésion organique, le membre supérieur est beaucoup plus touché que le membre inférieur, et il est banal de voir des hémiplégiques anciens dont le membre supérieur ne jouit d'aucun mouvement et qui peuvent marcher. Enfin, dans l'hémiplégie, la paralysie est d'autant plus accusée, que l'on examine des muscles plus éloignés de la racine des membres.

Période de contracture. — La contracture dans l'hémiplégie peut être *précoce* ou *tardive*.

Contracture précoce. — Au lieu d'être flasques, les membres paralysés sont plus ou moins rigides. Cette rigidité précoce peut se montrer en même temps que l'hémiplégie, — *contracture initiale*, — ou ne sur-

venir que plusieurs jours après. L'intensité de cette contracture est variable et l'on peut en observer tous les degrés, depuis la forme légère, appréciable seulement en imprimant aux membres des mouvements passifs, jusqu'à la forme intense produisant le même changement d'attitude des membres que celui que l'on observe dans la contracture tardive. Cette contracture précoce n'est du reste pas très fréquemment observée. Lorsqu'elle apparaît en même temps que la paralysie, elle est due à l'excitation des fibres nerveuses par la lésion; lorsqu'elle ne se montre que quelques jours après, elle résulte vraisemblablement d'un certain degré d'irritation inflammatoire développée par cette dernière. D'autres fois enfin, elle relève d'une inondation ventriculaire et, dans ce cas, la contracture est souvent bilatérale et apparaît d'emblée en même temps que l'attaque d'apoplexie. Quelle que soit son intensité, cette contracture précoce est en général passagère, dans certains cas cependant elle persiste et se transforme alors en contracture permanente.



Fig. 21. — Contracture du facial inférieur gauche chez une femme de vingt-huit ans, atteinte depuis trois ans d'hémiplégie gauche avec contracture (Salpêtrière, 1899).

A mesure que la motilité revient, le malade s'aperçoit que ses membres sont raides, difficiles à mouvoir ; d'abord transitoires, ces raideurs vont en s'accentuant ; les réflexes tendineux s'exagèrent. Le sujet est en état de *contracture latente* et la contracture permanente est proche.

Une fois qu'elle s'est établie, la contracture permanente persiste indéfiniment et ce n'est que dans des cas très exceptionnels et dont la pathogénie nous échappe, qu'on peut la voir diminuer d'intensité. Toutefois, lorsque les muscles contracturés viennent à être atteints d'atrophie marquée, on peut voir la contracture s'amender.

A la face, la contracture est rarement observée. Lorsqu'elle se produit, la déviation des traits se fait en sens inverse de ce qu'elle était à la première période de l'hémiplégie (fig. 21) : les traits sont tirés du côté paralysé, et à un examen superficiel on pourrait croire être en présence d'une

hémiplégie alterne. Très exceptionnellement le facial supérieur participe d'une manière marquée à la contracture (fig. 22).

Les muscles de la langue, du pharynx, les muscles masticateurs, échappent à la contracture. On sait du reste que, sauf dans des cas à localisation spéciale, la paralysie de ces muscles est peu accusée dans l'hémiplégie, car il s'agit ici de muscles à fonctions synergiques et partant à représentation corticale bilatérale.

Fig. 22. — Contracture du facial supérieur et inférieur chez un homme de quarante et un ans atteint d'hémiplégie droite avec contracture datant de quatre ans. Au membre supérieur la paralysie et la contracture empêchent tout mouvement. Le malade marche en fauchant. Intégrité de la sensibilité générale et spéciale. Au début de l'attaque, aphasie motrice qui dura plusieurs mois (Bicêtre, 1893).

Contracture tardive ou permanente. — Cette dernière apparaît en général de la sixième semaine au troisième mois après l'attaque d'hémiplégie; parfois, mais très rarement, beaucoup plus tôt, — au vingtième jour, comme dans une observation de Vulpian, — et peut, suivant les cas, être plus ou moins prononcée. Elle s'établit lentement et progressivement, et son imminence est annoncée par l'exagération des réflexes tendineux du côté paralysé (exagération du réflexe patellaire et olécranien, trépidation de la rotule, trépidation épileptoïde de la plante du pied ou clonus du pied, etc.). Ces phénomènes à eux seuls indiquent déjà que la réflectivité est augmentée dans toute la moitié de la moelle épinière correspondante au côté paralysé. Dans certains cas, les choses peuvent en rester là, et il n'est pas rare de rencontrer des individus chez lesquels l'exagération des réflexes tendineux est le seul symptôme par lequel se traduit, soit une hémiplégie ancienne et guérie, soit une hémiplégie légère et persistante. Lorsqu'elle reste bornée à ce degré, la contracture des hémiplégiques ne s'impose pas à la vue, car elle ne produit pas d'attitudes vicieuses des membres, elle doit être recherchée, c'est une contracture *latente*. Elle est aug-

mentée par les émotions morales, les mouvements volontaires lorsqu'ils sont possibles, — et quoique affaiblis ils sont possibles pour le membre inférieur, — par certaines substances augmentant la réflectivité de la moelle épinière, — noix vomique et strychnine (Fouquier, Charcot).

Le plus souvent, cette contracture latente fait place peu à peu à la contracture *permanente*, et cette dernière, qui atteint son maximum au membre supérieur, entraîne à sa suite la production d'attitudes vicieuses. A cet égard, on peut distinguer deux types principaux : *Type ordinaire* ou de *flexion* : l'épaule est plus élevée que du côté sain, le bras est accolé au corps en adduction forcée avec rotation en dedans, l'avant-bras en flexion moyenne sur le bras, la main en pronation et légèrement fléchie. Les doigts sont en flexion et leur attitude varie avec le degré de flexion de la main. Cette dernière étant d'ordinaire très peu fléchie, la flexion des doigts est surtout prononcée dans leurs deuxième et troisième phalanges (fig. 23). Cette attitude des doigts — qui n'est du reste qu'une exagération de leur attitude physiologique lorsque la main est au repos — tient à la contracture des muscles fléchisseurs superficiel et profond. On démontre facilement du reste par les mouvements passifs que les fléchisseurs sont seuls en cause ici, car on peut, à volonté, chez l'hémiplégique contracturé, faire varier l'attitude des doigts. En effet, si par une flexion forcée de la main on vient à relâcher les fléchisseurs, on voit les doigts s'étendre (fig. 24), tandis qu'au contraire si, par l'extension de la main, on vient à tendre ces muscles, on voit les deux dernières phalanges se placer en flexion forcée, la première restant en extension plus ou moins prononcée (fig. 25). Tel est le type ordinaire de la contracture au membre supérieur. Parfois, mais beaucoup plus rarement, la main



Fig. 23. — Attitude ordinaire en flexion du membre supérieur dans l'hémiplégie avec contracture.

est en flexion prononcée sur l'avant-bras, et les doigts fléchis en poing fortement fermé sur la paume de la main.

Beaucoup plus rare est le type d'*extension* où l'avant-bras est en extension sur le bras, la main étant plus ou moins fléchie et les doigts fermés (fig. 26). Entre ces deux types, il peut exister d'ailleurs tous les intermédiaires. Dans ces différentes déformations, les mouvements actifs sont très pénibles et très limités.

Tandis que les différents segments du membre supérieur sont dans une attitude de flexion, au membre inférieur, par contre, ils sont en extension, — la jambe et la cuisse sont en ligne droite, — et le pied seul



Fig. 24.



Fig. 25.

Fig. 24 et 25. — Ces figures montrent la position que prennent les doigts dans l'hémiplégie avec faible contracture, suivant que la main est tombante (fig. 24) ou, au contraire, relevée passivement (fig. 25). Dans ce dernier cas, la contracture des fléchisseurs superficiel et profond détermine une flexion complète des doigts.

présente un certain degré d'équinisme, presque toujours beaucoup moins prononcé dans l'hémiplégie de l'adulte, que celui que l'on rencontre dans l'hémiplégie cérébrale infantile (voy. fig. 54, 55). Dans quelques cas, on observe un certain degré de flexion plantaire des orteils. Le type en *flexion* dans le membre inférieur, — flexion plus ou moins prononcée de la jambe sur la cuisse et de cette dernière sur le bassin, — est très rare et ne se rencontre guère que chez les malades confinés au lit.

Au membre inférieur, la paralysie et la contracture sont d'ordinaire un peu moins accentuées qu'au membre supérieur. Règle générale, tout hémiplégique arrivé à la période de contracture peut marcher. La jambe est en extension sur la cuisse, le pied est en varus équin. En marchant,

le malade ne fléchit ni le genou, ni le cou-de-pied ; tout le mouvement se passe dans l'articulation de la hanche. Le membre, trop long relativement du fait de l'équinisme, puisque la flexion des segments ne se produit plus, ne peut être porté en avant qu'en décrivant un arc de cercle.

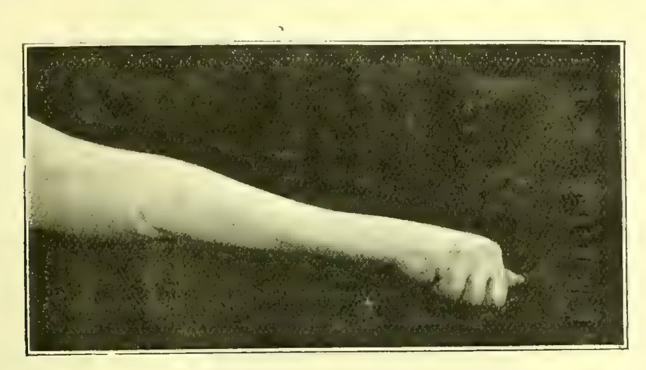


Fig. 26. — Membre supérieur en extension dans un cas d'hémiplégie avec contracture.

— le malade marche en fauchant (Todd), — le pied rasant le sol par sa face interne et sa pointe. Le malade marche, en somme, comme un amputé de cuisse muni d'un appareil.

Ce mode de démarche est de beaucoup le plus ordinaire, mais il n'est pas absolument constant, et, chez les hémiplégiques avec équinisme marqué, la démarche est souvent autre. Ici le malade ne fauche pas, mais marche à petits pas, en avançant lentement la jambe paralysée, dont le pied, frottant le sol par sa pointe, appuie sur le sol par sa partie antérieure, le talon ne touchant terre que secondairement. Tandis que l'hémiplégique qui fauche, marche en avançant un pied après l'autre, chez l'hémiplégique avec équinisme marqué (fig. 27), par contre, le pied du membre sain ne dépasse pas celui du membre paralysé, et chaque fois que ce dernier arrive sur le sol, le malade prend du côté paralysé la position hanchée, puis avance le pied du côté sain, et ce dernier touche le sol à côté du précédent et sans le dépasser. En d'autres termes, ici,



Fig. 27. — Équinisme excessif empêchant la marche, dans un cas d'hémiplégie droite avec contracture datant de quinze ans chez un homme âgé de cinquante-quatre ans, resté aphasique moteur pendant cinq ans (Bicêtre, 1888).

l'hémiplégique en marchant laisse toujours le pied du côté sain en arrière du pied du côté paralysé. Enfin, si l'équinisme coïncide avec une flexion plantaire des orteils (fig. 28), la marche peut être rendue complètement impossible. Cette dernière déformation est du reste beaucoup plus rare dans l'hémiplégie de l'adulte que dans l'hémiplégie infantile.

Dans l'hémiplégie *hystérique*, le malade en général ne marche pas en fauchant, mais en traînant sur le sol la pointe de son pied (Todd); ainsi que l'a dit Charcot, le malade marche en *draguant* (fig. 32).

Telle est l'attitude ordinaire des membres dans la contracture permanente des hémiplégiques. Les autres formes sont plus rares; c'est ainsi qu'on peut rencontrer (fig. 29) une flexion excessive de l'avant-bras sur le bras accompagnée d'une flexion de la main et des doigts; d'autres fois, au contraire, avec une flexion modérée de l'avant-bras sur le bras il existe une flexion complète et à angle droit de la main sur l'avant-bras, les doigts restant en état d'extension. Ici encore, du reste, on obtient la flexion des doigts en relevant la main. La fermeture complète de la main est également assez rare (fig. 26), et dans ce cas — du fait des adhérences qui se sont développées — le changement de position de la main ne modifie pas en général l'attitude des doigts, qui restent fortement fléchis, et l'on peut dire que le malade fait toujours le poing, quelle que soit la position que l'on imprime à sa main.



Fig. 28. — Flexion plantaire excessive des orteils par rétraction aponévrotique et tendineuse, dans un cas d'hémiplégie gauche avec contracture datant de deux ans (Bicêtre, 1893).

Ces attitudes vicieuses, bien que fixes, peuvent, ainsi que je viens de l'indiquer, être modifiées par les mouvements passifs, mais se reproduisent immédiatement après. Dans les cas anciens, les mouvements passifs ne peuvent plus les faire disparaître complètement; ici en effet la contracture n'est plus seule en cause, mais il s'est produit, du fait de l'immobilisation des membres et par suite aussi de l'apparition de troubles trophiques, des adhérences des synoviales articulaires et tendineuses et peut-être même un certain degré de rétraction des muscles contracturés, toutes altérations concourant à maintenir ces déformations dans une attitude fixe et permanente (fig. 27 et 28).

Récemment, Wernicke et Mann ont étudié la topographie de la paralysie dans l'hémiplégie. L'hémiplégie frappe non pas des muscles isolés, mais des groupes musculaires, des mécanismes musculaires. Les différents mouvements du moignon de l'épaule sont à peu près aussi atteints les uns que les autres, mais ils ne sont jamais complètement abolis. L'adduction du bras est le mouvement le mieux conservé de l'articulation de l'épaule. Au coude, la paralysie frappe également les fléchisseurs et les extenseurs. La supination est plus atteinte que la pronation. Les mouvements du poignet et des doigts sont presque complètement abolis, surtout l'opposition du pouce et les mouvements de latéralité. Des mouvements d'ensemble du bras, les plus atteints sont l'élévation du bras et la rotation en dehors. Au membre inférieur, les muscles qui dans le premier temps de la marche agissent comme allongeurs sont intacts ou presque intacts (extenseurs de la cuisse, extenseurs de la jambe, extenseurs du pied); les muscles qui agissent dans le deuxième temps de la marche comme raccourcisseurs (fléchisseurs de la cuisse, fléchisseurs de la jambe, fléchisseurs du pied) ont leur action toujours diminuée, parfois abolie. De ces recherches, il résulterait en outre l'explication du fait que la paralysie va en augmentant de la racine des membres vers leur extrémité.



Fig. 29. — Contracture en flexion exagérée du membre supérieur dans un cas d'hémiplégie droite avec aphasie datant de trois ans, chez un homme de soixante-huit ans. Dans ce cas le membre inférieur présentait également une contracture en flexion. Autopsie : lésion corticale — plaque jaune — de la région rolandique moyenne et de la partie postérieure des 2e et 3e circonvolutions frontales (Bicêtre, 1892).

Je ne crois pas cependant que les choses se passent réellement ainsi que l'indiquent Wernicke et Mann, et que dans l'hémiplégie certains muscles soient paralysés, tandis que d'autres sont intacts. Je crois, au contraire, que dans la très grande majorité des cas, tous les muscles des membres participent d'une quantité égale à la paralysie et que, ainsi que l'a indiqué Hering, les muscles sont paralysés proportionnellement à leur force normale. C'est un fait bien connu que, au membre supérieur comme au membre inférieur, certains muscles l'emportent comme volume et, partant, comme force sur leurs antagonistes. Au membre supérieur, les adducteurs et les rotateurs en dedans du bras l'emportent sur les rotateurs en dehors; il en est de même pour les fléchisseurs de l'avant-bras

et pour les fléchisseurs de la main et des doigts qui, tous, sont et de beaucoup plus vigoureux que les extenseurs antagonistes. Au membre inférieur, les muscles de la région antérieure de la cuisse ont une puissance plus grande que ceux de la région postérieure, tandis qu'à la jambe c'est le contraire, les fléchisseurs des orteils et du pied — muscles qui soulèvent le corps dans la marche — étant notablement plus forts que les extenseurs correspondants. De cette différence de développement, et partant de puissance, des groupes musculaires précédents, découlent naturellement les fonctions de préhension pour les membres supérieurs, de station debout et de marche pour les membres inférieurs, fonctions exigeant des muscles plus puissants que ceux qui sont nécessaires pour exécuter les autres mouvements. Pour moi, je le répète, dans l'hémiplégie, il y a d'ordinaire une diminution de force qui porte également sur tous les muscles et, si l'affaiblissement musculaire paraît plus marqué dans certains d'entre eux, ce n'est là qu'une apparence, et la proportion qui existe dans leur état de force respective par rapport à celles de leurs antagonistes, est la même qu'à l'état normal. C'est là, du reste, une question sur laquelle je reviendrai plus loin, à propos de la physiologie pathologique de la contracture des hémiplégiques (voy. *Sémiologie de la contracture*).

La motilité passive est aussi très diminuée. Quand on veut imprimer un mouvement aux membres paralysés, on éprouve une résistance plus ou moins prononcée, au prorata de la contracture. Cette résistance se retrouve quel que soit le mouvement que l'on cherche à faire exécuter à l'articulation. La contracture frappe donc tous les muscles de cette jointure, et les attitudes vicieuses représentent la résultante de l'action opposée des antagonistes. Cependant, même à la période de contracture, le tonus musculaire peut être diminué. Babinski, en effet, a montré que du côté paralysé le relâchement musculaire est plus complet que du côté sain. Ce relâchement des muscles se manifeste par la possibilité de faire exécuter aux membres paralysés certains mouvements passifs d'une étendue plus grande qu'aux membres sains, en particulier les mouvements de flexion de l'avant-bras et du bras.

Ces membres ainsi contracturés, incapables d'exécuter un mouvement sous l'influence de la volonté, sont susceptibles de mouvements involontaires à l'occasion de mouvements volontaires ou passifs des muscles du côté opposé. Ce sont les *syncinésies* ou *mouvements associés*. (Jaccoud, Vulpian, Exner, Pitres, Camus.) Ces mouvements associés sont apparents surtout dans le cas de contracture modérée. S'ils peuvent être provoqués par des mouvements passifs (de Renzi), ils se produisent le plus souvent quand le malade fait effort avec ses membres sains. Chez les sujets jeunes et en particulier chez les enfants ils sont en général très nets. L'association se produit d'abord dans le membre symétrique, puis dans l'autre membre paralysé, enfin l'effort se généralise et tous les muscles des mem-

bres et de la face se contractent. L'amplitude du mouvement associé est en rapport avec l'amplitude du mouvement volontaire; elle est toujours plus grande aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. D'une façon générale, le membre supérieur paralysé s'élève en masse d'une façon saccadée. Le coude s'écarte du tronc, et se porte en avant en même temps que l'épaule s'élève; l'avant-bras se fléchit davantage sur le bras, et les doigts exagèrent leur flexion dans la paume de la main. Ces syncinésies peuvent même porter sur les appareils de la vie organique. C'est ainsi qu'en disant à un hémiplégique de fermer énergiquement la main du côté sain, on voit parfois les muscles lisses de la peau du membre supérieur paralysé et contracturé traduire leur contraction par l'érection des follicules pileux (chair de poule).

Les mouvements du membre inférieur paralysé ont été récemment étudiés de nouveau par Babinski : 1° Quand assis sur un siège suffisamment élevé pour que les jambes soient pendantes et que les pieds ne reposent pas sur le sol, le malade imprime aux membres supérieurs un mouvement énergique (serrer les mains avec force), la jambe du côté paralysé exécute un mouvement d'extension sur la cuisse, tandis que la jambe du côté sain reste immobile : mouvement d'extension de la jambe paralysée; 2° étendu sur un plan horizontal résistant, dans le décubitus dorsal, les bras croisés sur la poitrine, le malade fait effort pour se mettre sur son séant : du côté paralysé, la cuisse exécute un mouvement de flexion sur le bassin, et le talon se détache du sol, tandis que du côté opposé le membre inférieur reste immobile ou bien la flexion de la cuisse et le soulèvement du talon n'apparaissent que tardivement et sont bien moins marqués que dans le membre atteint de la paralysie. Le même mouvement associé se reproduit quand, après s'être mis sur son séant, les bras toujours croisés sur la poitrine, le malade porte le tronc en arrière pour reprendre la position primitive : mouvement associé de flexion de la cuisse; 3° le malade est étendu sur un lit, dans le décubitus dorsal, les bras croisés, les cuisses fléchies sur le bassin, la face postérieure des genoux reposant sur le pied du lit, les jambes pendantes; il fait effort pour se mettre sur son séant : du côté sain, la cuisse reste immobile, du côté malade, la cuisse se fléchit sur le bassin et la jambe s'étend sur la cuisse; ainsi on observe en même temps les mouvements associés de flexion de la cuisse et d'extension de la jambe. De ces mouvements, celui de flexion de la cuisse est le plus commun.

On peut du reste observer des mouvements associés du membre sain lorsqu'on fait exécuter quelques mouvements au membre malade. Dans l'hémiplégie de l'enfance le fait est à peu près constant. Pour bien constater le phénomène il faut l'étudier chez l'enfant hémiplégique, lorsque l'affection n'est pas trop ancienne et lorsque l'hémiplégie n'étant pas trop accusée, quelques mouvements sont possibles dans la main paralysée. Lorsque dans ces conditions on dit à l'enfant de fermer fortement la main paralysée, on voit la main saine se fermer fortement à son tour et le

membre inférieur sain se mettre en extension. Ce n'est là du reste que l'exagération de ce que l'on observe à l'état normal chez l'enfant.

L'état des forces du côté hémiplégique est très variable suivant les cas. Dans les hémiplégies complètes, les membres paralysés sont incapables d'exercer la plus légère pression sur le dynamomètre ; dans les paralysies incomplètes, les muscles peuvent avoir recouvré une bonne partie de leur énergie. D'ailleurs la force de pression mesurée par le dynamomètre ne donne pas la mesure exacte de l'impotence fonctionnelle des muscles paralysés. Alors que la force musculaire est encore suffisante et que le malade peut exécuter quelques mouvements élémentaires, il est incapable d'accomplir avec adresse et précision un mouvement volontaire compliqué, n'exigeant aucun déploiement de force (coudre, tricoter, enfiler une aiguille). Dans l'hémiplégie en effet, les mouvements sont d'autant plus paralysés qu'ils sont davantage spécialisés.

Troubles observés du côté des membres sains. — Brown-Sequard le premier signala la parésie des membres sains dans l'hémiplégie. Pitres montra : que la perte de force est proportionnellement plus grande dans le membre inférieur que dans le membre supérieur correspondant ; que cet affaiblissement des membres du côté opposé à l'hémiplégie est d'autant plus marqué que l'hémiplégie est plus récente et que peu à peu il diminue ; enfin que cet affaiblissement musculaire ne s'accompagne pas en général de troubles appréciables dans les fonctions de motilité. Dignat a insisté sur les variations accidentelles de cet état des forces sous l'influence de causes diverses connues ou inconnues.

Les membres du côté sain peuvent présenter un certain degré de participation à l'état spasmodique. Westphal, Dejerine, Dignat ont mis en relief la trépidation épileptoïde du pied du côté sain ; Brissaud, Pitres y ont constaté l'exagération du réflexe rotulien ; Faure, l'exagération du réflexe radial ; enfin la contracture peut envahir le côté sain (Hallopeau, Brissaud, Pitres, Dignat). Notons que, d'une façon générale, ces troubles du côté sain sont toujours beaucoup moins marqués et moins fréquents au membre supérieur qu'au membre inférieur. Dans ce dernier membre la contracture peut même parfois être assez prononcée pour que le sujet paraisse atteint de paraplégie spasmodique.

Ces troubles de la motilité du côté sain relèvent, pour Pitres, d'une dégénérescence bilatérale des faisceaux pyramidaux sous l'influence d'une lésion cérébrale unilatérale, dégénérescence bilatérale qui tiendrait à l'étroitesse des connexions qui relient entre eux les deux faisceaux moteurs et à l'irrégularité de distribution des faisceaux pyramidaux. L'existence dans la moelle épinière d'un faisceau pyramidal *homolatéral* (Muratoff, Dejerine et Thomas), qui descend dans le côté homologue de la moelle sans décussation, suffit à expliquer l'existence des troubles relevés du côté sain.

Réflexes. — Les réflexes tendineux sont très exagérés. La percussion

du tendon rotulien produit le soulèvement brusque et énergique du pied qui retombe ensuite lourdement ; parfois même une seule percussion est suivie de deux ou trois secousses, d'une ébauche de trépidation. La percussion du tendon d'Achille entraîne l'extension du pied. La percussion des tendons extenseurs de la main, sur le bord radial de l'avant-bras au-dessus du poignet, est suivie de l'extension des doigts et du soulèvement en masse de la main. La percussion du tendon du triceps étend le bras. En relevant brusquement la pointe du pied et en le maintenant dans cet état, le pied est agité d'une série de secousses : c'est le clonus ou phénomène du pied, ou trépidation épileptoïde. Le phénomène analogue à la main que l'on obtient en relevant la face palmaire de cette dernière (phénomène de la main) est plus rarement observé. En abaissant brusquement la rotule, on observe souvent aussi une série d'oscillations ascendantes et descendantes de cet os (trépidation, phénomène de la rotule). Le réflexe cutané plantaire est d'ordinaire exagéré. Babinski a décrit un réflexe spécial, qu'il appelle le phénomène des orteils. « La piqûre de la plante du pied produit comme chez l'homme sain une flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, et du pied sur la jambe ; mais les orteils, au lieu de se fléchir sur la plante du pied (comme cela se passe chez l'homme sain ou du côté sain chez l'hémiplégique), exécutent un mouvement d'extension sur le métatarse (voy. *Réflexes tendineux*).

A titre exceptionnel on peut voir le grand sympathique participer à l'hémiplégie (Nothnagel, Seeligmuller, Vulpian). La température s'élève du côté paralysé ; la fente palpébrale est rétrécie, la pupille est en myosis mais réagit bien ; le globe oculaire est enfoncé sous l'orbite et paraît plus petit ; sur la face et l'oreille du côté paralysé la température est plus élevée que du côté sain ; la narine est rétrécie ; les glandes de ce côté de la face sécrètent plus abondamnent que du côté sain. Ce sont là du reste des faits qui ont besoin d'être de nouveau étudiés et pour ma part je n'ai pas encore eu l'occasion de les observer.

Évolution clinique. — L'intensité de la contracture peut être extrême. Les articulations sont immobilisées, tout mouvement est impossible et le malade est confiné au lit. D'autres fois elle est à peine marquée ; elle est dite alors latente et ne s'annonce guère que par la gène des mouvements et l'exagération des réflexes. Entre ces deux extrêmes, tous les intermédiaires sont possibles.

D'ordinaire, après avoir été légère au début, la contracture augmente jusqu'à un certain degré, permettant la marche, et persiste ainsi indéfiniment, infirmité compatible avec la vie. Exceptionnellement, elle peut rétrocéder et les membres paralysés reviennent à une troisième période caractérisée par de la flaccidité, avec perte des réflexes. Cette flaccidité n'est en rien comparable à celle de la première période : il s'agit ici d'une amyotrophie, et si la contracture disparaît, c'est qu'il n'y a plus de muscles sur lesquels elle puisse porter son action. Tant qu'il n'y a pas d'amyotrophie enfin, la contractilité électrique des muscles reste normale ;

en particulier il n'y a pas de réactions de dégénérescence (voy. *Sémiologie électrique des nerfs et des muscles*).

Telles sont les variétés d'évolution que présente l'hémiplégie intense, mais l'hémiplégie est loin de se montrer toujours avec des caractères aussi prononcés au début et, sans parler des paralysies partielles d'emblée — monoplégies — qui seront étudiées plus loin, on observe souvent des formes d'intensité moyenne ou légère, ces dernières ne consistant qu'en une légère différence de la force entre les membres des deux côtés du corps, pouvant ne durer que quelques jours ou quelques heures et même moins encore, — *hémiplégie transitoire*.

Complications et symptômes secondaires. — Les troubles de la motilité que je viens de décrire, constituent essentiellement la symptomatologie de l'hémiplégie. Mais le syndrome peut comprendre en outre d'autres symptômes secondaires.

1° Troubles moteurs pré-hémiplégiques. — Avant que la paralysie ne s'installe, ou au moment même où elle se produit, peuvent apparaître des convulsions partielles et de la contracture précoce, symptômes dont j'ai indiqué plus haut la signification.

Parfois, l'hémiplégie est précédée, pendant un ou deux jours, de mouvements involontaires des membres, — hémichorée, hémitremblement, — de peu de durée, et qui disparaissent quand la paralysie arrive. D'autres fois ce sont des crises d'épilepsie partielle.

2° Troubles moteurs post-hémiplégiques. — Les troubles moteurs post-hémiplégiques sont fréquents et bien connus. Ils se présentent sous des aspects très variés, parfois rythmiques et réguliers, simulant un tremblement, parfois irréguliers, désordonnés, se rapprochant de la chorée et de l'ataxie. Tous exigent, pour se présenter, une hémiplégie et une contracture peu accentuées.

L'existence de ces troubles moteurs post-hémiplégiques est reconnue depuis longtemps. Déjà, en 1835, Travers publiait un cas d'hémiplégie avec mouvements spasmodiques choréiformes. En 1874, Weir Mitchell étudie l'*hémichorée post-hémiplégique*, l'*hémichorée symptomatique*. Charcot, en 1875, lui consacre une leçon et Raymond la décrit dans sa thèse inaugurale. Introduite par Hammond en 1871, la connaissance de l'*athétose* fit de rapides progrès. En 1876, Charcot l'étudie dans l'hémiplégie et la rapproche de l'hémichorée post-hémiplégique. Bientôt on reconnut l'existence d'autres troubles moteurs survenant après l'hémiplégie. Charcot décrit un *tremblement* analogue à celui de la paralysie agitante ; Raymond observe des cas simulant le tremblement de la sclérose en plaques. Grasset étudie un mouvement involontaire qui se rapproche beaucoup de l'ataxie.

A côté de ces formes types, il existe encore des variétés cliniques plus complexes. Un même malade peut présenter à la fois des mouvements

involontaires, choréiformes, et un tremblement volitionnel, analogue à celui de la sclérose en plaques; un autre aura un tremblement existant à la fois au repos (parkinsonien) et pendant les mouvements (sclérosique). On aura alors chez le même malade deux types différents associés. D'autres fois, le trouble moteur se rapproche par certains caractères des types connus et s'en éloigne par d'autres, sans se confondre en réalité avec aucun d'eux : ce sont des formes intermédiaires ou de transition. Enfin, on a même observé des faits cliniques où des troubles moteurs se succédaient, un type disparaissant pour faire place à un autre (Fournier). Aussi, actuellement, faut-il considérer ces troubles moteurs post-hémiplégiques comme constituant un groupe clinique, dans lequel on distingue plusieurs types pour la facilité de la description.

Fait intéressant, ces troubles moteurs, — l'hémiataxie et l'hémichorée entre autres, — s'accompagnent assez souvent d'hémianesthésie. Cette hémianesthésie peut persister indéfiniment ou au contraire s'atténuer et disparaître avec le temps.

a. **Tremblement.** — Le tremblement post-hémiplégique est rare. Étudié par Jaccoud, Fernet, Charcot, Raymond, il peut simuler le tremblement de la paralysie agitante, se montrer au repos et s'accompagner de sensation de chaleur et de l'attitude soudée de la maladie de Parkinson (Grasset). Plus souvent, il ne se montre qu'à l'occasion de mouvements volontaires et simule le tremblement de la sclérose en plaques (Bernheim et Demange, Blocq et Marinesco, Mendel). (Voy. *Sémiologie des tremblements*.)

b. **Hémiataxie.** — Ici, il s'agit de troubles de la coordination des mouvements volontaires, de la main et des doigts en particulier, semblables à ceux que l'on observe dans le tabes lorsque les membres supérieurs sont envahis, mais n'atteignant pas en général — du moins d'après mon expérience personnelle — un degré aussi intense que dans la sclérose des cordons postérieurs très avancée. Contrairement aux troubles moteurs que je vais mentionner plus loin, l'hémiataxie post-hémiplégique ne consiste pas en un mouvement anormal surajouté au mouvement volontaire, mais en un trouble du mouvement volontaire lui-même et qui en altère la force de direction et la précision : c'est un trouble de la coordination.

Dans tous les cas d'hémiataxie post-hémiplégique qu'il m'a été donné d'observer, il existait de l'anesthésie pour les sensibilités superficielles et profondes, en particulier de ces dernières, avec perte du sens stéréognostique. Les troubles de la sensibilité profonde — perte du sens des attitudes — me paraissent être indispensables pour la production du syndrome ataxie dans ces cas, ataxie qui, du reste, est toujours très augmentée par l'occlusion des yeux, et que l'on observe toujours à un degré plus ou moins accusé dans l'hémianesthésie de cause cérébrale (voy. *Hémianesthésie*).

c. **Hémichorée.** — L'hémichorée apparaît d'ordinaire quand, après la

phase première de paralysie, le mouvement commence à revenir dans les membres. Elle est caractérisée par des mouvements involontaires, irréguliers, occupant les mains et le plus souvent toute l'étendue du membre. Ces mouvements existent quand le membre est au repos; ils sont exagérés par les mouvements volontaires, que leur présence vient entraver. Le sommeil seul les fait cesser. D'abord peu intenses au début, ils augmentent progressivement d'amplitude. D'ordinaire ils persistent jusqu'à la mort. Ces mouvements respectent d'ordinaire la face. Très rarement l'hémichorée précède l'attaque d'hémiplégie.

d. **Hémiathétose.** — Les mouvements athétosiques sont limités aux extrémités, à la main et au pied du côté paralysé. Ils consistent (fig. 50) en mouvements involontaires, lents et exagérés, de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction des doigts, des orteils, plus rarement du poignet et du cou-de-pied. Dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile que j'ai observé, ils n'existaient que dans les muscles interosseux des mains et des pieds. Parfois ils ressemblent à des actes volontaires, plus souvent ce sont des mouvements de reptation, des mouvements de tentacules de poulpe. Ces mouvements sont permanents; ils existent au repos, le plus souvent les mouvements volontaires les exagèrent, parfois cependant ils les atténuent mais c'est là une très rare exception. Ils augmentent d'intensité à certains jours, à certaines heures sans qu'on puisse en dire la raison. Les émotions les augmentent toujours. Parfois même ils n'existent presque pas lorsque l'attention du malade est distraite. Le sommeil entraîne presque toujours leur disparition. Ces mouvements gênent singulièrement le malade, qui, le plus souvent, pour les empêcher, maintient la main malade avec la main saine, ou fixe la main malade dans une position variable suivant les sujets et dans laquelle les mouvements s'atténuent.

Parfois apparaissent des spasmes intermittents, sorte de contracture passagère, qui fixe, pendant un certain temps, la main ou le pied dans la position forcée que leur a donnée l'athétose.

La face peut être atteinte; le côté paralysé est le siège continuel de grimaces essentiellement variables et qui déforment à chaque instant la physionomie du patient. Assez souvent du reste l'hémichorée et l'hémiathétose coexistent ensemble, les mouvements athétosiques existant aux extrémités — main et pied — les mouvements choréiques siégeant dans la racine des membres — *mouvements choréo-athétosiques*. Dans l'hémiplégie de l'adulte les mouvements athétosiques sont exceptionnels ; ils sont au contraire communs dans l'hémiplégie infantile (voy. *Athétose* et *Hémiplégie cérébrale infantile*).

L'hémiathétose ne serait qu'une variété de l'hémichorée (Charcot, Bernhardt, Gowers). Elle persiste comme elle indéfiniment; les cas de guérison (Gowers) sont exceptionnellement rares.

Quelle est la lésion d'où relèvent ces troubles moteurs? quel est son siège? Plusieurs théories ont été émises. Charcot, se basant sur la coïn-

cidence fréquente chez l'adulte, de l'hémianesthésie et de ces troubles moteurs, avait admis dans la capsule interne, en avant et en dehors du faisceau sensitif, l'existence de faisceaux dont la lésion déterminerait l'hémichorée et l'hémiathétose. Hammond, Gowers, Nothnagel soutiennent que ces mouvements sont dus à l'altération de la partie postérieure de la couche optique. Une localisation spéciale de ces mouvements ne peut plus



Fig. 30. — Main du malade atteint d'hémiathétose droite par hémiplégie cérébrale infantile, représenté dans la figure 56. — En même temps que des mouvements de flexion et d'extension alternatifs des doigts et du poignet, il existe ici des mouvements de pronation et de supination. — Cette photographie instantanée est prise au moment d'un mouvement excessif de pronation, porté à un degré tel, que la main a subi une rotation complète et que sa face palmaire paraît être sur le prolongement de la face dorsale de l'avant-bras.

aujourd'hui être admise, et, actuellement, on tend à se ranger à l'opinion émise dès 1879 par Kahler et Pick : les mouvements post-hémiplégiques relèvent de l'irritation des fibres pyramidales sur un point quel-

conque de leur trajet, du cortex à leur terminaison. La destruction du faisceau pyramidal entraîne la paralysie, son irritation, la série des mouvements involontaires.

Troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie. — L'apparition des troubles paralytiques est souvent précédée et comme annoncée par des troubles de la sensibilité subjective, qui peuvent apparaître parfois longtemps avant l'hémiplégie. Ces troubles sensitifs pré-hémiplégiques, qui ne sont pas très rares du reste, consistent en des sensations de fourmillement, d'engourdissement, parfois très pénibles et comparables à celles de l'onglée; parfois, il s'agit de douleurs vraies dans les muscles, les articulations ou sur le trajet des nerfs (Féré). Les fourmillements sont d'ordinaire continus avec exacerbation; les douleurs sont essentiellement paroxystiques. L'hémiplégie constituée, on peut encore observer des douleurs, des fourmillements, des sensations de brûlure dans les membres paralysés, ainsi que des troubles très marqués de la sensibilité objective (voy. *Hémianesthésie*).

Troubles vaso-moteurs et trophiques dans l'hémiplégie. — Ici, il y a lieu de faire une distinction suivant que le sujet a été frappé une fois son développement complètement achevé — hémiplégie de l'adulte — ou suivant qu'il a été atteint dans son bas âge ou son enfance, — hémiplégie infantile, hémiplégie des adolescents.

Hémiplégie de l'adulte. — Les parties déclives des membres paralysés, la main et le pied, présentent une coloration rouge violacée; la pression fait disparaître cette teinte et laisse à sa place une coloration d'un blanc livide. La température est abaissée, la main est froide et subit l'influence de la température ambiante. La courbe sphygmographique de la radiale du côté paralysé est moins élevée que du côté sain (Lorain.)

Sous l'influence de ces troubles circulatoires et de la position déclive, on voit souvent apparaître l'œdème malléolaire et l'œdème des mains. Cet œdème, précoce, est d'abord passager, disparaît par le décubitus; peu à peu il devient permanent, et, sous l'influence des troubles trophiques, l'œdème dur et violacé fait place à l'œdème mou. La peau peut s'amincir et la main prend l'aspect de la main dite succulente (Gilbert et Garnier). Dans les hémiplégies anciennes on observe constamment, du côté des membres paralysés, une augmentation d'épaisseur de la couche graisseuse sous-cutanée. — Adipose sous-cutanée des hémiplégiques (Landouzy).

La peau mal nourrie des membres paralysés est une proie facile à l'infection et aux troubles trophiques : Éruptions furonculeuses, pigmentations, etc.; gangrène des extrémités paralysées. Plus fréquentes et plus importantes sont les eschares : celles-ci se montrent de préférence aux points où les membres paralysés sont en contact avec le lit, aux points de pression du corps. Ces eschares peuvent apparaître à deux époques très distinctes.

L'eschare précoce, *decubitus acutus*, relève surtout des troubles trophiques. Très rapidement après l'attaque, dès le 2e ou 4e jour, apparaît sur le centre de la fesse paralysée une plaque érythémateuse mal limitée, qui disparaît à la pression; bientôt cette tache devient ecchymotique, violet sombre, à contours nets, la pression ne la fait plus disparaître; enfin, après la rupture d'une bulle, apparaît l'eschare, sèche, entourée de son sillon d'élimination. En même temps, la température s'élève, indice de l'état infectieux. Le plus souvent, la mort est la conséquence de cette complication. A la période ultime, chez l'hémiplégique confiné au lit depuis longtemps et cachectique, on voit apparaître aux points de pression (sacrum, coude, talon) des eschares à évolution lente, mais qui souvent sont le point de départ d'infections rapidement mortelles.

Les ongles sont déformés, leur croissance est irrégulière, ils sont épaissis et striés transversalement; leur extrémité très hypertrophiée se recourbe en bec de perroquet.

Atrophie musculaire. — Signalée par Romberg, Todd, l'*atrophie musculaire* des hémiplégiques est aujourd'hui bien connue. Cette atrophie s'observe fréquemment et, si on regarde comme une véritable atrophie musculaire l'amaigrissement des muscles paralysés, on peut dire que toute hémiplégie s'accompagne d'atrophie musculaire. Cette atrophie peut survenir dans deux conditions. Précoce, elle apparaît dans les premières semaines qui suivent l'attaque, mais elle peut être tardive. Au membre supérieur, elle frappe les petits muscles des mains, éminence thénar et hypothénar, interosseux; précoce, elle évolue rapidement et gagne les muscles de l'avant-bras; tardive, ce qui est le cas ordinaire, elle évolue lentement, débute par le court abducteur du pouce, qui disparaît et laisse à nu le bord externe du premier métacarpien et envahit progressivement les autres muscles de la main, qui se déforme en main de singe, avec griffe cubitale. D'autres fois, l'amyotrophie se montre à la ceinture scapulaire : dans le deltoïde surtout, le sus et sous-scapulaire. Le tronc est presque toujours respecté. Le membre inférieur est beaucoup plus rarement atteint que le membre supérieur, et dans certains cas l'atrophie musculaire peut être très accentuée dans ce dernier (fig. 51). Aux membres inférieurs, on observe ou bien l'atrophie des muscles de la région antéro-externe de la jambe, ou bien l'atrophie des muscles de la ceinture du bassin (fessiers et partie supérieure de la cuisse). Ces amyotrophies sont ou non accompagnées de douleurs. L'examen des muscles a, dans certains cas, montré la réaction de dégénérescence, c'est là une particularité très rarement observée; le plus souvent, lorsque l'atrophie est accentuée, on constate une diminution simple de l'excitabilité faradique et galvanique. Cliniquement, les faits sont disparates; disparates aussi sont les lésions trouvées à l'autopsie : Charcot, Hallopeau, Pitres, Leyden, Brissaud ont signalé des lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle; Bouchard, Cornil, Dejerine, Marinesco ont signalé l'intégrité de ces cellules; dans les cas que j'ai observés, il n'existait d'autres lésions

[*J. DEJERINE.*]

que celles de la névrite périphérique; Babinski, Quincke, Eisenlohr, Borgherini et Roth, Muratow, Joffroy et Achard, Darsckewitch n'ont pu, dans leurs cas, relever aucune lésion centrale ou périphérique. Pour Gilles de la Tourette, l'amyotrophie des hémiplégiques relève de l'arthrite concomitante et sous-jacente: pas d'arthrite, pas d'atrophie. Cette interprétation s'applique peut-être à un certain nombre de cas, mais certainement pas à la grande majorité. Il semble impossible de ranger tous les faits sous la même cause. Les uns, les plus fréquents, relèvent de la névrite périphérique; les autres, exceptionnels, relèvent d'une complication, l'atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle, et constituent une amyotrophie d'origine spinale chez les hémiplégiques.

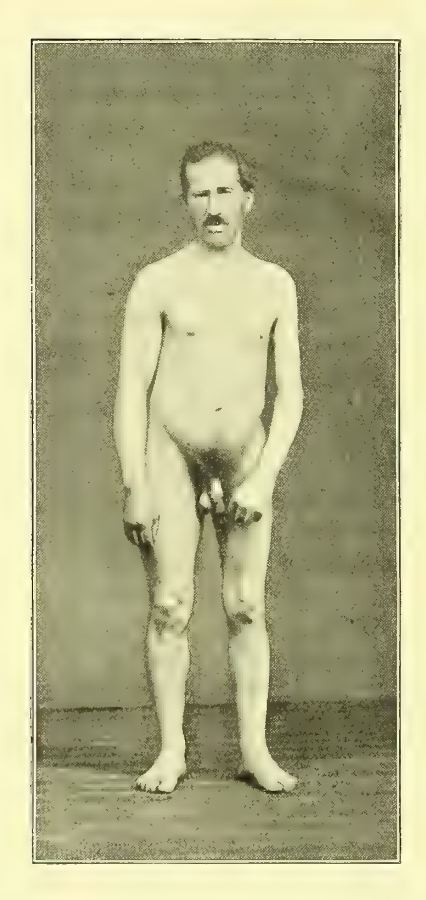


Fig. 51. — Atrophie musculaire excessive du membre supérieur gauche, chez un homme de quarante-trois ans atteint d'hémiplégie gauche depuis neuf ans (Bicêtre, 1891).

Tissu osseux. — Chez une ancienne hémiplégique, j'ai constaté, avec mon élève Theohari (1898), une atrophie lente et progressive des os de la main que la radiographie a permis d'affirmer. La clavicule était très diminuée de volume, le tissu osseux était raréfié.

Les *articulations* des membres paralysés peuvent aussi être le siège de troubles trophiques. Étudiées par Scott Alison, Brown-Sequard, Charcot, ces arthropathies sont précoces; elles apparaissent du 15e au 30e jour après l'apoplexie. Elles prédominent aux membres supérieurs et frappent par ordre de fréquence le poignet, le coude, les articulations des doigts, le genou, le pied. L'articulation malade est rouge, empâtée, œdémateuse; sa température est augmentée; elle est douloureuse spontanément, et à la pression la douleur est aiguë : le malade accuse des tiraillements, des crampes, irradiés dans les muscles périarticulaires. Ces arthropathies à marche rapide, rarement observées du reste, ont été longtemps confondues avec les arthropathies rhumatismales aiguës, qu'elles simulent. Précoces ou tardives, elles indiquent un état général grave et entraînent un pronostic

très sombre. Parfois l'arthrite revêt une allure subaiguë, latente; les douleurs sont peu intenses et seulement à la pression ou à la suite de mouvements brusques. Elles passent souvent inaperçues. Enfin, les arthropathies des hémiplégiques peuvent simuler le rhumatisme chronique; elles frappent surtout l'épaule, puis la hanche. — Les autopsies révèlent l'existence de synovites. La synoviale est rouge, épaissie, ecchymotique; elle forme un bourrelet turgescent, violacé autour des surfaces diarthrodiales. Le liquide est peu abondant, séro-fibrineux. Les cartilages et ligaments sont peu enflammés, parfois ils sont incrustés d'urate de soude (Scott Alison); les gaines tendineuses participent au processus inflammatoire. La pathogénie de ces arthropathies n'est pas élucidée. Le traumatisme (Hitzig), l'immobilisation prolongée ne sauraient expliquer tous les cas. Avec Brown-Séquard et Charcot, on les considère comme des troubles trophiques sous la dépendance des lésions cérébrales; il faut aussi faire jouer, dans les formes aiguës, un rôle à l'infection, rôle que la clinique et l'anatomie pathologique s'accordent à démontrer.

Depuis longtemps, on a reconnu l'existence des *ecchymoses viscérales* dans les lésions du cerveau. On les a signalées surtout sur le poumon, la plèvre, le péricarde, l'estomac et l'intestin. Elles ne sont pas un phénomène précoce, contemporain de l'attaque, mais leur époque d'apparition est tardive; elles manquent quand la mort survient très rapidement (Charcot). Récemment, Meunier a repris l'étude des troubles de l'appareil respiratoire d'origine nerveuse. Non seulement dans le poumon du côté paralysé on trouve des troubles vaso-moteurs : congestion, infection, hémorragies; mais c'est encore de ce côté que se localisent les infections. Les affections aiguës du poumon chez les hémiplégiques atteignent toujours le côté paralysé (Rosenbach). Le trouble trophique pulmonaire crée un *locus minoris resistentiæ* pour les microbes et favorise l'éclosion de la pneumonie, de la phtisie, de la gangrène pulmonaire (Meunier). D'ailleurs, en auscultant avec soin les hémiplégiques, on constate souvent du côté paralysé une diminution du murmure vésiculaire, et, s'il y a bronchite chronique, une exagération des phénomènes de ce côté.

Troubles de la parole et de l'intelligence. — Avec l'hémiplégie droite on voit souvent coïncider l'aphasie motrice qui, chez les gauchers, accompagne au contraire l'hémiplégie gauche. L'aphasie sensorielle est beaucoup plus rare. Les sujets atteints d'hémiplégie gauche ou droite peuvent présenter, suivant le siège occupé par la lésion, des troubles de l'articulation des mots, dysarthrie ou anarthrie, passagers ou permanents. Cette dysarthrie est souvent peu accentuée, parfois elle est très prononcée et simule la paralysie labio-glosso-laryngée (*paralysie pseudo-bulbaire*) (voy. *Aphasie* et *Dysarthrie*).

L'*état intellectuel* des hémiplégiques est très variable. La diminution de la vivacité de l'intelligence, la perte de la mémoire peuvent constituer un des prodromes importants de la paralysie. Après l'attaque, l'intelligence

peut rester absolument intacte, le fait semble plus fréquent dans l'hémiplégie gauche. Mais le plus souvent il existe un déficit intellectuel. La mémoire est plus ou moins diminuée; si les faits anciens persistent dans le souvenir, les faits actuels ne sont plus emmagasinés; le caractère devient coléreux, capricieux, volontaire, mobile; l'hémiplégique passe facilement de la colère à la joie, pleure et rit spasmodiquement. Il retombe en enfance. Parfois s'ajoutent de véritables troubles mentaux, délire, hallucinations, mélancolie. A la dernière période, l'intelligence tombe complètement et le malade devient gâteux.

Anatomie et physiologie pathologiques. — L'hémiplégie reconnaît pour cause la suppression des fonctions du premier neurone moteur ou *neurone cortico-médullaire*. Sans vouloir entrer dans tous les détails anatomiques, il est indispensable d'indiquer dans ses grandes lignes le trajet de ce neurone moteur tel qu'il résulte des travaux les plus récents.

Les cellules d'origine du système moteur sont placées dans la corticalité cérébrale de l'un et l'autre hémisphère. Elles occupent les deux circonvolutions rolandiques (frontale ascendante et pariétale ascendante), le point de jonction inférieure de ces deux circonvolutions (opercule rolandique) et leur point de jonction supérieure sur la face interne des hémisphères (lobule paracentral). Sur le cortex (fig. 46, 47 et 48), les centres moteurs sont étagés de telle sorte que les centres du facial, de l'hypoglosse, du larynx occupent l'opercule rolandique et la partie inférieure des circonvolutions rolandiques; le centre des membres inférieurs, la partie supérieure des circonvolutions centrales et le lobule paracentral; le centre des membres supérieurs est placé entre les deux, à peu près à la hauteur de la 2e frontale.

Les cylindraxes issus de ces cellules convergent vers la capsule interne, dont ils occupent tout le segment postérieur ou lenticulo-optique — du genou à la région rétro-lenticulaire exclusivement — et forment le faisceau moteur ou pyramidal. Dans ce passage, les fibres destinées à la tête sont en avant, au niveau du genou; les fibres du membre inférieur occupent la partie la plus reculée, celles du membre supérieur la partie moyenne. Le faisceau pyramidal descend ensuite dans la région sous-thalamique, puis dans le pied du pédoncule dont il occupe les 4/5e internes, la partie externe livrant passage au faisceau de Türck venu de la partie moyenne du lobe temporal. Arrivé au bulbe (pyramide), le faisceau moteur se divise : un faisceau pyramidal droit continue son chemin dans le faisceau antérieur de la moelle du même côté, un faisceau pyramidal croisé occupe la partie postérieure du faisceau latéral du côté opposé de la moelle; enfin un troisième faisceau, faisceau homolatéral (Muratow, Dejerine et Thomas), passe dans le cordon latéral du même côté. En d'autres termes, des trois faisceaux de division, un passe dans la moitié opposée de la moelle (faisceau pyramidal croisé); deux restent du même

côté de la moelle, l'un dans le cordon antérieur (faisceau pyramidal direct ou de Türck), l'autre dans le cordon latéral (faisceau pyramidal homolatéral). Ces trois faisceaux sont très inégaux de volume. En général le faisceau pyramidal croisé est le plus important, puis vient le faisceau de Türck et enfin le faisceau homolatéral; il peut y avoir différentes variétés de décussation : variétés qui ne pourront être établies que sur un grand nombre de cas de dégénérescence totale de la pyramide, étudiés par la méthode de Marchi. Les ramifications des cylindraxes se mettent en relation — on ne sait pas encore exactement comment — avec les dendrites des cellules motrices du bulbe et des cornes antérieures de la moelle (2[e] neurone moteur). Les faisceaux moteurs s'épuisent à mesure qu'ils descendent et atteignent ainsi la partie la plus inférieure de la moelle (4[e] sacrée pour le faisceau de Türck et le faisceau homolatéral; filum terminal pour le faisceau pyramidal croisé [Dejerine et Thomas]).

Toutes les fois que le faisceau moteur sera détruit matériellement ou qu'il sera fonctionnellement dans l'impossibilité de remplir son rôle, l'hémiplégie apparaîtra. Quelle que soit la cause qui inhibe ainsi le faisceau moteur, quel que soit le point de son trajet où agira cette cause, le résultat sera toujours le même. L'hémiplégie sera toujours croisée : la lésion agira du côté opposé aux membres paralysés. Si la lésion siège au-dessous de la décussation ou dans les cas exceptionnels où il n'y a pas de décussation, l'hémiplégie frappera les membres du même côté que la lésion : l'hémiplégie sera alors directe ou homologue. On a cependant signalé à la suite de lésions hémisphériques quelques rares cas d'hémiplégie directe dont la cause doit être cherchée dans une absence d'entrecroisement pyramidal.

Diagnostic et valeur sémiologique de l'hémiplégie. — Reconnaître une hémiplégie est d'ordinaire facile. La seule chose importante est de savoir où siège la lésion et quelle en est la cause. J'étudierai l'hémiplégie successivement suivant son siège, suivant sa cause, et suivant l'âge auquel elle apparaît tout en faisant remarquer que cette façon de faire est un peu artificielle. Il est impossible en effet, sous peine de se répéter, de séparer le diagnostic topographique du diagnostic étiologique. Si une même cause peut agir en des points différents, il n'en reste pas moins vrai que, topographiquement, certaines lésions relèvent toujours de la même cause. Aussi rapprocherai-je, autant que faire se pourra, le diagnostic topographique du diagnostic étiologique. L'hémiplégie peut se produire dans des conditions diverses et par un mécanisme variable suivant les cas.

Les affections *organiques* du système nerveux agissent par destruction des cellules motrices corticales ou de leurs prolongements cylindraxiles. Cette destruction peut être primitive (hémorragie, ramollissement) ou secondaire (tumeur cérébrale, méningite), suivant que la lésion siège au niveau même du faisceau moteur ou n'agit sur lui qu'à distance.

Mais, dans tous ces cas, où le faisceau moteur est matériellement lésé, l'hémiplégie en est la conséquence, quelle que soit d'ailleurs la nature de la lésion.

Les *maladies infectieuses* et *toxiques* produisent l'hémiplégie par des mécanismes très variables : 1° l'affection première toxi-infectieuse donne naissance à une lésion matérielle de l'arbre circulatoire, cœur ou vaisseau, d'où dérive secondairement l'hémiplégie. Le syndrome relève alors d'une embolie, d'une thrombose ou d'une hémorragie ; 2° la présence de toxines ou de substances toxiques dans le sang produit des troubles passagers de la circulation cérébrale (ischémie, anémie par spasme ; congestion par vaso-dilatation) ; d'où une variété d'hémiplégie caractérisée par son peu d'intensité, son intermittence, sa tendance à la reproduction et parfois à la chronicité ; 3° enfin ces maladies toxi-infectieuses peuvent agir en réveillant une hystérie ancienne ou latente et donner naissance à des paralysies psychiques à point de départ toxi-infectieux.

Les *névroses* agissent en suspendant la fonction des éléments moteurs du névraxe — perte des images de mouvement, inhibition.

On voit, par cet aperçu général, combien il est parfois difficile de préciser le mécanisme pathogénique de l'hémiplégie ; une seule affection peut donner lieu à des hémiplégies absolument dissemblables par leur mécanisme, leurs caractères cliniques et leur pronostic ; et l'évolution d'une hémiplégie dépend moins de sa cause éloignée (maladie infectieuse, toxique, etc.) que de sa cause immédiate (hémorragie, ramollissement, paralysie psychique).

1° **Hémiplégie corticale.** — Assez souvent l'hémiplégie corticale frappe inégalement le côté paralysé ; souvent, mais pas toujours cependant, il s'agit alors d'une *monoplégie* avec parésie de l'autre membre ainsi que de la moitié correspondante du tronc. L'hémiplégie apparaît parfois progressivement, insidieusement, précédée ou non de troubles subjectifs de la sensibilité. J'ai observé des cas à évolution extrêmement lente — deux et trois ans. L'intelligence peut être plus ou moins affectée. Les troubles sensitifs subjectifs sont d'ordinaire passagers et fugaces ; cependant ils peuvent être persistants et très intenses quand la lésion a détruit toute la corticalité motrice. Les convulsions d'épilepsie partielle appartiennent en propre aux lésions corticales avec irritation de cette zone cérébrale. L'aphasie motrice est fréquente.

Plusieurs causes peuvent lui donner naissance. La plus fréquente de beaucoup est le *ramollissement cérébral*. Le *ramollissement par athérome* répond à la description que je viens d'esquisser. Le *ramollissement par embolie* a un début brusque et une symptomatologie qui le rapproche beaucoup de l'hémiplégie par hémorragie. Les *tumeurs cérébrales* ont pour elles la fréquence de l'épilepsie Bravais-jacksonienne, la céphalalgie, les vomissements, les troubles oculaires, l'œdème et l'atrophie de la papille. (Voy. *Sémiologie du fond de l'œil.*)

La *méningite tuberculeuse*, surtout celle de l'adulte, s'accompagne assez fréquemment d'hémiplégie (Landouzy). La méningite tuberculeuse peut débuter par une hémiplégie (Jaccoud, Chantemesse); plus souvent celle-ci apparaît dans les derniers jours de la période comateuse. L'hémiplégie est la forme classique de la paralysie liée à la méningite tuberculeuse (Rendu); ordinairement elle s'installe lentement, sournoisement, occupe d'abord le membre supérieur, puis le membre inférieur, mais respecte le plus souvent la face : elle rappelle donc l'hémiplégie corticale. Cependant elle peut avoir un début apoplectiforme (Chantemesse); presque toujours elle est précédée de convulsions. Elle peut être permanente, durable; souvent elle est passagère, fugitive, elle disparaît et reparaît, s'aggrave pour s'améliorer: Sa variabilité est son caractère essentiel (Legendre). Ses causes sont multiples. L'hémiplégie persistante est due à une compression par une plaque de méningite (Chantemesse), à une encéphalite (Hayem), à un ramollissement de l'écorce, à des hémorragies capillaires, à la thrombose des artères cérébrales ou à un tubercule du cerveau. Les hémiplégies transitoires sont consécutives à des crises de convulsions — épuisement — (Rendu) ou peuvent relever de l'hystérie.

L'*hémorragie méningée traumatique* peut aussi donner lieu à des hémiplégies: celles-ci se reconnaissent à ce que, entre le trauma et l'apparition des accidents cérébraux, il existe un intervalle de temps où la conscience et la lucidité sont parfaites (J.-L. Petit, Broca). Des convulsions peuvent se montrer.

Les *hémorragies méningées non traumatiques* ne peuvent être soupçonnées que par l'histoire complète du malade. Dans cette catégorie, rentrent les hémiplégies de la *pachyméningite hémorragique* des alcooliques et des paralytiques généraux.

2° **L'hémiplégie capsulaire** relève d'ordinaire d'une *hémorragie*, moins souvent d'un *ramollissement* et plus rarement d'une autre cause (*tumeurs, abcès, kystes*). Ici l'hémiplégie est totale; parfois elle s'accompagne d'hémianesthésie persistante, par altération concomitante de la couche optique (Dejerine et Long); souvent tout trouble sensitif fait défaut. L'intelligence est relativement intacte; l'épilepsie jacksonienne fait défaut, sauf au début dans le cas d'inondation ventriculaire. L'aphasie n'existe pas et si le genou de la capsule est lésé on rencontre de la dysarthrie.

Suivant les cas, le diagnostic entre la lésion capsulaire et la lésion corticale, c'est-à-dire entre l'hémorragie cérébrale et le ramollissement cérébral, est ou facile, ou impossible. Le ramollissement type, avec sa marche progressive, ses troubles intellectuels, est facile à reconnaître. L'aphasie motrice, l'épilepsie Bravais-jacksonienne accompagneront l'hémiplégie corticale; dans l'hémiplégie capsulaire les symptômes d'aphasie motrice corticale, les convulsions feront défaut. Les troubles de la sensibilité peuvent exister dans les deux cas. Mais souvent le diagnostic

entre ces deux variétés, par l'absence des symptômes précédents, est impossible à faire.

3° **Hémiplégie pédonculaire.** — Au niveau du pédoncule cérébral, le faisceau moteur, placé dans le pied, est nettement séparé, par toute l'épaisseur du locus niger, du faisceau sensitif (ruban de Reil) qui occupe l'étage supérieur. Aussi dans la majorité des cas, pas toujours cependant, l'hémiplégie pédonculaire est-elle uniquement motrice. Mais alors elle est parfois difficile à distinguer des autres hémiplégies cérébrales sans trouble de la sensibilité.

Ce diagnostic est facile au contraire à porter, lorsque cette hémiplégie pédonculaire affecte le type caractéristique, dit *hémiplégie alterne supérieure* ou *pédonculo-protubérantielle*, ou *syndrome de Weber*. D'un côté du corps il existe une hémiplégie totale comprenant les membres et la face — la paralysie faciale présente ici les caractères de la paralysie faciale d'origine cérébrale ; — du côté opposé, le moteur oculaire commun est paralysé. Cette paralysie du moteur oculaire commun peut être complète et frapper toute la musculature interne et externe de l'œil ; ou incomplète et ne s'adresser qu'à la musculature interne, ou à la musculature externe ou même seulement à quelques muscles de celle-ci. Les examens nécropsiques montrent le plus souvent un ramollissement ou une hémorragie du pédoncule ; parfois la lésion siège dans les enveloppes — tumeur, gomme syphilitique ou tuberculeuse, anévrysme des artères de la base du cerveau, méningite tuberculeuse. — Ce type clinique de Weber s'explique facilement. La lésion a frappé du même coup le faisceau moteur non encore entre-croisé, d'où l'hémiplégie totale du côté opposé, et, à sa sortie du névraxe, le nerf moteur oculaire commun, qui se rend à l'œil du même côté que la lésion.

4° **Hémiplégie protubérantielle** (*type Millard-Gubler*). — L'hémiplégie alterne Millard-Gubler est caractérisée par la paralysie des membres d'un côté du corps, et celle de la face du côté opposé. Selon les cas, la sensibilité est intacte ou non. La paralysie faciale est du type périphérique et en présente les réactions électriques. Cette forme clinique est d'une explication semblable à celle de la précédente. La lésion — foyer hémorragique ou de ramollissement, tumeur — a détruit le nerf facial — noyau ou filets radiculaires — en même temps qu'elle a lésé le faisceau moteur des membres au même niveau, partant bien au-dessus de l'entre-croisement des pyramides. La paralysie faciale siégera donc du côté de la lésion et celle des membres du côté opposé. Ce syndrome Millard-Gubler peut, quand la lésion est plus étendue, se compliquer de paralysie de la sixième paire, ou d'anarthrie, par paralysie de l'hypoglosse.

Comme la forme précédente, l'hémiplégie alterne par lésion de la protubérance peut s'accompagner d'*hémianesthésie alterne* si le ruban de Reil est compris dans la lésion. En outre, dans le type Millard-Gubler, on peut observer une anesthésie de la moitié correspondante de la face,

lorsque les filets radiculaires de la grosse racine du trijumeau ou le noyau de cette dernière participent à la lésion.

5° **Hémiplégie alterne inférieure.** — Quand la lésion siège dans le bulbe, au niveau de l'olive, elle intéresse le faisceau pyramidal correspondant au-dessus de l'entrecroisement moteur. Par rapport à la lésion la paralysie des membres est donc croisée, tandis que celle de l'hypoglosse — destruction des fibres radiculaires de ce nerf par la lésion — est directe. La moitié de la langue paralysée est en même temps atrophiée.

Toutes les variétés de paralysie alterne reconnaissent les mêmes causes que le syndrome de Weber : hémorragie, ramollissement, tumeur, exsudats méningés.

6° **Hémiplégie spinale.** — Déjà entrevu par Foderé, le syndrome de Brown-Séquard ne peut présenter le type de l'hémiplégie que lorsque la lésion siège au-dessus du renflement cervical; au-dessous, toute lésion ne donnera naissance qu'à une hémi-paraplégie. La face est toujours indemne et la paralysie ne porte que sur les membres du côté de la lésion. Ce syndrome est dû le plus souvent à une hémisection traumatique transversale de la moelle, — plaie par instrument tranchant —; parfois et plus rarement, à une compression unilatérale — mal de Pott, tumeur, myélomalacie unilatérale par artérite, hématomyélie unilatérale. — Dans l'hémiplégie spinale, les troubles de la sensibilité sont croisés par rapport à ceux de la motilité et présentent les caractères du syndrome dit de Brown-Séquard. (Voy. *Troubles de la sensibilité.*)

Dans certains cas rares, la *poliomyélite antérieure aiguë* peut frapper uniquement un seul côté de la moelle dans toute sa hauteur (Dejerine et Huet) et donner naissance à une hémiplégie spinale à caractères un peu spéciaux : la sensibilité est intacte, l'hémiplégie reste flasque avec abolition des réflexes tendineux ; les muscles sont très atrophiés, les os sont arrêtés dans leur développement, les ligaments articulaires présentent une laxité anormale (fig. 98). L'examen électrique des nerfs et des muscles montre l'existence de troubles très marqués de la contractilité avec ou sans réaction de dégénérescence. Les réflexes tendineux sont abolis.

7° **Hémiplégie névritique.** — Cette hémiplégie névritique a été particulièrement observée dans l'intoxication oxy-carbonée. Presque toujours dans la névrite périphérique, les troubles moteurs affectent les deux moitiés du corps; c'est dire que l'hémiplégie par névrite est une forme exceptionnellement rare. La douleur sur le trajet des troncs nerveux, l'abolition des réflexes, l'atrophie musculaire, la réaction de dégénérescence, l'évolution la caractériseraient (Matignon).

8° **Hémiplégie bilatérale** ou **Diplégie.** — L'hémiplégie cérébrale, au lieu d'être unilatérale, peut être bilatérale. On assiste ainsi à une hémiplégie de chaque moitié du corps et le plus souvent d'intensité inégale dans les deux côtés

[J. DEJERINE.]

Une forme spéciale d'hémiplégie bilatérale est constituée par celle qui accompagne la *paralysie labio-glosso-laryngée* d'origine cérébrale ou *paralysie pseudo-bulbaire* (Lépine). (Voy. *Paraplégie.*) Ici, l'hémiplégie double est en général peu accusée et inégalement développée dans l'un et l'autre côté ; le malade marche à petits pas, l'intelligence est ou intacte ou altérée ; le malade rit et pleure d'une façon spasmodique. (Voy. *Dysarthrie.*)

9° **Hémiplégie dans la sclérose en plaques.** — Cette hémiplégie est assez fréquente (Charcot). Parfois lente et progressive, elle est le plus souvent brusque, apoplectiforme. Elle s'accompagne d'hyperthermie. Rarement elle conduit rapidement à la mort, rarement aussi elle persiste ; le plus souvent elle est fugace et transitoire. Son étendue est variable, les membres seuls sont paralysés, ou bien la face, un nerf oculaire sont intéressés : ces paralysies oculaires sont même assez fréquentes. Au bout de quelques heures, de quelques semaines, parfois elle disparaît ; mais elle est sujette à récidiver. Organique, elle reconnaît pour cause des plaques de sclérose, et des troubles circulatoires consécutifs. Souvent aussi elle relève d'une hystérie associée.

10° **Hémiplégie dans le tabes.** — L'hémiplégie peut survenir au cours du tabes ou à son début et en constituer la première manifestation. C'est là du reste une particularité assez rare. Il existe dans le tabes deux variétés bien nettes d'hémiplégie : tantôt l'hémiplégie est fugace et transitoire : elle apparaît brusquement, sans prodromes, souvent sans perte de connaissance, sans vertiges, sans éblouissements; sa durée est courte, quelques heures à quelques semaines : elle guérit rapidement et spontanément (Fournier) ; elle récidive fréquemment du même côté ou du côté opposé. Elle s'accompagne souvent de paralysie faciale, oculaire ou autre. D'autres fois, l'hémiplégie est permanente, durable ; d'abord flasque, elle peut exceptionnellement s'accompagner de contracture secondaire; mais, même dans ces cas, le réflexe rotulien reste aboli ; il ne réapparaît ou ne s'exagère qu'à titre très exceptionnel (Debove, Goldflam, Jackson et Taylor). Cette hémiplégie durable relève, dans l'immense majorité des cas, de lésions banales, cérébrales ou protubérantielles (ramollissement ou hémorragie) ; elle n'appartient pas en propre au tabes avec lequel elle n'a aucun rapport de cause à effet ; c'est une complication banale. L'hémiplégie transitoire est d'une explication plus discutable. Parfois, elle est de nature hystérique ou psychique (Vulpian) et s'accompagne de troubles sensitivo-sensoriels ; parfois elle est due à des troubles hyperhémiques ou à de petites hémorragies capillaires (Hanot et Joffroy) et dépend réellement du tabes (Debove, Stecewicz). Elle peut enfin être due à la syphilis cérébrale.

11° **Hémiplégie dans les maladies infectieuses** — Toutes les maladies infectieuses peuvent, à une période donnée de leur évolution, s'ac-

compagner d'hémiplégie. Mais le mécanisme de ces hémiplégies est variable. La maladie infectieuse peut porter son action directement sur les méninges, les centres nerveux et s'y localiser; ou bien une lésion cardiaque deviendra le point de départ d'une embolie, de même une localisation de l'infection sur une artère pourra aboutir à une hémorragie ou à un ramollissement; les toxines microbiennes charriées par le sang iront altérer fonctionnellement ou matériellement les cellules corticales, et l'hémiplégie en sera la conséquence; enfin la maladie infectieuse agira en développant ou en réveillant une hystérie latente. Parfois, le mécanisme est plus complexe : la maladie infectieuse détermine une néphrite et c'est à l'urémie aiguë que doit être rattachée l'hémiplégie.

Plus tard après guérison de la maladie infectieuse, après une longue période où le patient a repris la vie commune, on peut voir éclater une hémiplégie, et alors l'intermédiaire entre la maladie infectieuse et l'hémiplégie sera la lésion cardiaque ou artérielle. Ce dernier groupe de faits ne rentre pas directement dans les hémiplégies de cause infectieuse et il faut réserver ce nom aux hémiplégies qui se développent pendant l'évolution de la maladie infectieuse; je voulais seulement signaler ce second groupe pour montrer l'influence incontestable et considérable que jouent les infections dans l'étiologie éloignée des hémiplégies.

D'une façon générale, les maladies infectieuses portent volontiers leur action sur les nerfs périphériques. D'ordinaire la polynévrite est diffuse; il est rare de la voir se localiser à une moitié du corps. Mais c'est là une éventúalité possible et à laquelle il faut songer.

La *grippe*, quand elle frappe le cerveau et ses enveloppes, a déterminé parfois des hémiplégies, passagères ou permanentes. Assez souvent celles-ci s'accompagnent de troubles mentaux. A côté de ces paralysies par lésion cérébrale (trouble circulatoire, embolie, thrombose, hémorragie), plus fréquents sont ces faits où la grippe a créé de toutes pièces l'hystérie ou éveillé une hystérie latente : il s'agit alors d'une hémiplégie hystérique post-grippale. Après l'*érysipèle*, l'hémiplégie est exceptionnelle.

Dans un cas de *choléra* chez un enfant, Matignon a vu évoluer une hémiplégie flasque, avec diminution de la sensibilité, conservation des réflexes, absence d'atrophie; le malade marchait non en fauchant, mais en talonnant. Matignon dans ce cas a incriminé la névrite périphérique.

La *diphtérie* peut entraîner une hémiplégie par lésion cérébrale. Parfois il s'agit d'une hémorragie (Edgren, Mendel), d'autres fois d'une embolie (Behrend), ou d'une thrombose (Hénoch). En recueillant les cas épars dans la littérature, Jenks Thomas a pu relever vingt-neuf cas d'hémiplégie post-diphtérique.

Les troubles du système nerveux dans l'*impaludisme* sont connus depuis longtemps. Torti signale, parmi les fièvres pernicieuses, une forme hémiplégique. Plusieurs auteurs, en particulier Grasset, ont étudié cette hémiplégie impaludique. Grasset en distingue plusieurs variétés. L'hémiplégie apparaît au cours d'un accès fébrile, disparaît avec cet accès et

reparaît à l'accès suivant. Cette hémiplégie, accompagnée fréquemment d'aphasie, cède au sulfate de quinine; cette variété peut encore revêtir l'aspect de l'hémiplégie alterne (Pascal). L'hémiplégie débute par une attaque apoplectiforme; l'hémiplégie constitue le phénomène prédominant de l'accès. C'est la fièvre pernicieuse hémiplégique de Torti. — En déterminant une lésion cérébrale, le paludisme entraîne une troisième variété d'hémiplégie persistante, — hémorragie, ramollissement — non influencée par le sulfate de quinine. Enfin il faudrait ouvrir un quatrième groupe pour l'*hémiplégie hystérique* paludique.

Lannois et Lemoine ont publié une observation d'hémiplégie droite avec aphasie motrice au cours des *oreillons*, hémiplégie qu'ils rattachent à une lésion méningée. Dans des cas analogues, il faut se défier des phénomènes hystériques d'origine ourlienne.

Les paralysies au cours de la *rage* suffisent à caractériser une forme clinique de cette affection. Cependant la forme hémiplégique est rare (Laborde).

Au cours de l'*état puerpéral*, l'hémiplégie est rare — sauf dans les cas d'infection ou de lésion cardiaque. — Quant aux hémiplégies du post partum elles ont été de tout temps observées. Elles reconnaissent pour substratum anatomique, la thrombose et l'embolie, l'œdème et l'abcès du cerveau. Cette hémiplégie se montre surtout chez les primipares, dans les quinze premiers jours du post partum et affecte surtout le côté droit. Quelques faits relèvent de l'hystérie.

Éparses dans la littérature, les observations de paralysie *morbilleuse* ne sont pas si rares que le ferait croire le silence des auteurs. L'hémiplégie débute brusquement, par des convulsions, plus rarement elle s'installe immédiatement. Elle revêt tous les caractères de l'hémiplégie cérébrale. L'aphasie est assez fréquente, parfois il y a paralysie des nerfs crâniens. Ces paralysies débutent d'ordinaire pendant la convalescence; elles sont bénignes, transitoires et guérissent souvent. Cependant elles peuvent être persistantes et laisser à leur suite un déficit intellectuel assez accentué.

Au cours de la *variole*, l'hémiplégie peut apparaître. Elle est d'ordinaire passagère et transitoire. Elle persiste, au contraire, quand elle reconnaît pour cause une hémorragie cérébrale, ou une embolie (Potain, Danzac et Delmas).

L'*hémiplégie typhique* est une des formes les plus rares de la paralysie chez les typhoïdiques convalescents. Elle est en général transitoire, incomplète, s'accompagne d'anesthésie plus ou moins accentuée, et de troubles subjectifs de la sensibilité (Nothnagel). Mais elle peut aussi être persistante et relever dans ces cas d'une artérite ou d'une embolie avec ramollissement consécutif.

Vue par Macario, Gubler, Charcot, étudiée par Lépine, Boulloche, Salomon, Massalongo, Roussel, l'*hémiplégie pneumonique* est aujourd'hui bien connue. Elle apparaît surtout chez le vieillard, plus rarement

chez l'adulte et l'enfant. Elle se montre d'ordinaire en pleine période aiguë. Chez le vieillard, elle peut être le seul symptôme d'une pneumonie latente. Presque toujours mortelle chez le vieillard, elle n'est d'ordinaire chez l'adulte qu'un accident passager au cours de la pneumonie. Il s'agit ordinairement de paralysie flasque, souvent avec aphasie. Sa pathogénie est multiple. Parfois, on trouve des lésions cérébrales banales (méningite, ramollissement). Mais souvent on ne trouve pas de lésions. Lépine invoque alors l'ischémie, Boulloche incrimine l'hystérie; Massalongo et Benatelli admettent une action directe de la toxine sur les éléments nerveux; Roussel en rattache quelques cas à une néphrite concomitante et en fait des hémiplégies urémiques parapneumoniques.

La *coqueluche*, en déterminant des hémorragies cérébrales ou méningées, peut laisser à sa suite des hémiplégies persistantes. La *blennorragie* enfin peut être une cause d'hémiplégie et Pitres en a rapporté deux exemples.

La *syphilis* est une des causes les plus fréquentes de l'hémiplégie. Parfois l'hémiplégie est très précoce (6 mois et même moins après le chancre). Ce sont là des faits beaucoup moins exceptionnels qu'on ne le croyait autrefois. Souvent elle apparaît à partir de la deuxième année, plus fréquemment entre la sixième et la dixième année après l'infection (Fournier). L'absence de traitement, toutes les causes de malignité, toutes les causes débilitant le système nerveux seront des causes prédisposantes. Sa pathogénie est multiple. L'hémiplégie peut succéder à des lésions osseuses, des lésions méningées (méningites scléreuses et gommeuses), à une gomme, mais le plus ordinairement c'est même la règle, elle est due à l'artérite syphilitique. Parfois, l'hémiplégie frappe le sujet d'emblée et sans aucun prodrome, mais le plus souvent elle prévient son malade : céphalée localisée et nocturne, vertiges, parésie fugace, aphasie transitoire. Installée, elle reste parfois incomplète. Parfois elle s'accompagne de paralysie des nerfs de l'œil, d'aphasie, de troubles intellectuels. Mais par elle-même l'hémiplégie ne se distingue en rien des autres variétés d'hémiplégie cérébrale; l'anamnèse, la recherche des stigmates de la vérole, les prodromes, permettent seuls le diagnostic étiologique. La valeur diagnostique du traitement spécifique n'existe qu'au début, à la période des prodromes, au moment des paralysies transitoires ou au début de l'hémiplégie. Quand l'artérite a entraîné le ramollissement du tissu cérébral et partant, la dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal, le traitement devient absolument inefficace, malgré l'origine spécifique de la maladie.

12° **Hémiplégie dans les maladies diathésiques et les intoxications.** — Toutes les fois que le sang charrie des poisons, quelle qu'en soit d'ailleurs l'origine, la système artériel s'altère; l'artério-sclérose se développe et devient une source d'hémiplégie cérébrale par thrombose ou par hémorragie. Les éléments nerveux peuvent être directement altérés

par les poisons; mais il faut noter] que ce sont les nerfs périphériques qui dans ce dernier cas sont le plus facilement altérés. Enfin l'intoxication peut agir en réveillant une hystérie éteinte ou jusque-là latente.

L'*alcool* frappe surtout les nerfs périphériques, et la paraplégie est la forme classique de la paralysie alcoolique. Beaucoup plus rare est l'hémiplégie qui, assez souvent, relève de l'hystérie. S'il s'agit d'un alcoolique ancien, ici l'hémiplégie par artério-sclérose est un fait d'observation banale.

Les *hémiplégies arsenicales* sont des plus rares (Marik). L'oxyde de carbone peut aussi produire des hémiplégies (Pérochaud) soit par lésion cérébrale, soit de nature hystérique. Si l'intoxication sulfocarbonée produit une hémiplégie, c'est surtout en réveillant une hystérie latente. Le début subit, apoplectiforme, est parfois précédé d'une aura qui, chez l'homme, se traduit le plus habituellement par des démangeaisons fort pénibles au niveau du scrotum (Raymond).

L'*hémiplégie hydrargyrique*, précédée ou non d'apoplexie, est toujours de nature hystérique et appartient au groupe des hystéries toxiques. L'*hémiplégie saturnine* est une des formes rares de paralysie saturnine; souvent aussi elle est de nature hystérique ou bien relève de l'artério-sclérose.

Le *diabète* produit des hémiplégies plus souvent qu'on ne l'a dit. Deux variétés sont à distinguer. A la période terminale du diabète se montrent les hémiplégies permanentes relevant d'une hémorragie ou d'un ramollissement cérébral. Que le début soit brusque ou progressif, presque toujours ces hémiplégies sont précédées de prodromes : tristesse, fatigue, engourdissement des membres avec troubles de la sensibilité subjective. La symptomatologie de ces hémiplégies n'offre rien de spécial. La véritable hémiplégie diabétique, passagère, mobile, incomplète, peut se montrer à toutes les périodes du diabète. Progressive ou brusque, rarement précédée de prodromes, elle ne dure que quelques jours: elle n'est complète ni en intensité ni en étendue; elle s'associe à d'autres monoplégies ou paralysies qui lui donnent une allure bizarre, déconcertante. Son anatomie pathologique est inconnue; elle serait de nature toxique. Ses récidives sont fréquentes.

L'*hémiplégie urémique* est la forme la plus fréquente de la paralysie urémique. Dans la néphrite interstitielle chronique, l'hémiplégie apparaît brusquement, accompagnée ou non, d'ictus apoplectique, semblable de tous points à l'hémorragie ou au ramollissement cérébral. Au cours des néphrites suraiguës, en particulier de la scarlatine et de l'état puerpéral, l'hémiplégie est précédée de prodromes. Elle est habituellement transitoire, flasque, variable, associée à des troubles de la sensibilité générale et sensorielle. Elle est souvent incomplète, et accompagnée de contracture précoce. Elle disparaît d'ordinaire rapidement ou, si elle persiste, ne s'accompagne pas de contractures secondaires. D'origine toxique, elle relève d'altérations fonctionnelles ou anatomiques des cellules ner-

veuses. Dans certains cas, on peut incriminer l'athérome et l'œdème cérébral.

13° **Hémiplégie dans la pleurésie.** — L'hémiplégie ne se voit que dans la pleurésie purulente traitée chirurgicalement. Elle peut se montrer immédiatement après l'empyème, ou seulement après quelques semaines. Parfois elle est précédée de convulsions, d'autres fois elle est primitive. Rarement elle est complète; d'ordinaire il s'agit d'une hémiparésie. Fugace, elle disparaît en quelques jours; parfois elle traîne davantage, s'accompagne même d'un léger degré d'atrophie musculaire, mais au bout d'un certain temps tout rentre dans l'ordre. Sa pathogénie n'est pas univoque. Valicourt dans un cas a trouvé une embolie de la sylvienne; le plus souvent il n'y a pas de lésion précise à l'autopsie, et tour à tour les auteurs ont incriminé l'urémie, ou un acte réflexe inhibitoire (Lépine).

14° **Hémiplégie dans les affections du cœur.** — Les lésions valvulaires cardiaques, et en particulier les lésions de l'orifice mitral, le rétrécissement mitral surtout, sont une des causes les plus fréquentes de l'embolie cérébrale, et par suite de l'hémiplégie. C'est là un fait de notion vulgaire.

Je mentionnerai encore la *phlébite*, point de départ fréquent d'un embolus qui, dans le cas d'occlusion incomplète du trou de Botal, peut, sortant de la petite circulation, pénétrer dans la carotide interne.

Aux *lésions artérielles — artérites, artério-scléroses —* appartiennent le plus grand nombre des cas d'hémiplégie organique, par ramollissement ou par hémorragie.

15° **Hémiplégie dans les névroses.** — L'*hémiplégie hystérique* est de beaucoup la plus fréquente. Elle peut se montrer à tous les âges, chez l'enfant comme chez le vieillard, mais est cependant plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant ou le vieillard. Elle survient à la suite des causes les plus variables et est souvent précédée d'attaques. Elle frappe surtout les membres, mais la face n'est pas toujours respectée ainsi qu'on l'a cru pendant longtemps : ici on observe soit le spasme glosso-labié, soit plus rarement la paralysie faciale (Chantemesse). L'hémiplégie prédomine assez souvent dans le membre inférieur. La démarche enfin est différente selon que l'hémiplégie relève d'une cause organique, ou qu'elle est de nature hystérique. Dans le premier cas, le malade marche en fauchant, dans le second, il marche ainsi que l'a montré Todd (1856), en traînant son pied sur le sol, parfois même il frotte le sol avec la pointe et même la face dorsale de ses orteils. Il marche en « *draguant* » (Charcot, G. de la Tourette) (voy. fig. 52). La flaccidité des membres est extrême, au point de permettre des mouvements anormaux des articulations. Longtemps la paralysie reste flasque; le malade marche en traînant son membre après lui. Les réflexes tendineux ne sont pas exagérés du moins dans la plupart des cas. Toutefois cette proposition n'est pas

absolue et on a cité des observations de l'hémiplégie hystérique avec exagération des réflexes patellaires et clonus du pied. Pour ma part il m'a été donné d'observer ces phénomènes dans deux cas d'hémiplégie hystérique et chez lesquels la guérison a été obtenue par l'isolement et la suggestion à l'état de veille. Par contre le phénomène des orteils de Babinski n'a pas encore été rencontré dans l'hémiplégie hystérique.

Aux troubles de la motilité se superpose d'ordinaire une hémianesthésie sensitivo-sensorielle plus ou moins intense et complète, avec rétrécissement du champ visuel. La durée de l'hémiplégie hystérique est très variable et les récidives sont fréquentes. Le diagnostic avec l'hémiplégie organique est souvent facile en se basant sur les signes que je viens d'énumérer; mais quand celle-ci s'accompagne d'hémianesthésie persistante, le diagnostic devient parfois très difficile. (Voy. *Hémianesthésie*.)



Fig. 32. — Démarche de Todd « démarche en draguant » dans un cas de monoplégie crurale gauche hystérique datant de trois ans, chez un homme de quarante-deux ans. — Chez ce malade il existait une hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle du même côté que l'hémiplégie (Bicêtre, 1892).

Après les convulsions de l'*épilepsie essentielle*, on voit parfois apparaître des hémiplégies. Portant leur action de préférence sur le bras, elles respectent d'ordinaire la face. Rarement il s'agit d'une hémiplégie complète, plus souvent d'une simple parésie. La sensibilité est souvent altérée. Ces hémiplégies sont d'ordinaire transitoires et disparaissent en quelques jours. Elles témoignent de la fatigue et de l'épuisement cérébral. Rarement elles persistent et sont dues alors à une hémorragie cérébrale. Je signalerai encore ici l'hé-

miplégie transitoire qui succède aux accès d'*épilepsie partielle* et qui elle aussi est une paralysie par épuisement.

La *maladie de Parkinson* peut se limiter à une moitié du corps et paraître de prime abord simuler une hémiplégie par lésion du cerveau, de là l'hémiplégie parkinsonnienne qui, en réalité, est une pseudo-hémiplégie. Elle s'installe sans bruit, insidieusement. L'hémi-raideur frappe le bras et la jambe, parfois la face. Mais il n'y a pas à proprement parler de paralysie, il y a simplement de la rigidité unilatérale. Le malade présente l'aspect figé caractéristique, la face est rigide, le corps penché en avant dans l'attitude d'une personne qui va se lever. Les réflexes sont normaux, mais ils peuvent être exagérés. La force musculaire est peu ou pas atteinte. Le tremblement existe presque toujours, mais il peut manquer (Charcot). On aura ici pour faire le diagnostic les symptômes classiques de la paralysie agitante.

16° **Hémiplégie suivant l'âge.** — L'hémiplégie peut se produire à tout âge, avant la naissance — hémiplégie congénitale, — dans les premières années de la vie, dans l'adolescence, l'âge adulte, l'âge mûr, la vieillesse.

Hémiplégie infantile. — L'*hémiplégie congénitale*, et celle qui arrive dans le jeune âge — *hémiplégie infantile*, — méritent une description à part, car elles se compliquent toujours d'un arrêt de développement de la moitié du corps paralysé, arrêt de développement qui s'accuse d'année en année davantage, à mesure que l'enfant avance en âge. D'une manière générale et à égalité de lésion cérébrale, on peut dire que l'arrêt de développement musculaire et osseux, que présente le côté hémiplégié, sera d'autant plus considérable que l'enfant aura été frappé plus jeune. L'atrophie musculaire, qui prédomine presque toujours dans le membre supérieur, est disposée assez uniformément dans tous les groupes musculaires (fig. 33 et 34). On peut en observer toutes les modalités possibles, depuis son absence complète jusqu'à un degré de développement extrêmement accusé; cette dernière éventualité est loin cependant d'être la règle. Cette atrophie musculaire, siège également dans les muscles du tronc et contribue pour une certaine part à l'asymétrie de la cage thoracique, asymétrie qui relève aussi d'un arrêt de développement du tissu osseux. Cet arrêt de développement est en général moins marqué pour le thorax que pour les membres (Cazauvieilh), et même dans ces derniers, le raccourcissement qui en est la conséquence acquiert rarement un degré très prononcé. Une diminution de longueur de cinq à six centimètres dans le membre supérieur, comme dans les cas rappelés par Bourneville, est rarement observée, et le plus souvent, d'un membre à l'autre, on ne compte guère que deux à trois centimètres de différence, parfois même la longueur est sensiblement égale des deux côtés. Par contre, on peut, dans certains cas, observer une diminution considérable de l'épaisseur des os, dans le membre supérieur surtout, bien que l'atrophie en longueur soit

très peu accusée ou même nulle. J'ajouterai enfin que l'existence d'une atrophie musculaire, même extrêmement prononcée, n'implique point



Fig. 33.



Fig. 34.

Fig. 33. — Monoplégie cérébrale infantile du membre supérieur gauche chez un sujet âgé de vingt-cinq ans. Arrêt de développement et atrophie musculaire excessifs du membre paralysé. Début de l'affection par des convulsions à l'âge de quinze mois. — A remarquer ici que le membre inférieur du côté correspondant à la monoplégie est presque indemne et que la moitié gauche de la face est presque aussi développée que celle du côté droit. — Jusqu'à l'âge de sept ans, ce malade a été sujet à des crises d'épilepsie (Bicêtre, 1895).

Fig. 34. — Hémiplégie gauche cérébrale infantile chez un homme de quarante-deux ans, survenue à la suite de convulsions à l'âge de deux ans. — Toute la moitié gauche du corps, face, tronc membres, présente un arrêt de développement très prononcé. Mouvements constants de flexion et d'extension des doigts et du poignet, de l'avant-bras sur le bras et d'adduction et d'abduction du bras sur le thorax. Mouvements spasmodiques du peaucier du même côté inclinant la tête sur l'épaule gauche. A droite, pupille en mydriase ne réagissant ni à la lumière, ni à la convergence. Strabisme divergent de ce côté. A gauche, pupille de dimension ordinaire et à réactions normales (Bicêtre, 1883).

forcément et toujours l'existence d'un raccourcissement du membre cor-

respondant tandis que, d'après les faits qu'il m'a été donné d'observer, la diminution de l'épaisseur des os serait, en général, assez exactement proportionnelle au degré de l'atrophie musculaire. Souvent enfin, chez ces malades, la colonne vertébrale n'est pas rectiligne. Il existe à la région dorso-lombaire un certain degré de scoliose dont la con-

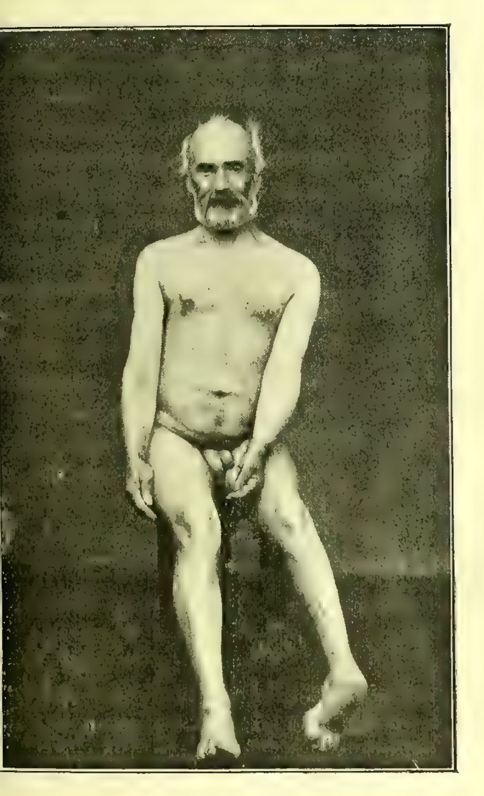


Fig. 55.

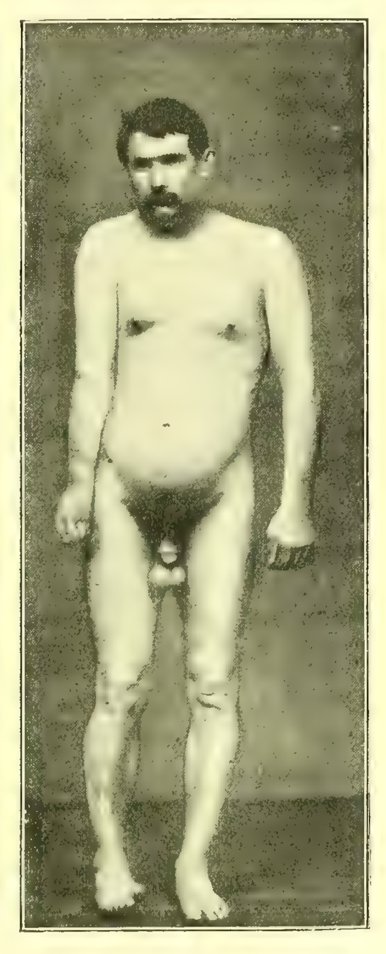


Fig. 56.

Fig. 55. — Hémiplégie cérébrale infantile gauche avec athélose de la main et du pied chez un homme de cinquante-quatre ans. — Début de l'affection à l'âge de sept ans pendant la convalescence d'une scarlatine. Ici, l'atrophie musculaire, très faible du reste, est un peu plus accusée au membre supérieur (Bicêtre, 1890). — A l'autopsie, lésion en foyer ayant détruit la capsule externe, le noyau lenticulaire, le segment antérieur, le genou et la moitié antérieure du segment postérieur de la capsule interne. (I. Dejerine, *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'hémiplégie centrale infantile. Arch. de physiol.*, 1891, obs. I, p. 660.)

Fig. 56. — Hémiathétose droite de la main et du pied chez un homme de trente-quatre ans, datant de l'âge de trois ans et survenue quelques jours après un traumatisme du crâne (chute dans un escalier). — Mouvements spasmodiques de la face et du peaucier du cou du même côté. Remarquer que les muscles du côté athétosique sont plutôt hypertrophiés (Bicêtre, 1889). La main droite du malade est représentée dans la figure 50.

vexité est dirigée du côté opposé à l'hémiplégie, et parfois aussi une courbure de compensation en sens inverse dans la région cervico-dorsale.

[J. DEJERINE.]

Cette déformation de la colonne vertébrale est surtout marquée chez ceux qui sont digitigrades du fait de leur équinisme, et chez lesquels, par conséquent, il existe un certain degré d'élévation de l'épine iliaque du côté correspondant. Chez ces malades enfin, il existe des troubles vaso-moteurs se traduisant par une coloration violacée des extrémités des membres paralysés, dont la température est abaissée; la différence peut aller jusqu'à 2 degrés entre les deux côtés (Féré). On peut observer du reste des particularités analogues dans l'hémiplégie ancienne de l'adulte. Féré a montré en outre que, dans l'hémiplégie infantile, la hauteur de la courbe sphygmographique était moins élevée du côté paralysé que du côté sain, phénomène semblable à celui indiqué par Lorain dans l'hémiplégie de l'adulte et dont j'ai parlé précédemment.

La face est en général asymétrique et il en est de même pour la moitié correspondante du crâne. On constate quelquefois un aplatissement, parfois même une dépression de la voûte du crâne, dans le point correspondant à la lésion cérébrale. Cette particularité a été notée surtout dans la parencéphalie mais n'est pas cependant constante dans ce cas. Cette asymétrie peut présenter tous les degrés possibles d'intensité. L'atrophie portant sur les muscles comme sur les os, l'asymétrie faciale peut acquérir, dans certains cas, assez rares du reste, un degré très prononcé pouvant faire songer de prime abord, si l'on n'est pas prévenu, à l'*hémiatrophie faciale* (fig. 37). C'est dans ces cas d'extrême atrophie faciale que l'on a signalé l'atrophie de l'œil et de l'oreille, ainsi qu'une diminution de volume de la langue du côté correspondant, particularités du reste très rarement observées. Pour finir enfin ce qui a trait à ce sujet, je mentionnerai encore l'atrophie du testicule et de la mamelle, symptômes du reste très rares, le premier surtout.

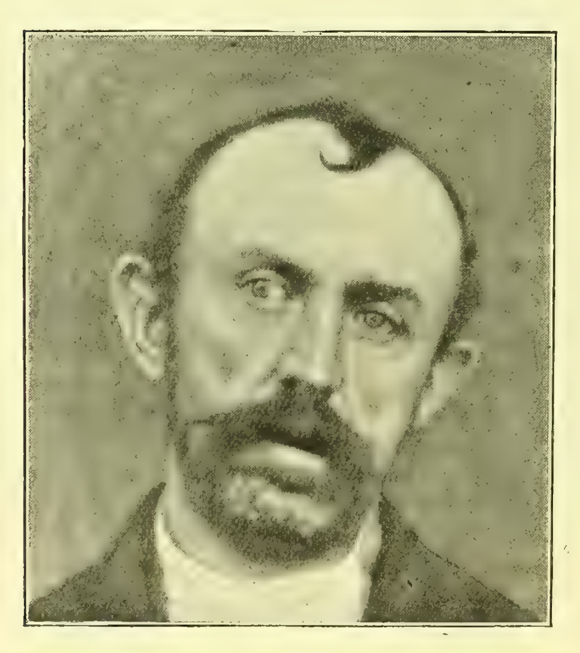


Fig. 37. — Hémiatrophie gauche de la face dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile. (Malade de la figure 34.).

Du fait de l'arrêt de développement des tissus musculaires et osseux,

de la contracture, du fait aussi des rétractions fibro-musculaires qui, chez l'adulte atteint d'hémiplégie infantile, atteignent parfois un degré extrême; on peut observer dans cette forme d'hémiplégie, du côté des extrémités paralysées, — main et pied — des déformations que l'on ne voit jamais à un pareil degré dans l'hémiplégie de l'adulte (fig. 38 à 42). Le membre supérieur atrophié et plus court que son congénère est plus ou moins rapproché du tronc, le bras dirigé obliquement en bas et en dehors ou bien appliqué contre la partie correspondante du thorax, et l'épaule souvent plus élevée que celle du côté sain. L'avant-bras plus ou moins fléchi sur le bras, parfois même à angle droit, est en pronation forcée. La main est fléchie sur l'avant-bras, et le degré de flexion palmaire varie suivant les cas : tantôt il s'agit d'une flexion à angle droit (fig. 38), tantôt d'une flexion forcée de la main, dont la face palmaire se rapproche plus ou moins de la face correspondante de l'avant-bras, et dans ce cas il existe alors une véritable sub-luxation des os du carpe. La main enfin change de direction, s'incline du côté cubital et sa face palmaire prend souvent l'apparence d'une gouttière du fait du relèvement de ses bords interne et externe (Bouchard), tandis que sa face dorsale s'arrondit. Les doigts sont en général fléchis sur la paume de la main et recouvrent le pouce qui est en adduction. Parfois au contraire, et j'ai rencontré ce fait surtout dans le cas où la main est en état de flexion palmaire excessive, les doigts ne sont pas tous en état de flexion palmaire; plusieurs d'entre eux, l'index et le médius surtout, présentent la déformation suivante : la troisième phalange est en flexion palmaire, la deuxième au contraire en hyperextension telle sur la première, que la face dorsale du doigt est concave, et qu'à la face palmaire il y a une véritable subluxation de la deuxième



Fig. 38. — Flexion excessive de la main dans l'hémiplégie cérébrale infantile. (Malade représenté dans la figure 33.)

phalange sur la première qui est en flexion palmaire (doigt en baïonnette) (fig. 39).

Du côté du membre inférieur, on observe des déformations analogues. Il existe le plus souvent, pas toujours cependant, un certain degré de flexion de la jambe sur la cuisse. Le pied est le plus souvent en flexion plantaire (équinisme) et incliné tantôt en dedans (varus équin), tantôt en dehors (équin valgus). L'équinisme peut être assez prononcé pour amener une subluxation de la tête de l'astragale (fig. 41 et 42). Parfois enfin ce pied bot varus équin, très

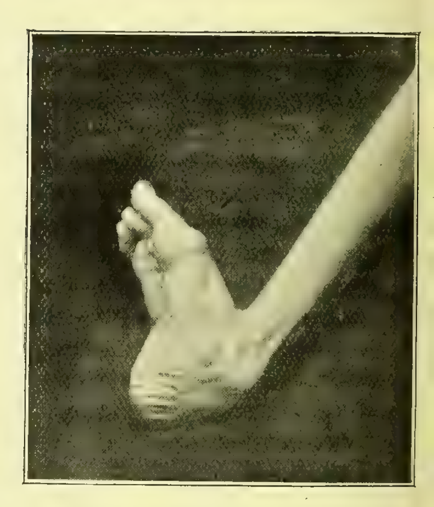


Fig. 39. Fig. 40.

Fig. 38. — Flexion excessive de la main et des doigts avec index en baïonnette dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile double. — Même déformation de la main gauche. (Malade représenté dans la figure 44.)

Fig. 39. — Déformation du pied droit dans l'hémiplégie cérébrale infantile bilatérale (malade représenté dans la figure 44). — Le pied gauche présente la même déformation.

accusé, est tordu sur son axe antéro-postérieur, de telle sorte que le malade marche en s'appuyant sur son bord externe. Le gros orteil est assez souvent en flexion dorsale, formant parfois un angle droit sur le métatarse, les autres orteils étant dans leur situation ordinaire ou en légère flexion palmaire. D'autres fois enfin tous les orteils sont en flexion palmaire. Ici, comme au membre supérieur, l'atrophie musculaire et le raccourcissement du membre sont variables, suivant les cas. Lorsque le raccourcissement atteint un certain degré, le malade marche sur la face plantaire de ses orteils (démarche digitigrade). D'autres fois, mais beaucoup plus rarement, on observe un pied bot talus (fig. 40).

La *paralysie faciale*, enfin, n'est pas rare dans l'hémiplégie cérébrale infantile. Elle se rencontre surtout dans les formes paralytiques graves, et fait défaut dans les formes légères ainsi que chez les athétosiques purs, mais dès que l'affection est un peu ancienne, elle est rarement prononcée; il s'agit d'une parésie plutôt que d'une paralysie, nullement comparable comme intensité à celle que l'on observe dans l'hémiplégie de l'adulte. Comme chez ce dernier, elle prédomine dans le domaine du facial inférieur, mais, je le répète, le plus souvent cette paralysie n'attire pas l'attention de prime abord, il faut la chercher avec soin, pendant les mouvements de la mimique surtout, et on peut alors constater une différence légère de motilité dans les deux moitiés de la face. On peut observer parfois un léger état de contracture du côté paralysé pouvant faire songer à l'existence d'une paralysie faciale alterne. Cet état de contracture est du reste très rare, d'ordinaire très léger, pas toujours cependant (fig. 43), en aucun point cependant comparable à la contracture des membres, et lorsqu'on le rencontre, ce qui, je le répète, n'est point commun, il est caractérisé par une élévation légère de la commissure labiale du côté paralysé qui est alors animée



Fig. 41.



Fig. 42.

Fig. 41 et 42. — Ces figures représentent la déformation du pied — équinisme varus excessif avec pied creux — dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile avec athétose (malade représenté dans la figure 33).

de petits mouvements cloniques rythmés d'élévation et d'abaissement (hémi-spasme labié intermittent, tic labié). Ce phénomène, très rare dans la forme paralytique simple de la paralysie infantile, — sur quatorze malades je ne l'ai pas rencontré une seule fois — est, au contraire, assez commun dans la forme avec athétose (fig. 56 et 45).

L'état de l'*intelligence* est très variable chez ces malades. On ne peut dire que cette dernière soit altérée proportionnellement à l'intensité de l'hémiplégie car, dans les deux cas de lésion capsulaire, le déficit intellectuel est beaucoup moindre que lorsqu'il s'agit de lésion corticale étendue ou de porencéphalie. D'une manière générale, c'est la faiblesse intellectuelle que l'on constate chez les sujets atteints d'hémiplégie cérébrale infantile, faiblesse intellectuelle dont on peut constater tous les degrés jusqu'à l'imbécillité complète. D'autres fois, mais plus rarement, l'intelligence n'est pas ou presque pas touchée, la faculté d'apprendre et la mémoire sont bonnes, le sujet s'instruit facilement. Par contre, la volonté ainsi que les facultés affectives sont faibles. L'activité fait défaut, le sens moral est nul, et il existe de la perversion du caractère. Lorsque l'hémiplégie est bilatérale, les troubles intellectuels sont toujours plus accusés. Du reste, ces troubles sont souvent aggravés dans la forme unilatérale comme dans la forme bilatérale par l'épilepsie. Toutefois, dans la majorité des cas, lorsque l'hémiplégie infantile s'accompagne de troubles de l'intelligence, ces troubles, ainsi que l'a montré Bourneville, restent stationnaires et n'aboutissent que très rarement à la démence progressive si commune chez les anciens épileptiques.

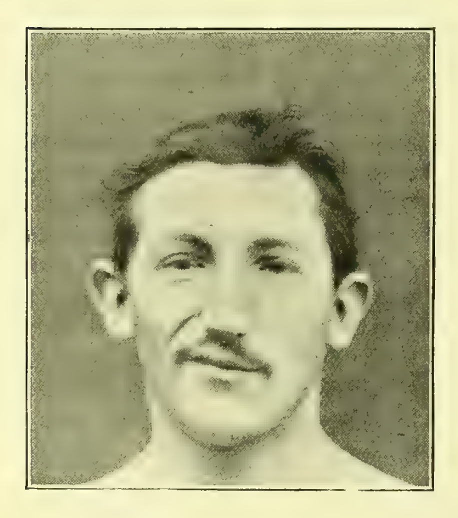


Fig. 45. — Mouvements spasmodiques dans le domaine du facial droit, prédominant de beaucoup dans le facial inférieur — rictus sardonique spasmodique — chez un homme de vingt-trois ans atteint d'hémiplégie cérébrale infantile du côté droit, avec mouvements choréo-athétosiques marqués surtout dans le membre supérieur. Origine congénitale de l'affection (Bicêtre, 1892).

Chez l'enfant comme chez l'adulte, l'hémiplégie peut présenter tous les degrés d'intensité possible et, plus souvent que chez l'adulte, elle siège des deux côtés du corps, — *hémiplégie bilatérale* (fig. 44). — Freud et Ries ont soutenu que les gauchers étaient des sujets qui, dans l'enfance, avaient été atteints d'hémiplégie droite légère et curable. Cette opinion, me paraît pour le moins, fortement exagérée.

Je signalerai encore comme une particularité très fréquente de l'hémi-

plégie infantile, l'existence de convulsions épileptiformes, à type très souvent unilatéral, débutant par le membre paralysé, ainsi que la présence presque constante dans ces membres paralysés — dans le membre supérieur en particulier — de mouvements involontaires de divers ordres — tremblements, athétose, chorée, mouvements choréo-athétosiques (voy. ces mots). Ces mouvements sont aussi fréquents dans l'hémiplégie cérébrale infantile qu'ils sont rares, exceptionnels, dans celle de l'adulte.



Fig 44. — Double hémiplégie cérébrale infantile, survenue à l'âge de trois mois à la suite de convulsions. État du malade à l'âge de trente-quatre ans. — Débilité cérébrale très accusée. Pas d'épilepsie. Ici la lésion est vraisemblablement celle de la porencéphalie double (Bicêtre, 1892).

Sémiologie de l'hémiplégie infantile. — Congénitale, l'hémiplégie infantile peut relever d'un arrêt de développement ou d'une artérite infectieuse intra-utérine. Dans ce dernier cas, la lésion est surtout celle de la porencéphalie. Après la naissance, les causes susceptibles de la déterminer sont, en dehors du traumatisme, les maladies infectieuses en général. Toutes les infections de l'enfance peuvent, dans certaines circonstances données, produire une hémiplégie. Les lésions les plus constantes sont celles de l'hémorragie cérébrale et du ramollissement par artérite. D'autres fois le ramollissement survient par embolie au cours d'une endocardite en voie de développement. L'hémiplégie infantile peut encore être la conséquence d'une encéphalite ou d'une méningo-encéphalite infectieuses terminées par sclérose mais, le plus souvent, les lésions constatées à l'autopsie sont les mêmes que celles de l'hémiplégie de l'adulte, à savoir : foyers centraux d'hémorragie ou de ramollissement, lésions corticales de ramollissement, — plaques jaunes — relevant d'une thrombose par endartérite ou d'une embolie.

[J. DEJERINE.]

17° Association organo-psychique dans l'hémiplégie. — Un hémiplégique organique banal devient hystérique ou neurasthénique; son hémiplégie s'améliore, la force revient dans les membres, suffisante pour les mouvements ordinaires et pour la marche; et cependant il ne marche pas ou marche très mal parce qu'il est devenu phobique (Charcot, Grasset). Ces faits doivent être bien connus, surtout au point de vue de leur pronostic et de leur traitement. Ici, en effet, la rééducation des mouvements ainsi que la suggestion à l'état de veille peuvent rendre de grands services.

II. — HÉMIPLÉGIE DISSOCIÉE. — MONOPLÉGIES

Ainsi qu'on vient de le voir, dans l'hémiplégie ordinaire, classique, toute une moitié du corps participe à des degrés divers à la paralysie. D'autres fois ce sont certains segments qui sont seuls paralysés on a alors affaire à des *monoplégies*. Ces monoplégies sont tantôt primitives, c'est-à-dire qu'elles s'accusent d'emblée comme telles, tantôt secondaires et ne sont que le reliquat d'une hémiplégie. L'existence d'une monoplégie, comporte une valeur sémiologique de *localisation*, beaucoup plus précise que celle de l'hémiplégie banale. On peut rencontrer des monoplégies *pures*, c'est-à-dire des paralysies limitées à un seul membre ou même à certains muscles d'un membre et des monoplégies *associées*, qui ne sont autres que des hémiplégies partielles.

Monoplégies pures. — Ici la paralysie porte sur un seul membre — bras ou jambe — monoplégie *brachiale, crurale*; mais en réalité on n'a jamais affaire à une paralysie absolument limitée. Dans la monoplégie *brachiale* la plus pure, le membre inférieur n'est pas aussi vigoureux qu'auparavant, et dans la monoplégie *crurale* la plus classique, le membre supérieur n'est pas davantage complètement et absolument intact. On peut observer une monoplégie *faciale*, et ici les caractères de la paralysie sont ceux décrits plus haut à propos de la paralysie faciale d'origine cérébrale, une monoplégie *linguale*, — paralysie d'un côté de la langue. Dans la monoplégie des membres — brachiale, crurale — la topographie de la paralysie est la même que dans l'hémiplégie commune.

Diagnostic et valeur sémiologique des monoplégies. — L'existence d'une monoplégie est facile à reconnaître et il en est de même de sa cause. Ici, de même que pour l'hémiplégie, on recherchera si la monoplégie est de nature fonctionnelle ou organique.

Dans l'*hystérie* et dans l'*hystéro-traumatisme*, on rencontre fréquemment des monoplégies brachiales et crurales. Le diagnostic est facile à porter, car, dans ces cas, la monoplégie s'accompagne en général de troubles sensitifs très marqués dans le membre paralysé. Dans la monoplégie brachiale par hystéro-traumatisme, les troubles sensitifs s'étendent

jusqu'au moignon de l'épaule — anesthésie en manche de gigot de Charcot. — Souvent aussi on rencontre chez ces malades d'autres symptômes

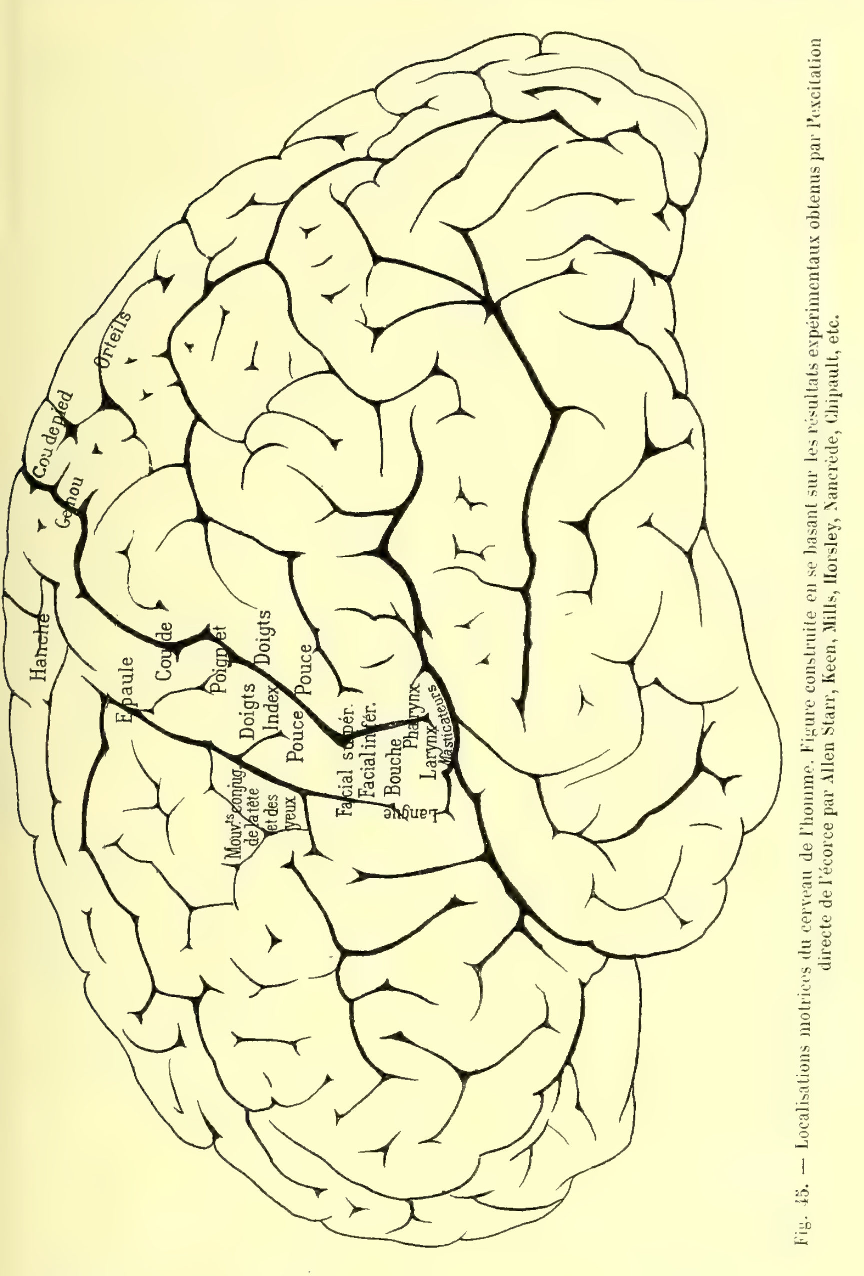


Fig. 45. — Localisations motrices du cerveau de l'homme. Figure construite en se basant sur les résultats expérimentaux obtenus par l'excitation directe de l'écorce par Allen Starr, Keen, Mills, Horsley, Nancrède, Chipault, etc.

de la névrose, et en particulier une hémianesthésie sensitivo-sensorielle siégeant du même côté que la monoplégie.

[J. DEJERINE.]

Dans les monoplégies de cause organique il y aura lieu de rechercher si la monoplégie est de cause périphérique (névrite), ou centrale (médullaire ou cérébrale).

Les *paralysies du plexus brachial* par lésion du plexus ou des racines — *paralysies radiculaires* — sont faciles à reconnaître. L'atrophie musculaire considérable, la paralysie flasque, l'abolition des réflexes tendineux, les troubles de la sensibilité, les douleurs, les troubles vaso-moteurs et trophiques, l'état de la pupille, les altérations marquées de la contractilité électrique, enfin la notion étiologique — traumatisme, accouchement laborieux, compression du plexus ou de ses racines par une tumeur, un cal vicieux, etc. — assureront le diagnostic. Il faudra songer aussi à la possibilité de la *névrite apoplectiforme* — hémorragie du plexus brachial — (Dubois, Dejerine), dans les cas où les notions étiologiques que je viens d'énumérer et en particulier le traumatisme, viennent à faire défaut. (Voy. *Paralysies du plexus brachial.*)

Dans le membre inférieur on peut observer des phénomènes analogues, *monoplégie crurale* avec atrophie musculaire et troubles de la sensibilité — à la suite de compression du plexus lombaire et sacré par des tumeurs.

Quant à ce qui concerne l'existence d'une monoplégie brachiale ou crurale relevant de la *névrite périphérique*, je la considère comme très rare. Le caractère propre en effet de la névrite périphérique — qu'elle relève d'une infection ou d'une intoxication nettement classée déterminée, ou qu'elle ne soit que la localisation sur les nerfs périphériques d'un processus infectieux ou toxique non déterminé, — le caractère propre de la névrite périphérique, dis-je, est en effet d'avoir des effets électifs symétriques, c'est-à-dire d'agir sur les membres homologues de chaque côté. On peut cependant rencontrer des faits — et pour ma part il m'a été donné d'en observer deux exemples très nets — de monoplégie brachiale avec atrophie musculaire considérable, douleurs spontanées, hyperesthésie excessive à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires, intégrité de la sensibilité objective, et dans lesquels la guérison complète, totale, au bout d'un temps plus ou moins long — sept et dix mois dans mes cas — est venue prouver que les nerfs périphériques étaient seuls en cause.

J'ai observé la même symptomatologie chez un sujet atteint de névrite rhumatismale du plexus brachial. Dans ces différents cas, le diagnostic de névrite périphérique est du reste facile à établir. (Voy. *Atrophies musculaires névritiques.*)

Différentes affections *médullaires* peuvent produire une monoplégie brachiale ou crurale avec atrophie musculaire, et en particulier la *paralysie infantile* (poliomyélite aiguë). Il en est de même pour la *paralysie spinale aiguë de l'adulte*, affection du reste très rarement observée. Ces monoplégies avec atrophie musculaire, flaccidité, etc., sont faciles à reconnaître. La *syringomyélie unilatérale* (fig. 96) peut évoluer avec

les allures d'une monoplégie brachiale à marche lente et progressive

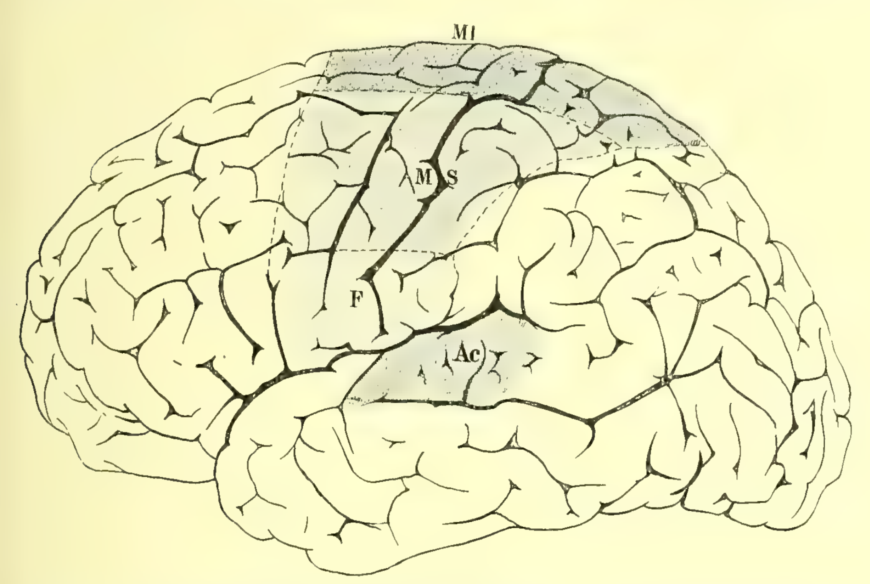


Fig. 46. — Zones sensitivo-motrices et sensorielles de la face externe du cerveau de l'homme. MI, zone du membre inférieur. — MS, zone du membre supérieur. — F, zone de la face, du pharynx, du larynx et des masticateurs. — Ac, centre cortical de l'audition commune.



Fig. 47. — Zones sensitivo-motrices et sensorielles de la face interne du cerveau de l'homme. MI, zone du membre inférieur s'étendant à la partie postérieure de la 1re circonvolution interne. V, centre cortical de la vision. — O, centre cortical de l'olfaction (corne d'Ammon).

(Dejerine et Sottas, Dejerine et Mirallié). L'atrophie musculaire, dans ce

dernier cas, est accompagnée des troubles dissociés de la sensibilité que l'on rencontre dans cette affection.

Dans les *lésions unilatérales* de la moelle épinière — plaies, fractures ou luxations du rachis, tumeurs, foyers myélitiques unilatéraux, hématomyélie unilatérale — on observe du côté de la lésion une monoplégie crurale, dont l'intensité varie depuis l'impotence complète et totale jusqu'à la parésie légère. Ici l'existence du syndrome de Brown-Séquard assurera le diagnostic (voy. *Troubles de la sensibilité*). Ici, enfin, sauf lorsque l'hématomyélie est en cause, l'atrophie musculaire fait défaut ou est peu accusée. Lorsque, au lieu de siéger dans les régions dorsale ou lombaire de la moelle épinière, la lésion occupe la région cervicale, les symptômes sont alors ceux de l'*hémiplégie spinale* avec anesthésie croisée (voy. p. 531).

Le syndrome *monoplégie* peut donc s'observer dans le cas de lésion névritique ou médullaire, mais on le rencontre surtout dans le cas de lésions *cérébrales* et, en particulier, dans le cas de lésions corticales. On peut l'observer encore à la suite de lésions sous-corticales limitées, la chose est déjà plus rare, et elle est tout à fait exceptionnelle dans le cas de lésion capsulaire.

Ces monoplégies se comportent du reste au point de vue de leur évolution, lorsqu'il s'agit de monoplégie des membres — monoplégie brachiale, crurale, — comme l'hémiplégie ordinaire. D'abord flasques au début, elles s'accompagnent par la suite de contracture lorsque la lésion a détruit le centre cortical correspondant. Souvent, ces monoplégies s'accompagnent de troubles de la sensibilité plus ou moins accusés et dont l'intensité en général décroît assez rapidement, bien que, dans certains cas, ils puissent persister longtemps. Comme dans l'hémiplégie ordinaire, enfin, l'atrophie musculaire est chose assez commune, sans toutefois jamais atteindre, il s'en faut même de beaucoup, l'intensité que l'on observe dans les monoplégies par lésions névritiques, ou dans les monoplégies de cause médullaire, lorsque la corne antérieure participe à la lésion. Dans ces monoplégies brachiales et crurales, l'état des réflexes tendineux est le même que dans l'hémiplégie ordinaire (voy. *Réflexes tendineux*).

La localisation anatomique de la monoplégie est facile à établir dans la très grande majorité des cas en se reportant à la topographie des centres moteurs (voy. fig. 45, 46, 47). Une monoplégie *crurale* indique une lésion de l'extrémité supérieure des frontales et pariétale ascendante et du lobule paracentral. Une monoplégie *brachiale* correspond à une lésion de la partie moyenne de la région rolandique. Une monoplégie *faciale* indique une lésion siégeant un peu au-dessus de l'opercule rolandique; une monoplégie *linguale* correspond à une lésion de la partie operculaire de la frontale ascendante. La monoplégie *faciale* isolée est très rare, et coïncide le plus souvent avec une monoplégie *brachiale*; la monoplégie *linguale* est également très rare. Une des monoplégies précédentes peut survenir dans des cas de lésion sous-corticale exactement limitée

au centre moteur correspondant. C'est là une éventualité anatomique peu commune. Enfin les lésions corticales produisent très souvent des accès d'épilepsie partielle, épilepsie jacksonienne; mais il ne faut pas oublier que l'on a observé, bien que le fait soit peu commun, des accès typiques d'épilepsie partielle à la suite de lésions sous-corticales limitées. Pour ma part, j'ai eu l'occasion d'en rencontrer un exemple des plus nets, accès d'épilepsie partielle commençant par la main, et dans lequel un tubercule siégeant en pleine substance blanche et à un centimètre au-dessous de l'écorce, était la cause unique des accidents observés pendant la vie.

III. — PARAPLÉGIE

On désigne sous le nom de paraplégie la paralysie des deux membres inférieurs, des deux membres supérieurs, ou des quatre membres; elle peut être motrice, sensitive ou mixte. Comme l'hémiplégie elle peut être de cause organique ou fonctionnelle.

La paraplégie se présente sous deux modes : celui de la paraplégie *flasque* et celui de la paraplégie *spasmodique*, suivant que le tonus musculaire et les réflexes sont diminués ou abolis, ou au contraire exaltés. J'aurai ici surtout en vue l'étude de la paraplégie motrice et de la paraplégie mixte qui sont de beaucoup les plus fréquentes. La paraplégie purement sensitive, est en effet rare et relève de l'hystérie. (Voy. *Sémiologie de la sensibilité.*)

J'étudierai la sémiologie de la paraplégie organique dans deux conditions différentes : à savoir lorsqu'elle relève ou non d'une affection systématisée du système nerveux. Par affection systématisée, j'entends selon la tradition, toute affection relevant d'une lésion étroitement localisée à un système de neurones — scléroses systématiques de Vulpian — et, par affection non systématisée, toutes celles qui frappent indifféremment différents systèmes de neurones. J'étudierai enfin la paraplégie *sine materia* ou paraplégie dite *fonctionnelle.*

La paraplégie motrice est la conséquence d'une interruption dans les voies motrices : ces voies sont constituées par deux neurones, le neurone cortical (cellule pyramidale et faisceau pyramidal) et le neurone médullaire (cellule ganglionnaire, racines antérieures, nerfs périphériques). Une altération bilatérale quelconque de ces neurones se manifeste cliniquement sous forme de paraplégie : la paraplégie par lésion du premier neurone est dans la majorité des cas une paraplégie spasmodique, plus rarement une paraplégie flasque et, dans l'un comme l'autre de ces cas, il n'y a pas à proprement parler d'atrophie musculaire véritable; la paraplégie par lésion du deuxième neurone est une paraplégie flasque avec ou sans troubles de la sensibilité suivant les cas et toujours accompagnée d'atrophie musculaire. Les paraplégies des affections non systématisées sont presque toujours dues à une interruption du premier neurone ou

neurone cortical, beaucoup plus rarement à une interruption du deuxième neurone ou neurone médullaire. J'étudierai successivement : 1° les paraplégies non systématisées; 2° les paraplégies systématisées du neurone cortical; 3° les paraplégies systématisées du neurone médullaire; 4° les paraplégies fonctionnelles.

I. — LES PARAPLÉGIES DANS LES AFFECTIONS NON SYSTÉMATISÉES DE LA MOELLE

Elles se traduisent cliniquement soit sous forme de paraplégie flasque, soit sous forme de paraplégie spasmodique ; je décrirai ces deux modalités en général, et indiquerai ensuite les caractères particuliers qu'elles affectent suivant la nature, le siège et l'étendue de la lésion.

Paraplégie flasque. — Tandis que la paraplégie spasmodique est toujours l'expression clinique d'une lésion des centres encéphaliques — lésion bilatérale de la région rolandique supérieure ou lésion médullaire — la paraplégie flasque appartient à la fois aux lésoins des centres et à celles des nerfs périphériques ou des muscles, mais elle revêt un aspect clinique différent suivant son origine centrale ou périphérique. L'étude de cette dernière devant être traitée dans différents chapitres, je ne m'en occuperai ici qu'accessoirement et seulement à propos de la *paralysie* dite *ascendante aiguë* (voy. p. 559). (Voy. aussi *atrophies musculaires* par *poliomyélite aiguë* et par *névrite périphérique*.)

Je supposerai pour la description de la paraplégie flasque et de la paraplégie spasmodique, que l'on se trouve en présence d'un malade atteint d'une lésion de la moelle dorsale ; j'exposerai ensuite les variantes du tableau clinique, lorsque la légion siège à la région cervicale ou à la région lombaire.

Paraplégie flasque centrale. - Elle est caractérisée par la perte totale du mouvement des membres inférieurs, aussi bien du mouvement volontaire que du mouvement réflexe, par l'abolition du tonus musculaire, par la paralysie du rectum et de la vessie. Elle n'est un signe certain de la section complète de la moelle que si elle persiste indéfiniment comme paraplégie flasque; la paraplégie spasmodique est souvent précédée, en effet, d'une phase prémonitoire de paraplégie flasque plus ou moins longue ou bien ces deux états alternent entre eux. La paraplégie flasque passagère sera étudiée en même temps que la paraplégie spasmodique, la paralysie par compression, la paraplégie syphilitique, etc.

Paraplégie flasque permanente par lésion transversale complète de la moelle. — Aux symptômes énumérés ci-dessus, il faut ajouter une anes-

thésie totale des parties innervées par le segment médullaire sous-jacent à la lésion. Il y aura donc anesthésie totale des membres inférieurs, empiétant plus ou moins haut sur l'abdomen et sur le tronc suivant l'étage médullaire intéressé. Les réflexes cutanés sont parfois conservés (Gerhardt, Hitzig). Le chatouillement de la plante du pied provoque chez certains malades des secousses cloniques dans le membre inférieur du même côté et parfois aussi dans celui du côté opposé ; tandis que la percussion des tendons rotuliens, le choc de la rotule ou le redressement du pied sont impuissants à faire contracter les muscles correspondants. Les réflexes abdominal et crémastérien sont plus souvent abolis que le réflexe plantaire. Mais il convient de faire remarquer, que souvent les réflexes cutanés sont complètement abolis. (Voy. *Sémiologie des réflexes*.)

Si toute trace de motilité a disparu, les muscles et les nerfs n'en ont pas moins gardé leur excitabilité électrique galvanique et faradique, la contraction idiomusculaire est normale ; si on soulève les membres inférieurs au-dessus du plan du lit et qu'on les abandonne ensuite à eux-mêmes, ils retombent sans résistance. Le membre ainsi saisi donne l'impression d'un organe sans vie ; les mouvements passifs sont imprimés aux segments articulaires avec la plus grande facilité et il ne se produit pas, pendant longtemps du moins, de rétractions musculaires ou aponévrotiques; sous le poids des couvertures, le pied est en équinisme, souvent il repose sur le plan du lit par son bord externe. Enfin, sauf complication de névrite ou de poliomyélite, il ne se produit pas d'atrophie musculaire des membres inférieurs, mais une émaciation qui s'accuse avec le temps.

Les urines s'écoulent continuellement et irritent les parties génitales et la face interne des cuisses; le sphincter anal est impuissant à arrêter les matières fécales; par contre, du fait de la paralysie des muscles de la paroi abdominale, le malade est incapable de faire le moindre effort de défécation. La diminution de résistance aux traumatismes extérieurs et aux agents microbiens, créée par la diminution de l'influx trophique des centres médullaires, favorise le développement des lésions de décubitus; des escarres se creusent au sacrum et aux trochanters, la peau des membres inférieurs s'altère, s'épaissit, s'infiltre, et la circulation y étant moins active, elle s'ulcère souvent aux points de contact.

Dans les cas de section nette et complète de la moelle, l'anesthésie présente la distribution radiculaire qui sera étudiée plus loin. (Voy. *Sémiologie de la sensibilité*.)

Paraplégie spasmodique. — Quand on examine un malade atteint de paraplégie spasmodique, on observe deux espèces de symptômes : les uns paralytiques, les autres spasmodiques. Au degré le plus complet, le paraplégique est un impotent des membres inférieurs, il ne peut exécuter aucun mouvement ni des orteils, ni du pied, ni de la jambe, ni de la

cuisse ; le malade est un paralytique par contracture. A un degré moins avancé la motilité n'est pas totalement abolie, le malade peut encore exécuter quelques petits mouvements de flexion et d'extension des orteils, de la jambe ou de la cuisse ; nous verrons plus loin que la paraplégie, d'abord totale, peut diminuer, puis disparaître complètement. Ce qui imprime à ce mode de paraplégie un cachet particulier, c'est l'exaltation des réflexes et l'existence d'un degré plus ou moins élevé de contracture ; dans les formes les plus légères, il peut n'exister que de l'exaltation des réflexes et quelques secousses musculaires intermittentes. Dans les formes les plus typiques, la contracture immobilise les membres dans une attitude permanente ; entre ces deux formes on peut rencontrer tous les intermédiaires. C'est par la combinaison de ces deux éléments, paralytique et spasmodique, qu'est constituée la paraplégie spasmodique. Chez certains individus l'élément spasmodique prédomine à tel point que le clinicien trouverait difficilement les traces de la paralysie ; on peut être un spasmodique sans être forcément un paralytique.

J'ai supposé, pour la clarté de l'exposition, que l'on se trouvait en présence d'un malade atteint d'une affection de la région dorsale de la moelle, affection non systématisée. Supposons que, dans ce cas, il s'agisse d'une compression ou d'un foyer de myélomalacie ; on aura affaire alors à une paraplégie des membres inférieurs. Quand on découvre le malade couché dans son lit, on ne constate parfois rien d'anormal dans l'attitude de ces membres inférieurs, et c'est seulement par l'examen qu'il sera possible de se rendre compte de l'état spasmodique de la paraplégie : d'autres fois, les membres sont raides, les cuisses fortement rapprochées, les jambes en extension sur la cuisse, les pieds en équinisme avec un certain degré d'adduction et de rotation de la plante du pied en dedans. Le tendon du jambier antérieur soulève à la façon d'une corde la peau du cou-de-pied ; les reliefs des muscles et particulièrement celui du triceps crural se dessinent sous la peau. On devine déjà l'état spasmodique à ce seul aspect du malade et il suffit d'un simple frôlement du drap pour justifier les soupçons ; les membres se raidissent en effet davantage, les attitudes vicieuses s'exagèrent. Mais la rigidité n'est pas limitée seulement au domaine des membres inférieurs : les muscles de la sangle abdominale ainsi que ceux de la région lombaire sont également contracturés, le malade est étendu dans son lit dans une position intermédiaire à celle du décubitus dorsal et de la position assise. Si maintenant on vient à commander à ce malade d'exécuter des mouvements des membres inférieurs, il garde l'immobilité malgré tous ses efforts, et, mais en vain, se cramponne aux objets environnants pour se donner plus de force. Certains portent instinctivement leurs mains sous la cuisse et la soulèvent avec peine ; d'autres peuvent encore fléchir et étendre leurs orteils ou soulever la cuisse et la jambe à quelques centimètres au-dessus du plan du lit ; ces mouvements ne sont conservés quelquefois que d'un seul côté. La paraplégie des membres inférieurs n'implique pas forcément et toujours une

intensité égale de la paralysie et de l'état spasmodique dans les deux membres. En dehors des cas fréquents où cette égalité existe, il n'est pas rare d'en rencontrer d'autres dans lesquels un membre est plus pris que l'autre; l'*hémiparaplégie spasmodique* est en effet assez commune. Même difficulté pour les mouvements du tronc, le malade ne peut pas s'asseoir seul et si on l'assied, il ne peut se maintenir dans cette position, le corps retombe en arrière, aussitôt qu'on l'abandonne à lui-même. Si on le couche à plat sur le lit, les cuisses restent dans la demi-flexion sur le bassin; les hanches ont non seulement perdu leur force, mais aussi leur souplesse.

Lorsque le médecin étudie la paraplégie, le malade étant au lit, il ne se contente pas de lui faire exécuter des mouvements, il en mesure la force et l'étendue en y opposant un obstacle ou une résistance : il met, par exemple, la jambe en flexion sur la cuisse et il dit au malade de résister de son mieux, d'empêcher l'exécution du mouvement communiqué : c'est la résistance aux mouvements passifs. Elle est en général beaucoup plus énergique que ne l'avait fait prévoir l'exécution des mouvements volontaires; chez certains malades, il est absolument impossible de fléchir la jambe sur la cuisse; cette résistance est due beaucoup plus à l'exagération de la contracture par voie réflexe, qu'à l'intervention de la volonté. La palpation des muscles révèle un état de dureté très marqué qui augmente à la pression. Tous ces symptômes sont très variables en intensité d'un malade à un autre : chez quelques-uns la contracture n'existe pas, elle est latente et il faut recourir à des expédients particuliers pour mettre l'élément spasmodique en lumière. Le meilleur est l'étude des réflexes tendineux : on constate toujours dans ces cas des modifications des réflexes tendineux et en particulier des réflexes patellaires, puisque ce sont eux qu'on examine habituellement. Ces modifications sont de deux ordres : quantitatives et qualitatives. *Quantitatives*, elles se traduiront par une plus grande amplitude du mouvement; par la percussion du tendon rotulien la jambe est étendue davantage qu'à l'état normal, à ce mouvement d'extension du côté percuté s'associe parfois un mouvement plus faible dans le côté opposé; si la percussion est plus forte, le réflexe se généralise, il y a production de mouvements, non seulement dans les membres inférieurs, mais aussi dans les membres supérieurs et dans le tronc qui se soulèvent brusquement. *Qualitatives*, elles sont caractérisées par la brusquerie de la contraction et par l'association presque constante de la contraction des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin; ce phénomène est très net quand on recherche l'état des réflexes rotuliens sur un malade assis, dont les cuisses sont croisées l'une sur l'autre; du côté percuté, la cuisse est soulevée brusquement au-dessus de l'autre : chez les malades dont la contracture est très forte, ce mouvement de flexion brusque de la cuisse sur le bassin l'emporte de beaucoup sur l'extension de la jambe sur la cuisse. Ces modifications qualitatives de la contraction réflexe ont une grande valeur diagnostique. Les autres réflexes

tendineux — réflexe du tendon d'Achille — ainsi que les réflexes cutanés sont également exagérés ; le frottement brusque de la plante du pied détermine de la flexion brusque de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, associés à des mouvements d'extension des orteils (réflexe de Babinski). Même exagération pour les réflexes périostés, crémastériens, péniens, etc. L'exagération des réflexes coexiste le plus souvent avec la *trépidation épileptoïde* ou *épilepto-spinale provoquée* — phénomène du pied. Si le malade étant couché, on soulève la cuisse avec une main et que de l'autre appliquée sur la face plantaire on imprime au pied un mouvement brusque de flexion dorsale, il se produit une série d'oscillations du pied, que la flexion plantaire du gros orteil (Brown-Séquard) fait cesser instantanément ; la flexion dorsale du pied n'est pas toujours nécessaire pour produire le phénomène du pied et chez quelques malades, il suffit de soulever légèrement le membre inférieur au-dessus du lit pour que la trépidation épileptoïde apparaisse aussitôt. Un phénomène très analogue se produit quand, après avoir maintenu la jambe en extension sur la cuisse, on imprime un mouvement brusque de haut en bas à la rotule par l'index et le pouce appliqués et fixés sur son bord antérieur ; la rotule exécute alors une série d'oscillations de haut en bas et de bas en haut, qui cessent lorsqu'on la dégage (*trépidation rotulienne, phénomène de la rotule*). (Voy. *Sémiologie des réflexes.*)

L'état spasmodique se manifeste encore par des secousses musculaires qui surviennent brusquement et fléchissent la jambe sur la cuisse ou la cuisse sur le bassin, puis disparaissent de même ; il suffit parfois de frotter la peau de la face externe des cuisses ou des flancs, pour que la cuisse se fléchisse sur le bassin, alors que ce mouvement ne peut être exécuté sous l'influence de la volonté. Des phénomènes du même ordre ont lieu, pendant la miction : ce sont des *mouvements spontanés réflexes*. Si l'exagération du réflexe rotulien et la trépidation épileptoïde sont des phénomènes dont la coexistence est habituelle, on peut aussi les observer isolément, et cette dissociation tient vraisemblablement au siège de la lésion.

La contracture des membres inférieurs est ordinairement une contracture d'extension, mais on a parfois l'occasion de rencontrer la contracture des membres inférieurs en flexion (flexion de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin, flexion dorsale du pied), parfois cette contracture est remplacée le soir par une contracture en extension, et le matin la contracture en flexion réapparaît de nouveau. On pourrait croire tout d'abord à la disparition de la contracture sous l'influence du sommeil ; mais sa persistance sous une autre forme avant le sommeil ne laisse aucun doute sur l'existence de ces contractures variables.

Lorsque le paraplégique essaie de se lever, il se comporte différemment suivant que c'est l'élément paralysie ou l'élément contracture qui prédomine chez lui. Dans le premier cas, il fléchit sur ses jambes et s'affaisserait sur le sol si on ne le soutenait. Dans le second cas, les symptômes

sont beaucoup plus intéressants à étudier et c'est sur de tels malades que l'on peut étudier la démarche dite spasmodique.

Démarche spasmodique. — Au moment où le malade prend contact avec le sol, les membres inférieurs se raidissent, le pied est assez fréquemment animé d'oscillations qui se communiquent à la cuisse et au tronc (trépidation spinale spontanée), les cuisses sont rapprochées, les genoux se touchent presque, le pied est en varus équin et ne repose sur le sol que par la pointe. Le malade marche sur son talon antérieur et sur la face plantaire de ses orteils — démarche digitigrade. — Le tronc est légèrement incliné en avant, le malade s'appuie sur deux cannes pour marcher. Pendant la marche, les pieds ne quittent pas le sol, mais glissent sur lui, la pointe du pied et le bord externe sont les deux principaux points d'appui, tandis que la talon et le bord interne restent toujours à une certaine distance au-dessus du sol; aussi ces malades usent-ils l'extrémité antérieure et le bord externe de leurs semelles (fig. 48). Lorsqu'ils se mettent en marche, on n'observe aucune flexion des différents articles du membre inférieur; celui ci n'est porté en avant que par une inclinaison avec rotation du tronc du côté opposé; l'extrémité supérieure du tronc oscille latéralement comme un pendule; la démarche de ces malades est absolument caractéristique, et on l'a fort bien désignée par le terme de *démarche des gallinacés* (Charcot). La marche est toujours lente et, à toute tentative d'accélération, la rigidité s'accentue. Chez d'autres, la marche n'est possible qu'à l'aide de béquilles, l'extension du pied sur la jambe (équinisme) étant extrême, la jambe en demi-flexion sur la cuisse; tout le corps semble



Fig. 48. — Attitude des membres inférieurs, pendant la marche, dans un cas de paraplégie spasmodique syphilitique chez une femme de vingt-neuf ans (Salpêtrière, 1896).

ramassé sur lui-même, pendant la progression, les pieds ne prennent contact avec le sol que pour permettre aux béquilles d'être ramenées en avant, le corps oscille comme un pendule d'avant en arrière; c'est là la vraie *démarche pendulaire* (fig. 56).

Lorsque le malade veut s'asseoir, il se laisse tomber comme une masse sur sa chaise; les membres inférieurs sont dirigés en avant dans l'extension ou à demi fléchis, les pieds ne reposent jamais sur le sol, ils en sont séparés par une distance plus ou moins grande selon l'intensité de la contracture; pour se lever, le malade doit être aidé ou se cramponner aux objets environnants.

Enfin la paraplégie spasmodique peut n'exister qu'à l'état d'ébauche et le mode de progression ne diffère pas sensiblement de la marche normale. Mais, au moment où le pied atteint le sol, le membre correspondant se raidit brusquement, la démarche est dite alors *sautillante*.

On comprend aisément que chez les paraplégiques l'équilibre soit plus ou moins troublé; pour s'en rendre compte, il suffit de faire marcher le malade sans cannes ou de lui dire de se tenir sur une jambe, ou bien encore de lui commander de se relever seul après l'avoir couché sur le sol; on constate dans ces différents exercices une certaine hésitation, de la maladresse, des oscillations du tronc, quelquefois même des chutes; il s'en faut de beaucoup que ces troubles de l'équilibre soient aussi intenses que dans l'ataxie médullaire ou cérébelleuse, et il faut tenir compte des limites imposées aux mouvements de compensation par la contracture; ces troubles ont été jusqu'ici peu étudiés et ils mériteraient un examen plus détaillé. Enfin chez ces sujets on n'observe pas habituellement le signe de Romberg.

Il est rare que, chez de tels malades, un examen consciencieux de la sensibilité ne laisse découvrir quelques altérations objectives ou subjectives. Les paraplégiques se plaignent souvent de fourmillements, d'engourdissements dans les membres inférieurs; les douleurs lancinantes ou fulgurantes sont exceptionnelles; il y a peu ou pas de retard dans la perception, la sensibilité tactile est intacte ou légèrement émoussée; il est moins rare de constater une diminution des sensibilités thermique ou douloureuse, le froid étant pris pour le chaud ou inversement. Mais ces troubles de la sensibilité sont, dans la grande majorité des cas, bien peu accusés, et souvent peuvent faire entièrement défaut. D'autres fois, mais rarement, ils sont plus prononcés; c'est là une question d'intensité et d'étendue de lésion.

Sauf dans des cas spéciaux, les sphincters sont presque toujours atteints: on observe soit de la rétention d'urine, soit des mictions impérieuses; d'autres fois, le malade perd ses urines, mais l'incontinence n'est pas alors une incontinence vraie, c'est une incontinence par action réflexe; chez quelques-uns la rétention est telle qu'ils doivent être sondés régulièrement ou garder une sonde à demeure, condition fâcheuse, qui favorise les infections vésicales avec toutes leurs conséquences. (Voy. *Sémiologie*

des troubles urinaires.) Le sphincter anal est habituellement épargné, la constipation est de règle, à cause de la parésie de la sangle abdominale. Il n'y a que rarement incontinence des matières fécales. Les fonctions génitales sont le plus souvent déprimées ou abolies; parfois, cependant, on constate de l'exaltation de ces fonctions.

Tel est le tableau clinique de la paraplégie spasmodique, tableau presque schématique qui s'adresse à la grande majorité des paraplégiques; mais que de nuances et même de différences dans les détails et dans l'évolution suivant le sujet, la nature et le siège de la lésion, sa plus ou moins grande extension! L'étude de la paraplégie dans les diverses affections de la moelle fera mieux saisir ces aspects variés.

Hémiparaplégie. — La paraplégie médullaire est due à une lésion bilatérale, quelquefois inégalement distribuée sur les deux moitiés de la moelle, d'où la prédominance de la paralysie du côté le plus atteint. D'autres fois, la lésion est unilatérale, la paralysie motrice n'atteint alors qu'un membre et c'est celui du côté de la lésion; elle se complique d'une paralysie de la sensibilité du côté opposé; cet ensemble symptomatique ou hémiparaplégie spinale, a été bien mis en lumière par Brown-Séquard, d'où le nom de syndrome de Brown-Séquard qui lui a été donné.

L'hémiparaplégie spinale se traduit cliniquement de la façon suivante :

1° *Phénomènes directs* (*du côté de la lésion*). — Paralysie de la motilité avec exagération des réflexes cutanés et tendineux et clonus du pied. — Hyperesthésie dans le membre correspondant. — Abolition du sens musculaire et de la sensibilité osseuse. — Élévation thermique.

2° *Phénomènes croisés.* — Intégrité de la motilité avec conservation des réflexes. — Anesthésie totale dans le membre inférieur du même côté remontant plus ou moins haut sur le tronc, suivant le siège de la lésion.

1° *Phénomènes directs.* — La paralysie est complète ou bien incomplète. Elle s'accompagne presque constamment d'exagération des réflexes et de trépidation spinale : c'est une hémiparaplégie spasmodique.

L'hyperesthésie existe pour les divers modes de la sensibilité; les deux pointes du compas de Weber sont perçues à une moindre distance que normalement : le contact d'un corps froid ou chaud provoque de la douleur, la sensation de froid ou de chaud est plus intense que sur les membres supérieurs; une simple piqûre est suivie d'une sensation douloureuse extrêmement vive.

Certains auteurs ont signalé des douleurs spontanées dans le membre hyperesthésié; mais elles doivent être attribuées à une lésion méningée radiculaire ou concomitante plutôt qu'à la lésion spinale. La limite supérieure de l'hyperesthésie est ordinairement en rapport avec le niveau de la lésion; elle est représentée par une ligne nette, au-dessus de laquelle existe une mince bande d'anesthésie surmontée elle-même d'une nouvelle bande d'hyperesthésie très étroite : il n'est pas très rare de la voir s'étendre assez haut sur des territoires innervés par le segment médullaire

sus-jacent à la lésion. La diminution ou l'abolition du sens musculaire et de la sensibilité osseuse s'observent également. L'élévation thermique est un phénomène moins constant. La limite supérieure de l'hyperesthésie, bien nette dans le cas d'hémisection traumatique de la moelle, est beaucoup plus diffuse quand il s'agit d'une compression ou d'une destruction de la moelle par une tumeur ou un foyer myélitique unilatéral.

Les phénomènes croisés consistent en une anesthésie totale du membre inférieur. Une anesthésie aussi complète s'observe moins fréquemment qu'on l'a dit : dans un nombre considérable d'observations, il ne s'agit que d'une diminution des différents modes de la sensibilité, beaucoup plus accentuée pour les sensibilités thermique et douloureuse; il existe alors dans ce cas une véritable dissociation syringomyélique. Dans les hémiparaplégies à évolution lente, par tumeur, gomme ou tubercule de la moelle, l'anesthésie s'établit progressivement et dans l'ordre suivant : anesthésie thermique, douloureuse, tactile; la sensibilité tactile, sans être abolie, peut être très altérée; il existe des erreurs de localisation, une diminution de la perception, appréciable seulement au compas de Weber. La limite supérieure de l'anesthésie croisée ne remonte pas aussi haut que celle de l'hyperesthésie directe; elle est bordée par une étroite bande d'hyperesthésie dont la limite supérieure se continue sur le côté opposé avec la limite supérieure de l'étroite bande d'anesthésie. Ces limites de l'anesthésie et de l'hyperesthésie ne sont pas, dans la majorité des cas, aussi schématiques que les ont indiquées plusieurs auteurs. Elles semblent se rapprocher davantage de la description schématique, dans les cas de lésions médullaires bien localisées et dont le prototype est l'hémisection de la moelle par un coup de couteau. (Voy. *Sémiologie de la sensibilité.*)

Formes que présente la paraplégie suivant le siège occupé par la lésion. — A. Paraplégie cervicale (Gull). — La paraplégie cervicale est la paralysie des deux membres supérieurs ou des quatre membres, qui reconnaît pour origine une affection de la moelle cervicale. Elle peut être flasque ou spasmodique, unilatérale ou bilatérale. La paraplégie spasmodique est plus fréquente que la paraplégie flasque, permanente; celle-ci relève d'une interruption presque complète de la moelle à la région cervicale et toute solution de continuité un peu haut située dans cette région occasionne des troubles très graves de la circulation et de la respiration, entraînant plus ou moins rapidement la mort.

La paraplégie flasque cervicale reconnaît plusieurs origines, soit une *compression* ou un foyer de *myélomalacie*, soit une *poliomyélite antérieure* de l'enfance (paralysie infantile), ou toute poliomyélite détruisant les cellules d'origine des nerfs des membres supérieurs; lorsque la paralysie est due à la compression, celle-ci peut s'exercer sur l'axe gris ou sur les racines, d'où différents types de paraplégie.

Dans la *paraplégie flasque* par *compression* de la moelle cervicale, la

motilité a complètement disparu dans les membres supérieurs et inférieurs; il y a anesthésie totale, abolition des réflexes, troubles sphinctériens; la paralysie des membres supérieurs se complique toujours d'un certain degré d'atrophie, soit par la destruction partielle des groupes cellulaires qui forment les origines du plexus brachial, soit par compression et atrophie des racines antérieures.

La compression de la moelle peut être très légère ou même nulle et s'exercer seulement sur les racines, par affaissement des vertèbres cervicales au niveau des trous de conjugaison, comme dans le *cancer vertébral*; il s'agit alors d'une paralysie flasque, douloureuse, avec pseudo-névralgies, atrophie musculaire, diminution de la contractilité électrique, disparition des réflexes; la topographie de l'atrophie et de l'anesthésie varie avec le nombre et le numéro d'ordre des racines sectionnées : dans ce cas, il y a peu ou pas de paraplégie des membres inférieurs.

La paraplégie spasmodique cervicale est également l'expression clinique d'une *compression*, reconnaissant pour origine soit un *traumatisme*, fracture ou luxation de la colonne, soit un *mal de Pott*; elle peut aussi être la conséquence d'une *myélomalacie* par artérite syphilitique. Cette dernière lésion est du reste rarement observée à la région cervicale. La paraplégie atteint alors les quatre membres : dans bon nombre de cas, elle est plus intense aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs; on a expliqué le fait par la situation plus excentrique, dans le cordon latéral de la moelle, des fibres pyramidales qui se rendent aux membres supérieurs. Les membres supérieurs sont contracturés, les bras rapprochés du tronc, les avant-bras en demi-flexion sur les bras, les doigts fortement fléchis dans la paume de la main, la main fléchie sur l'avant-bras. La contracture est, dans certains cas, tellement développée, qu'il est impossible de la corriger et d'ouvrir les doigts du malade. La contraction idiomusculaire est exaltée, la percussion du tendon olécranien ou des tendons des radiaux détermine un mouvement brusque du membre supérieur, mais d'autant moins ample que la contracture est plus forte. Chez d'autres malades, la contracture est à peine appréciable, et seule l'exagération des réflexes tendineux et une diminution de force musculaire, la trépidation épileptoïde de la main permettent de faire le diagnostic. Il n'est pas rare de constater l'atrophie de certains groupes musculaires et quelques modifications de la sensibilité, symptômes de second plan. L'état des membres inférieurs n'est pas sensiblement différent de celui que j'ai décrit plus haut, à propos de la paraplégie dorsale; les troubles sphinctériens sont inconstants.

Je n'insisterai pas sur ces symptômes, qui n'offrent rien de bien particulier par eux-mêmes; d'autres, au contraire, méritent davantage d'attirer l'attention. Ce sont :

1° *Les troubles oculo-pupillaires*, caractérisés soit par une dilatation de la pupille avec saillie du globe oculaire, soit par un rétrécissement pupillaire avec rétraction du globe oculaire et diminution de la fente

palpébrale. Pour que ces phénomènes se produisent, il faut que la lésion intéresse les deux premières racines dorsales ou la partie correspondante de la moelle qui contient les centres iriens : la dilatation de la pupille indique une excitation du centre irien ou des fibres qui y prennent leur origine; le rétrécissement, la paralysie par destruction du centre ou des fibres conductrices. Ainsi que l'a fait remarquer Charcot, on peut voir parfois sur le même œil les deux ordres de phénomènes se succéder et alors la dilatation spasmodique précède la contraction paralytique; la mydriase ou le myosis isolés, peuvent persister pendant plus ou moins longtemps. (Voy. *Sémiologie de la pupille.*)

2° *Les troubles respiratoires*, la toux, la dyspnée, plus particulièrement dans les compressions de la moelle cervicale supérieure; lorsque la moelle cervicale est atteinte au niveau des 3e, 4e, 5e paires cervicales, le pronostic est des plus graves, parce que la paralysie envahit le diaphragme, la dyspnée apparaît d'abord sous forme d'accès, puis elle devient permanente et le malade meurt d'asphyxie. Au cours de la paraplégie cervicale, on a signalé encore les *vomissements*, la *gêne de la déglutition*, le *hoquet*.

3° *Le ralentissement du pouls*, qui est en géneral un phénomène essentiellement transitoire.

4° *Les attaques d'épilepsie*, qui se manifestent quelquefois d'une manière périodique (Charcot).

Une lésion unilatérale de la moelle cervicale engendre aussi le syndrome de Brown-Séquard, c'est-à-dire paralysie des membres du côté de la lésion avec hyperesthésie, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, quelquefois un certain degré d'atrophie musculaire, des phénomènes oculo-pupillaires et l'anesthésie du côté opposé.

B. **Paraplégie lombaire.** — La paraplégie par lésion du renflement lombaire peut se présenter sous un aspect clinique très complexe, parce que tantôt la moelle seule est lésée ou que tantôt les racines qui innervent les membres inférieurs participent à la lésion : lorsqu'il y a destruction de la moelle à ce niveau, la paraplégie est une paraplégie flasque, — douloureuse (s'il y a compression des racines), — avec une atrophie musculaire de topographie et d'étendue variable suivant le siège exact de la lésion.

Les sphincters anal et vésical sont complètement paralysés : la sensibilité et les réflexes disparaissent dans les membres inférieurs. Même lorsque la moelle est incomplètement interrompue, la paralysie est le plus souvent une paralysie flasque avec troubles de la sensibilité et attitudes vicieuses des membres inférieurs par atrophie musculaire, attitudes variables suivant que tel ou tel autre groupe cellulaire a été intéressé.

Une hémisection de la moelle se traduit encore ici cliniquement par le syndrome de Brown-Séquard; mais lorsqu'il s'agit d'une hémi-lésion par traumatisme ou par compression, et si la lésion intéresse la moelle sur

une certaine hauteur, les racines postérieures peuvent être prises, d'où anesthésie possible, même du côté de la paralysie.

En résumé, la paraplégie cervicale et la paraplégie lombaire peuvent dans beaucoup cas se compliquer d'atrophie musculaire facilement appréciable parce qu'elle atteint les muscles des membres; la paraplégie dor-



Fig. 49. — Atrophie musculaire très prononcée des membres inférieurs chez un homme de trente neuf ans, dans un cas d'écrasement du cône terminal et de la queue de cheval par une fracture de la colonne lombaire avec luxation du sacrum en avant. — Diagnostic confirmé par l'autopsie. — Le malade ne commença à récupérer l'usage de ses jambes que dix-huit mois après l'accident. (Bicêtre, 1892.)

sale se complique aussi d'un léger degré d'atrophie musculaire, mais comme elle se distribue dans certains faisceaux des muscles du tronc, elle passe cliniquement inaperçue.

C. **Paraplégie lombo-sacrée.** — Ici la lésion n'intéresse plus la moelle,

mais les racines qui forment la queue de cheval. Le point d'émergence de la deuxième racine lombaire correspond à peu près à l'extrémité inférieure du cône terminal. Toute paraplégie par lésion de la queue de cheval sans participation du cône terminal intéressera les trois dernières racines lombaires, toutes les racines sacrées et coccygiennes, ou bien une partie seulement de ces racines.

La paraplégie par lésion de la queue de cheval est une paraplégie flasque, douloureuse, avec atrophie musculaire très marquée; ce n'est pas une paraplégie totale, en ce sens que les muscles de la région antérieure de la cuisse, le quadriceps fémoral, le psoas iliaque, sont épargnés. L'atrophie atteint plus particulièrement les muscles de la partie postérieure de la cuisse, ceux de la jambe, du pied et de la fesse (fig. 49). L'anesthésie, le plus souvent symétrique, occupe la muqueuse du rectum, de la vessie, le scrotum et la verge, le pourtour de l'anus et la région fessière (chez la femme, la vulve et les grandes lèvres); ainsi que sur les membres inférieurs. (Voy. *Sémiologie de la sensibilité.*) Le réflexe plantaire et le réflexe du tendon d'Achille sont abolis, le réflexe patellaire est conservé. Les sphincters sont touchés : au début, à la période d'irritation radiculaire, on observe la rétention; lorsque les racines sont atrophiées, il y a incontinence. Lorsque l'affection est peu avancée et permet encore la marche, celle-ci présente les caractères de celle que l'on observe au cours de la névrite périphérique, lorsque les muscles de la région antéro-externe de la jambe sont atteints : le malade steppe.

A côté de ces cas typiques de paralysie par lésion de la queue de cheval, qui sont relativement rares, on a plus souvent l'occasion d'observer des cas dans lesquels la lésion porte à la fois sur la queue de cheval et sur le cône terminal. Ces faits seront étudiés à propos de la topographie des troubles de la motilité. (Voy. *Topographie radiculaire des paralysies et des atrophies musculaires.*)

La paraplégie dorsale a été prise plus haut comme type de description de la paraplégie.

Étant en possession des données suffisantes à la différenciation des paraplégies flasques et des paraplégies spasmodiques ainsi qu'au diagnostic exact de leur siège, de leur étendue, il reste maintenant à rechercher les particularités cliniques qu'entraîne la nature de la lésion.

Diagnostic et valeur sémiologique de la paraplégie dans les affections non systématisées de la moelle épinière. — Ici les principales causes de la paraplégie sont : 1° le *traumatisme*; 2° la *compression*; 3° la *myélomacie* et la *sclérose* de la moelle; 4° l'*hémorragie* (hématomyélie); 5° les tumeurs *intra-médullaires* et la *syringomélie*.

1° **Paraplégie traumatique.** — Le traumatisme peut porter d'emblée sur la moelle; c'est, par exemple, une section brusque par un coup de cou-

teau ou par une balle de revolver, ou bien il est indirect et la moelle n'est atteinte que secondairement par une vertèbre luxée ou fracturée. Ces différents traumatismes déterminent habituellement une paraplégie à début brusque, et celle-ci peut être totale au début, quelle que soit l'étendue de la destruction médullaire et son niveau exact; il s'agit alors d'un véritable choc de la moelle. Les destructions unilatérales, dont les coups de couteau sont les agents les plus ordinaires, se manifestent cliniquement sous la forme d'hémiparaplégie spinale ou syndrome de Brown-Séquard. Les destructions totales de la moelle sont suivies très fréquemment de mort; lorsque le patient en réchappe, il est condamné pour le reste de ses jours à une paraplégie flasque; si la destruction est incomplète et n'interrompt pas d'une façon trop défectueuse la conductibilité, après une période de flaccidité plus ou moins longue, apparaîtra la paraplégie spasmodique.

2° **Paraplégie par compression.** — Elle est extrêmement fréquente, la compression est exercée soit par une lésion de la colonne vertébrale, soit par une tumeur solide et liquide développée à l'intérieur du canal rachidien. C'est d'elle qu'il s'agit lorsque la paraplégie s'installe au cours d'un mal de Pott, d'un cancer vertébral, d'une tumeur intra-rachidienne, etc.

Elle est le plus souvent spasmodique, quelquefois flaccide; la flaccidité peut être observée dans des cas de compression incomplète de la moelle (Kadner, Babinski, Habel), mais il n'est pas rare alors de voir la flaccidité être remplacée, à plus ou moins brève échéance, par les symptômes de la paraplégie spasmodique.

Le mal de Pott est la cause la plus fréquente de la paraplégie par compression, qui reconnaît alors comme origine soit une carie vertébrale, soit une pachyméningite localisée, soit encore un abcès froid développé à l'intérieur du canal rachidien; et, de même que pour les tumeurs intrarachidiennes et le cancer vertébral, la compression occasionne deux espèces de symptômes, les uns extra-médullaires, les autres intra-médullaires; les symptômes extra-médullaires sont représentés par des *pseudo-névralgies*, dont le processus anatomique est une véritable névrite comparable à celle qui se développe après une lésion traumatique. Aux pseudo-névralgies, dont l'absence de points douloureux exagérés par la pression donne un caractère très particulier, s'associent des troubles trophiques : du côté de la peau, le zona, les bulles pemphigoïdes, les escarres, et, du côté des muscles, l'atrophie plus ou moins rapide, la paralysie, la contracture.

Les pseudo-névralgies ne sont pas distribuées suivant le trajet d'un seul nerf; à cause de leur origine radiculaire elles se répandent sur plusieurs troncs nerveux; elles sont unilatérales dans le cas de compression unilatérale; elles peuvent être un guide précieux pour le diagnostic exact du siège de la compression. Elles sont particulièrement intenses dans le

cancer vertébral (Hawkins, Leyden, Charcot, Tripier, Lépine) et reconnaissent un mécanisme sur lequel Charcot a spécialement attiré l'attention; c'est par l'affaissement des vertèbres et la compression des nerfs dans le trou de conjugaison que sont produites les pseudo-névralgies. Ces douleurs et la paraplégie qui les accompagne constituent un syndrome désigné par Cruveilhier et Charcot sous le nom de paraplégie douloureuse des cancéreux. Lorsque la région lombaire est atteinte, les douleurs étreignent l'abdomen à la façon d'une ceinture, elles se répandent le long du trajet des nerfs des membres inférieurs; elles sont permanentes, mais s'exagèrent par crises et deviennent absolument atroces. Tout en conservant leur intensité et leurs caractères, elles sont distribuées différemment suivant le siège de la lésion.

La paraplégie par compression, qu'elle soit spasmodique ou flaccide, ne présente pas de caractères qui lui soient propres, en dehors des pseudo-névralgies et des troubles trophiques qui relèvent de la compression des racines. On peut dire d'une façon générale que les compressions incomplètes produisent la paraplégie spasmodique ou la paraplégie flaccide transitoire, les compressions totales avec interruption de l'axe, les paralysies flasques permanentes, les compressions unilatérales l'hémiparaplégie spasmodique avec hémianesthésie croisée. La paraplégie du mal de Pott s'améliore et guérit même assez souvent, au point que, plusieurs mois après l'amendement des symptômes, il est impossible de retrouver les traces de la paraplégie. Ce fait est encore assez peu expliqué et ne s'applique d'ailleurs qu'aux compressions légères.

La compression de la moelle est habituellement lente, mais elle peut être aussi exercée brusquement par la rupture d'un *kyste hydatique*, d'un *abcès*, d'un *anévrysme*; même si la compression est légère on peut assister à une paraplégie flasque avec anesthésie et paralysie de la vessie et du rectum, elle est alors de courte durée et mérite bien la dénomination de *choc de la moelle* que lui a donnée mon illustre et regretté maître Vulpian. La paraplégie par compression brusque est encore le résultat d'une luxation d'une vertèbre soit au cours d'un mal de Pott, soit à la suite d'un traumatisme; lorsqu'elle s'étend aux quatre membres, après une luxation d'une vertèbre cervicale, la paraplégie flasque s'associe à des troubles graves de la respiration et de la circulation et si on n'intervient à temps, la mort en est la conséquence habituelle.

5° **Paraplégie par myélomalacie.** — Les paraplégies par myélomalacie reconnaissent pour origine une artérite infectieuse; la *paraplégie syphilitique* en est le prototype; on a signalé la paraplégie pendant la convalescence d'autres *maladies infectieuses*, telles que la *fièvre typhoïde*; leur aspect clinique ne diffère pas sensiblement de celui de la paraplégie syphilitique, la physiologie pathologique étant identique dans les deux cas: ce sont des paraplégies par myélomalacie ou ramollissement.

Paraplégie syphilitique. — La paraplégie syphilitique peut être une

paraplégie flasque ou spasmodique suivant la nature et le degré de la lésion; la paraplégie spasmodique est la forme habituelle de la syphilis médullaire.

Le maximum de fréquence de son apparition est d'après Fournier entre la quatrième et la dixième année après l'accident primitif; Jürgensen, Broadbent et Buzzard arrivent à peu près à la meme conclusion; elle peut être très précoce et survenir dans les premiers mois qui suivent le chancre (Mauriac, Richet, Gilbert et Lion, Goldflam, Sottas, etc.). Les avis sont partagés sur le fait de savoir si la paraplégie syphilitique appartient à la syphilis bénigne à l'origine ou à la syphilis grave. Broadbent, Mauriac, Fournier incriminent surtout la syphilis bénigne ou d'intensité moyenne; tandis que pour Vinache, Gilbert et Lion il serait assez fréquent que la paraplégie se manifestât au cours d'une syphilis maligne dès le début. D'après les nombreux faits de paraplégie syphilitique qu'il m'a été donné d'observer jusqu'ici, je ne puis souscrire à cette dernière opinion, et je me rallie complètement aux idées professées à cet égard par Fournier. De même l'influence d'un traitement antérieur méthodique et prolongé a été différemment appréciée; ce qui est certain, c'est qu'on a vu la paraplégie frapper des individus qui s'étaient très consciencieusement traités.

Ces accidents spinaux sont causés soit par une lésion primitive de la moelle, soit par une lésion extra-médullaire qui réagit soudainement sur elle. On a réduit aujourd'hui de beaucoup l'importance des altérations primitives du rachis ou mal de Pott syphilitique décrit pour la première fois par Portal, et il est reconnu aujourd'hui que la paraplégie est due à la localisation de la syphilis soit sur les méninges, soit sur la moelle, assez fréquemment sur les deux à la fois; d'où le nom de syphilis méningo-médullaire ou méningo-myélite syphilitique, par lequel elle est le plus habituellement désignée. Au début les méninges seules peuvent être intéressées; le tissu conjonctif prolifère, les méninges se soudent entre elles et s'épaississent, elles forment autour de la moelle une épaisse virole qui la comprime et engendre les accidents spinaux; outre cette forme anatomique qui n'est autre que la *pachyméningite spinale syphilitique*, nous connaissons encore les *gommes des méninges* et la *méningite syphilitique* dans laquelle les vaisseaux, artères et veines sont très altérés et sont les principaux agents des désordres anatomiques et fonctionnels. Mais les lésions vasculaires ne se limitent jamais aux méninges et des altérations de même ordre existent dans la moelle. L'irrigation insuffisante du tissu médullaire par des vaisseaux rétrécis et épaissis explique les troubles fonctionnels passagers du début, puis la paraplégie durable, lorsque le rétrécissement vasculaire détermine la formation d'une thrombose entraînant la formation de foyers de ramollissement et la nécrose du tissu médullaires. La moelle seule peut être primitivement atteinte, soit par le développement d'une gomme en plein tissu nerveux, soit, et c'est le cas de beaucoup le plus fréquemment observé, par un foyer de ramollissement. La *myélomalacie*, comparable en tous points au ramol-

lissement cérébral, est due à une thrombose d'une ou de plusieurs artères d'assez gros calibre, thrombose secondaire à une lésion d'endartérite et de périartérite; elle rentre dans le cadre des artérites infectieuses et c'est là, et de beaucoup, la cause la plus fréquente de la paraplégie syphilitique.

Ce court exposé anatomo-pathologique fait déjà présumer que la paraplégie syphilitique doit revêtir des aspects divers, suivant le processus anatomique qui est en jeu (gomme ou artérite), suivant sa localisation (méningée ou médullaire), suivant le niveau (cervical, dorsal, lombaire) où elle siège, et enfin suivant que la lésion est plus ou moins étendue en hauteur et en largeur. Remarquons cette particularité que la moelle dorsale est la plus fréquemment atteinte, que la paraplégie syphilitique est presque toujours une paraplégie des membres inférieurs et qu'elle relève dans l'immense majorité des cas d'une myélomalacie, lésion désignée encore sous le nom de myélite transverse, terme qui est assez impropre, car il ne s'agit pas ici d'inflammation mais bien de dégénérescence. En tout cas, lorsque la paraplégie survient au cours de la syphilis, l'altération ou la destruction de l'élément nerveux n'est jamais primitive, elle est toujours secondaire à la lésion des vaisseaux et des méninges.

Le début de la paraplégie syphilitique peut être progressif ou brusque d'où deux formes principales à distinguer : 1° paraplégie à évolution lente et progressive; 2° paraplégie à début brusque.

1° *Paraplégie à évolution lente et progressive.* — Elle débute souvent par des douleurs lombaires, des douleurs en ceinture, puis le malade éprouve des sensations de picotements et de fourmillements, de lourdeur et de raideur dans les membres inférieurs qui sont aussi plus faibles ; il marche peu à peu en traînant les jambes, il retient difficilement ses urines ou il éprouve de la difficulté à uriner, parfois il y a des mictions impérieuses; il arrive ainsi peu à peu à la paraplégie complète; celle-ci d'ailleurs ne persiste pas et se transforme de nouveau en paralysie spastique. Le malade se traîne lentement avec de grands efforts, les jambes raides; la raideur musculaire est en effet beaucoup plus intense que la paralysie ; les réflexes sont exagérés, il y a du clonus du pied et de la rotule ; au repos la contracture peut être peu marquée : les troubles de la sensibilité font défaut ou sont à peine appréciables ; il n'y a pas de douleurs aiguës, mais un sentiment de lassitude, de faiblesse et de raideur; la vessie fonctionne mal, il y a de la rétention des urines ou de l'incontinence ; ces symptômes mettent des semaines et des mois à évoluer; ils sont susceptibles de s'améliorer avec un traitement spécifique. Les syphilitiques qui sont atteints de cette forme de paraplégie sont beaucoup plus spasmodiques que paralytiques; souvent même ils sont spasmodiques dès le début. La force musculaire est souvent très peu touchée et les malades peuvent encore opposer une grande force de résistance aux mouvements d'extension et de flexion qu'on tente d'imprimer à leurs membres inférieurs.

2° *Paraplégie a début brusque.* — Chez d'autres individus — et c'est du reste ainsi que les choses se passent le plus souvent — les accidents ont une évolution toute différente, la paraplégie survient brusquement, quelquefois au milieu d'un état de santé parfait, le début de la paraplégie est aussi soudain que celui de certaines hémiplégies; il y a *attaque de paraplégie*. Pourtant les malades avouent assez fréquemment que, quelques jours avant le début des accidents, ils avaient quelque inquiétude : les uns accusent une céphalée tenace, de la diplopie, des troubles sensoriels de la vue, du délire; d'autres ont souffert de courbature, de raideur, de douleurs rachidiennes plus violentes la nuit, de paresthésie dans les membres inférieurs, d'hypoesthésie plantaire; d'autres ont eu des troubles de la motilité. Les membres inférieurs étaient raides et tremblaient, la fatigue survenait plus rapidement, l'ascension des escaliers était devenue pénible, la course impossible à cause de la raideur ou de la faiblesse des membres inférieurs. Les troubles sphinctériens sont fréquents pendant cette période prémonitoire (rétention, dysurie, pollakiurie); on signale encore la dépression génitale, plus rarement l'exaltation, des érections lentes et incomplètes, l'acte sexuel imparfait. Tous ces symptômes sont non seulement variables d'un malade à l'autre, mais chez le même malade ils varient d'intensité d'un jour à l'autre dans des proportions considérables, ils traduisent cliniquement l'insuffisance et l'irrégularité de la circulation médullaire. J'ai pu observer des malades qui s'affaissaient brusquement sur le sol et chez lesquels cet *effondrement des jambes* se répéta plusieurs fois avant l'installation définitive de la paraplégie; un autre malade présentait le phénomène curieux de la claudication intermittente; au moment de se mettre en marche, il portait assez bien ses jambes en avant et n'éprouvait qu'un peu de lourdeur; mais, après quelques pas, ses membres inférieurs lui semblaient de plus en plus lourds, il lui était alors impossible de s'avancer et la fatigue l'obligeait de s'asseoir. Après quelques instants de repos, il se remettait de nouveau en marche, et les mêmes phénomènes se reproduisaient dans le même ordre; une dizaine de jours après apparaissait la paraplégie. Chez certains malades, ainsi que je l'ai déjà fait remarquer plus haut, ces symptômes ont fait complètement défaut et l'attaque de paraplégie n'a été précédée d'aucun signe avant-coureur.

Chez les uns l'attaque de paralysie survient dans le jour, elle frappe l'individu en plein exercice, pendant la marche ou la course; ses jambes fléchissent et il s'affaisse sur le sol : pendant quelques instants il lui est impossible de se relever, mais il n'est pas rare qu'après quelques efforts il réussisse à se dresser sur ses jambes et qu'il puisse rentrer chez lui; chez certains malades, le même accident se reproduit plusieurs fois avant l'attaque de paraplégie définitive. Ces petites attaques de paraplégie prémonitoires, qui sont dues à l'anémie transitoire de la moelle par insuffisance de la circulation (syncopes de la moelle) sont des symptômes du même ordre que l'effondrement des jambes ou la claudication inter-

mittente, ce sont des troubles fonctionnels; ils ont une grosse importance, ils éveillent en effet l'attention du malade et du médecin et ce dernier peut instituer un traitement spécifique intensif qui conjurera les accidents redoutables de la myélomalacie. Ces avertissements ne sont pas malheureusement constants ou bien ébauchés, ils n'ont pu éveiller l'attention du malade ou du médecin, parfois ils ont fait complètement défaut; l'attaque de paraplégie survient dans les mêmes conditions, brusquement, soit sans cause occasionnelle, soit dans une période de surmenage, à la suite d'excès de table ou d'excès vénériens, ou bien encore le malade attribue plus tard sa paralysie à un refroidissement; les choses se passent au début comme dans l'attaque prémonitoire; les jambes s'engourdissent et faiblissent, la station debout devient impossible, le malade a pourtant le temps de s'asseoir, mais il ne pourra plus désormais se relever; d'autres tombent foudroyés dans la rue, ils racontent plus tard qu'au moment de leur chute ils ont eu un étourdissement, un voile leur a passé devant les yeux et, bien qu'il n'y ait pas eu, à proprement parler, perte de connaissance, on ne saurait mieux désigner ce mode de début que du nom de début apoplectique. Il n'est pas rare non plus que la paraplégie débute pendant le sommeil ou le réveil; dans ce dernier cas, l'attaque a été précédée de quelques heures par une rétention d'urine ou des douleurs rachidiennes très vives. Le matin, en se levant, le malade s'affaisse brusquement sur le sol; si le début a été franchement nocturne, il constate que, malgré ses efforts, ses jambes restent immobiles, il les sent mal. Dans la grande majorité des cas, les membres inférieurs seuls sont paralysés, les membres supérieurs conservent intégralement leur mobilité et leur sensibilité.

Si on examine un malade à cette phase des accidents, on constate qu'il est dans l'impossibilité de mouvoir ses membres inférieurs, quelquefois il peut exécuter encore quelques petits mouvements de flexion et d'extension des orteils. Les réflexes cutanés et tendineux sont abolis, il n'y a pas de contracture, la paraplégie est absolument flasque. Tandis que la paraplégie à évolution lente, étudiée plus haut, est d'emblée presque spasmodique, la paraplégie à début brusque est d'abord flasque, elle devient plus tard spasmodique, les choses se passent comme pour l'hémiplégie à début brusque. Il y a de l'incontinence d'urine et quelquefois aussi des matières fécales; les troubles de la sensibilité peuvent être très intenses dès le début et se présenter à des degrés d'intensité différents, variant d'une simple obnubilation jusqu'à une anesthésie totale; tantôt ils diminuent peu à peu, dans les jours qui suivent l'attaque; tantôt ils persistent, au contraire, à l'état d'anesthésie totale, ce qui est assez rare et d'un pronostic grave; la myélomalacie équivaut en effet dans ce cas à une section complète de la moelle et la paraplégie persiste indéfiniment à l'état flasque; ceci est l'exception dans la syphilis spinale. Inversement l'hyperesthésie est d'un pronostic plus favorable, puisqu'elle indique une interruption incomplète dans la moelle. A cette période les malades accu-

sent des fourmillements et des engourdissements dans les membres inférieurs. Ces accidents évoluent sans réaction générale, il n'y a pas de fièvre ni désordre dans les fonctions organiques.

La mort peut survenir très rapidement, soit qu'en même temps que les troubles médullaires se soient déclarés des symptômes de paralysie bulbaire aiguë : polypnée, arythmie cardiaque, vomissements, vertiges, etc., ou bien les accidents du décubitus ne tardent pas à se manifester, il se produit des escarres aux régions sacrée et trochantérienne, les urines deviennent troubles et purulentes et le malade succombe rapidement à l'infection; pourtant ces accidents ne sont pas toujours d'un pronostic aussi sombre; après l'élimination des parties mortifiées, les bourgeons charnus se multiplient rapidement et de vastes pertes de substances ne laissent comme vestiges que des cicatrices relativement peu étendues.

Quelle qu'ait été l'intensité des symptômes du début, il se produit au bout de quelques jours des modifications importantes dans le tableau clinique, et la paraplégie flasque devient insensiblement paraplégie spasmodique.

Ce qui frappe le plus le clinicien à cette période de la maladie, c'est la prédominance de l'élément spasmodique sur l'élément parétique; la paraplégie spasmodique s'installe plus ou moins lentement et avec une intensité variable, selon la gravité de l'affection. Comme le fait remarquer Sottas (1894), il faudrait pour se conformer à la réalité des faits décrire plusieurs types de malades, mais, pour éviter des redites, on peut à l'exemple de cet auteur supposer deux cas.

1° Celui d'un malade qui, à la suite d'une attaque sévère de paraplégie, a résisté à l'intensité des accidents, mais qui malgré une certaine amélioration est forcé de garder le lit.

2° Celui d'un malade qui est atteint d'une paraplégie spasmodique de moyenne intensité, développée progressivement ou succédant à une attaque de paraplégie plus ou moins accentuée et qui a conservé dans une certaine mesure l'usage de ses membres inférieurs.

Dans le premier cas, le malade est un impotent, il est incapable de se tenir debout et de marcher. La paralysie consiste en une parésie plus ou moins accentuée, tandis que la raideur musculaire peut être extrêmement marquée; bien qu'ils ne puissent se tenir debout, leurs membres inférieurs opposent néanmoins une vive résistance aux mouvements communiqués, « soit, dit Sottas, que cette résistance résulte d'une action volontaire, soit qu'elle relève de la contracture réflexe des muscles antagonistes ». La réflectivité médullaire étant très exagérée, il n'y a rien d'étonnant à ce que les excitations périphériques accroissent la tonicité musculaire et la contracture qui, dans ce cas, est habituellement permanente. Les jambes sont contracturées en extension, plus rarement en flexion; les pieds fixés dans une position équine, le malade ne peut imprimer aucun mouvement aux membres inférieurs, il ne peut les élever

au-dessus du plan du lit ou bien il peut seulement produire quelques petits mouvements de flexion et d'extension des orteils. Ici il y a un contraste frappant entre l'impuissance du malade à exécuter des mouvements volontaires et la faculté qu'il a conservée de résister aux mouvements communiqués.

Les réflexes tendineux sont très exagérés, mais leur recherche devient impossible lorsque la contracture est très prononcée. Les troubles sphinctériens sont constants et ne présentent rien de particulier. On observe encore des mouvements réflexes spontanés, des secousses musculaires et des crises de contracture que j'ai signalées plus haut en étudiant la paraplégie spasmodique. Les troubles de la sensibilité sont généralement peu accentués, ils consistent en une hyperesthésie ou au contraire en un émoussement portant sur tel ou tel mode de la sensibilité; il y a un rapport inverse entre l'élément spasmodique et les altérations de la sensibilité; plus celui-ci est accusé, moins la sensibilité est atteinte; le réflexe cutané plantaire est alors très marqué. Les troubles subjectifs de la sensibilité ont, à cette époque, beaucoup diminué; ils sont réduits à une sensation d'engourdissement ou de refroidissement des membres inférieurs; plus rarement, le malade se plaint encore de quelques douleurs lombaires. Dans le second cas, le tableau clinique se rapproche beaucoup de celui qui a été décrit par Erb.

J'insisterai peu sur cette forme, ayant déjà eu l'occasion d'y faire allusion, je me bornerai à décrire les paraplégies légères consécutives à une attaque, par conséquent à début brusque.

La contracture est ici plutôt latente et l'élément parétique peu développé, puisque les sujets peuvent exécuter de nombreux mouvements avec les membres inférieurs. Mais la contracture très faible au repos, peut s'exagérer beaucoup pendant les mouvements volontaires et principalement pendant la marche. Quand le malade est assis, les genoux se rapprochent, on les écarte difficilement à cause de la contracture des adducteurs, et le sujet ne peut croiser une cuisse sur l'autre. La marche ne peut souvent se faire sans l'aide de béquilles ou de cannes : elle offre tous les caractères de la démarche spasmodique décrite plus haut. Les malades qui n'ont subi qu'une très légère atteinte et n'offrent qu'une esquisse de paraplégie spasmodique avancent à petits pas, sur la pointe des pieds, les jambes serrées, ils ont *une allure sautillante*. Chez d'autres la marche est légèrement incoordonnée, ils talonnent et avancent en festonnant, ils présentent une ébauche de signe de Romberg. Les réflexes sont exagérés, il y a du clonus du pied et de la trépidation épileptoïde de la rotule. Les troubles de la sensibilité sont variables, les localisations ou les sensations perçues sont erronées, l'application d'un corps froid détermine par exemple une sensation de chaleur : le malade souffre d'envies impérieuses d'uriner avec impossibilité de résister aux besoins quelquefois très rapprochés : ou bien, au contraire, il doit faire de grands efforts, la miction est incomplète, etc. Les troubles rectaux sont moins fréquents

et plus intermittents : les fonctions génitales se restaurent mieux dans cette forme.

La paraplégie spasmodique se termine soit par la mort, dans les formes suraiguës à la suite d'accidents bulbaires, soit par un état stationnaire après une certaine amélioration, soit par une amélioration progressive, soit par la guérison. Celle-ci n'est possible que si l'affection a été reconnue dès la phase prodromique qui précède l'attaque de paraplégie, et si un traitement spécifique intensif a permis d'obtenir la régression des lésions anatomiques; enfin certaines paraplégies spinales à début suraigu se sont améliorées rapidement en quelques semaines et se sont terminées par une guérison complète : elles sont imputables à des troubles purement circulatoires et méritent qu'on leur applique le terme de paralysies fonctionnelles (Sottas).

La paraplégie flasque permanente est exceptionnelle au cours de la syphilis spinale, elle présente alors les caractères de la paraplégie flasque en général.

Lorsque la lésion primitive siège au renflement lombaire, la paraplégie se complique d'atrophie musculaire; si elle occupe le renflement cervical, on assiste à une paraplégie des quatre membres; je n'insiste pas après ce qui a été déjà dit des caractères de la paraplégie suivant le siège.

Les troubles de la sensibilité peuvent présenter chez quelques malades une certaine systématisation. Brissaud a attiré l'attention sur la dissociation syringomyélique que l'on rencontre chez certains paraplégiques, et il considère alors la paraplégie comme une double hémiparaplégie spasmodique, autrement dit comme un double syndrome de Brown-Sequard.

L'hémiparaplégie spasmodique avec anesthésie croisée a été observée au cours de la syphilis spinale (Folet, Owen Ross, Charcot et Gombault, Mackenzie, Dejerine et Thomas); dans quelques-unes des observations publiées, il s'agissait d'une gomme développée dans les méninges et la moelle, mais d'un seul côté. L'anesthésie, ici aussi, peut se présenter sous forme de dissociation syringomyélique (Oppenheim, Brissaud, Dejerine et Thomas).

Enfin, certains syphilitiques atteints de neurasthénie ont de la faiblesse des jambes, des réflexes patellaires exagérés, des douleurs névralgiques, de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie des membres inférieurs; il pourra être plus ou moins difficile dans certains cas de différencier ces troubles neurasthéniques des troubles prémonitoires de la paraplégie spasmodique.

La paraplégie syphilitique présente cette particularité qu'elle s'associe rarement à une autre complication nerveuse de la syphilis, comme si le virus ou la toxine avait épuisé toute sa force en une seule fois : on la voit en effet survenir exceptionnellement au cours d'un tabes ou d'une paralysie générale, très rarement au cours d'une hémiplégie; lorsqu'elle

est constituée, elle peut persister plusieurs années, sans aggravation et sans complication, même en dehors de tout traitement spécifique.

4° **Paraplégies par hématomyélie.** — En dehors des cas où l'hématomyélie est d'origine traumatique — fractures, luxations du rachis, — et dans ces cas, les symptômes observés relèvent bien plus de la compression et de l'écrasement de la moelle que de l'hématomyélie proprement dite, en dehors des cas de traumatisme, dis-je, les paraplégies par hématomyélie sont rarement observées, et cela à cause même de la rareté de l'hématomyélie spontanée. Cette dernière étant habituellement centrale, la substance grise est détruite sur un plus ou moins long trajet : aussi les troubles de la sensibilité sont-ils de règle et consistent-ils en une dissociation syringomyélique à topographie radiculaire. La paraplégie peut être flasque ou spasmodique : lorsque l'hémorragie médullaire se produit dans le renflement cervical ou dans le renflement lombaire, les cellules des cornes antérieures sont détruites, d'où atrophie musculaire qui, lorsqu'elle est très étendue, peut expliquer l'aspect flasque de la paraplégie. Mais ce n'est pas la règle et d'ordinaire l'épanchement sanguin comprime ou désagrège incomplètement les faisceaux pyramidaux, d'où paraplégie spasmodique. Dans quelques cas d'hématomyélie spontanée — et pour ma part j'en ai observé un exemple très net — on a constaté l'existence de l'hémiparaplégie spinale avec le syndrome de Brown-Sequard.

Parmi les paraplégies relevant de l'hématomyélie, il me reste à signaler celles qui surviennent à la suite d'un abaissement brusque de la pression atmosphérique, chez les individus qui travaillent dans l'air comprimé — *paraplégies dues à la décompression brusque* ou *maladie des caissons* — (Watelle et Guérard, Hoppe-Seyler, Leyden, J. Lépine). Les lésions médullaires, constatées dans quelques autopsies rapportées au cours de ces dernières années, sont les mêmes que celles produites expérimentalement sur les animaux par P. Bert. Ce sont des hémorragies intramédullaires, siégeant surtout dans la substance grise et qui sont la conséquence de la rupture des artérioles sous l'influence d'un brusque dégagement des gaz du sang. P. Bert a obtenu ces lésions en ramenant très rapidement à la pression atmosphérique normale des animaux soumis à 7 ou 8 atmosphères de pression. Chez l'homme une différence de pression aussi considérable n'est pas nécessaire pour produire l'hématomyélie, car on a vu la paraplégie survenir après une chute de 1 à 2 atmosphères seulement.

5° **Paraplégies par tumeurs intramédullaires et par syringomyélie.** — Les paraplégies par hématomyélie sont des paraplégies à début brusque; les paraplégies qu'il me reste à décrire maintenant évoluent au contraire lentement : la diversité de siège des tumeurs intramédullaires explique suffisamment leur extrême diversité symptomatique. Je décrirai de préférence la paraplégie au cours de la syringomyélie : elle peut re-

vêtir plusieurs aspects cliniques : soit celui de la paraplégie flasque des membres supérieurs avec atrophie musculaire par destruction des cellules des cornes antérieures du renflement cervical sur une grande éten-



Fig. 50. — Syringomyélie avec contracture excessive des quatre membres, du tronc et de la nuque, chez un homme de quarante-deux ans. Début de la contracture par les membres supérieurs vers l'âge de vingt-deux ans. — A droite, la main est fermée et en flexion dorsale sur l'avant-bras — main de prédicateur. — A gauche, la main et les doigts sont en flexion palmaire forcée. Impotence totale et absolue des quatre membres. Les muscles des avant-bras et des mains sont très atrophiés des deux côtés ; à droite, les radiaux sont relativement peu touchés. Les muscles des bras et des épaules sont diminués de volume. Exagération des réflexes tendineux. Cyphose dorsale. Dissociation syringomyélique de la sensibilité sur tout le corps sauf la face (Bicêtre, 1891).

due, soit celui de la paraplégie spasmodique des membres inférieurs, le plus souvent à l'état d'ébauche (exagération des réflexes et trépidation épileptoïde), soit celui de la paraplégie spasmodique des quatre membres. La paraplégie spasmodique des membres inférieurs n'est, du reste, pas très

commune et d'ordinaire les syringomyéliques sont remarquables par l'intégrité de leurs membres inférieurs, dans lesquels le plus souvent on ne constate que de l'exagération des réflexes patellaires coïncidant ou non avec le phénomène du pied. Enfin dans certains cas de syringomyélie, la paraplégie spasmodique peut exister dans les quatre membres (fig. 50). La contracture alors est toujours très accusée aux membres supérieurs et aux membres inférieurs : les doigts sont plus ou moins en flexion sur la main, la main souvent en extension sur les poignets — *main de prédicateur*, — les avant-bras en demi-flexion sur les bras, les bras collés au tronc. Dans ce cas, la paraplégie des membres inférieurs atteint les degrés les plus intenses de la paraplégie spasmodique; le malade est incapable d'exécuter aucun mouvement. Il n'est pas rare que la contracture envahisse les muscles de la tête et du cou et que la tête soit immobilisée dans une position invariable, celle de l'extension (fig. 50).

Cette paraplégie avec contracture des quatre membres, raideur de la nuque et main de prédicateur unie ou bilatérale, a été décrite par Charcot et Joffroy comme relevant de la *pachyméningite cervicale hypertrophique*. Les cas décrits par les auteurs précédents ont trait à des syringomyélies compliquées de pachyméningite cervicale. On verra du reste plus loin que la main dite de prédicateur se rencontre souvent avec ses caractères typiques dans la syringomyélie ordinaire et qu'on peut l'observer dans la *poliomyélite aiguë de l'enfance*. (Voy. *Sémiologie de la main.*)

II. — LES PARAPLÉGIES DANS LES AFFECTIONS SYSTÉMATISÉES

Paraplégies par lésions du neurone cortical. — Syndrome de Little. — *Tabes dorsal spasmodique. — Paralysie spasmodique familiale. — Diplégies cérébrales infantiles.* — La paraplégie spasmodique des quatre membres ou des deux membres inférieurs constitue le symptôme capital de l'affection décrite en 1862 par Little sous le nom de rigidité spasmodique congénitale des membres, puis par d'autres auteurs sous le nom de paraplégie spasmodique des enfants, de tabes spasmodique infantile, de paralysie spinale spastique infantile (Adam, Otto, Sarah Nutt, Erb, Feer, P. Marie, Freud, Raymond, Brissaud, Dejerine, v. Gehuchten, etc.). Cette affection est appelée aujourd'hui maladie de Little; ce terme est très défectueux, parce que les autopsies ont démontré que la rigidité spasmodique congénitale ne relevait pas d'une lésion de nature et de localisation invariables, mais qu'elle pouvait être la conséquence de lésions différentes comme nature et comme siège. Ce n'est donc pas la maladie de Little dont la séméiologie sera étudiée ici, mais bien celle du syndrome de Little.

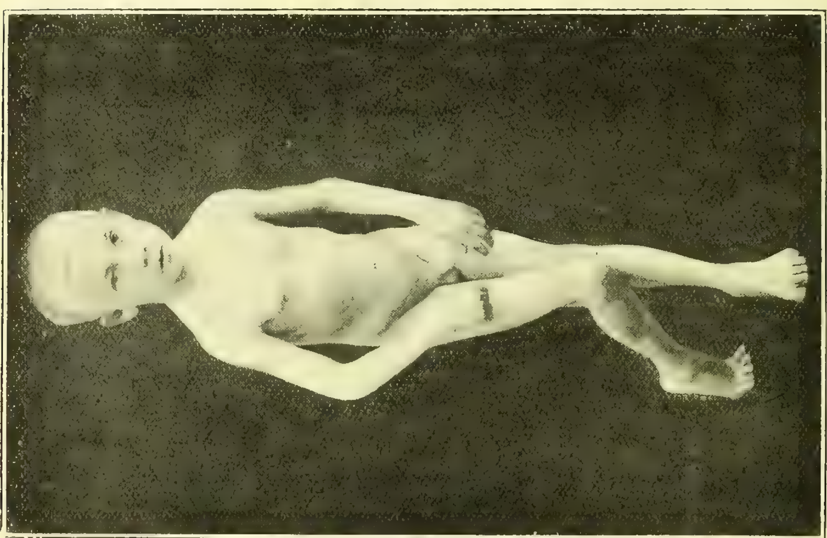
Dès les premiers jours qui suivent la naissance, les parents de l'enfant s'aperçoivent qu'il remue très imparfaitement ses membres et que ceux-ci

présentent une certaine raideur; pourtant, leur attention est habituellement éveillée beaucoup plus tard, et ce n'est souvent qu'au bout d'un an que l'on découvre, en habillant ou en baignant les enfants, la rigidité de leurs membres. Ces derniers sont raides, présentent des attitudes vicieuses, les genoux rapprochés l'un de l'autre sont difficilement séparés. Les symptômes deviennent beaucoup plus nets lorsque l'enfant commence à exécuter des mouvements volontaires qui sont effectués avec une extrême lenteur, surtout si on les compare aux mouvements si vifs des enfants du même âge. L'enfant marche beaucoup plus tardivement; jusqu'à l'âge de quatre ou cinq ans, il ne peut avancer sans être soutenu sous les bras. A cette époque, la contracture est, suivant les cas, plus ou moins intense; ici, c'est un manque de souplesse, là un peu de raideur, ailleurs une rigidité absolue, impossible à vaincre. Les membres supérieurs sont, dans la grande majorité des cas, beaucoup moins pris que les inférieurs; ils peuvent être même, ainsi que la face, complètement épargnés; pourtant, dans les premières années, les quatre membres et la face sont pris. L'enfant est alors inhabile, maladroit, et se sert peu ou pas de ses mains; ses bras sont en adduction, les avant-bras fléchis sur les bras et en



Fig. 51. — Rigidité spasmodique excessive des membres inférieurs chez un enfant de quatre ans et demi, né à terme. — Accouchement très laborieux. — Ici l'équinisme est tel que l'enfant marche non pas sur son talon antérieur, mais bien uniquement sur la face plantaire de ses orteils (Salpêtrière, 1899).

supination, la main à moitié fléchie; ces attitudes sont difficilement modifiées par les mouvements communiqués. La face est absolument normale au repos; mais dans certains cas, quand on adresse la parole à l'enfant





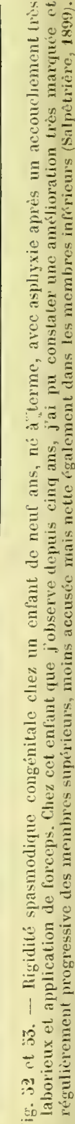


Fig. 32 et 33. — Rigidité spasmodique congénitale chez un enfant de neuf ans, né à terme, avec asphyxie après un accouchement très laborieux et application de forceps. Chez cet enfant que j'observe depuis cinq ans, j'ai pu constater une amélioration très marquée et régulièrement progressive des membres supérieurs, moins accusée mais nette également dans les membres inférieurs (Salpêtrière, 1899).

l'expression de son visage se modifie lentement et quelquefois contradictoirement (grimaces spasmodiques); la mimique de son visage en est profondément altérée; certains paraissent niais et peu intelligents, alors

même que l'intelligence se développe normalement. L'attitude des membres inférieurs est très caractéristique; quand l'enfant est assis, ses cuisses sont rapprochées, ses genoux collés l'un contre l'autre, ses jambes en demi-flexion sur les cuisses et en abduction; les pieds en équin, en adduction et avec un certain degré de rotation en dedans, se touchent par leurs pointes, tandis que les talons sont très écartés. En palpant les membres, il est facile de reconnaître la dureté des muscles; en cherchant à leur imprimer des mouvements, à étendre par exemple la jambe sur la cuisse, on entraîne tout le membre inférieur dans le mouvement et souvent le tronc avec lui. Commande-t-on à l'enfant d'exécuter tel ou tel mouvement, la rigidité s'exagère aussitôt et en rend l'exécution très difficile; si, enlevant l'enfant de son siège, on le met sur le sol, la raideur s'exagère aussitôt, le pied n'appuie pas sur la plante, mais seulement sur la pointe, la plante regarde en dedans, l'adduction des cuisses et le rapprochement des genoux sont beaucoup plus accentués que lorsqu'il était assis. Une telle attitude est bien peu favorable à la marche qui présente chez lui des caractères très particuliers : c'est à la fois une démarche de digitigrade puisqu'il ne repose sur le sol que par la pointe du pied, et de gallinacé, puisque, les différents articles des membres supérieurs étant immobilisés par la contracture, le malade ne peut avancer que par des inflexions latérales du tronc, qui est en même temps incliné en avant, et il ne marche pas avec ses membres comme un individu normal, mais avec le tronc. Il marche en se dandinant; la course s'effectue dans les mêmes conditions, quelquefois même mieux que la marche (fig. 51, 52, 53, 54, 55, 56).

Les réflexes sont exagérés, — du fait de l'intensité de la contracture et de la rétraction des muscles de la région postérieure de la jambe, — il n'y a pas ordinairement de clonus du pied, ni de trépidation rotulienne. Parfois, dans certaines formes de rigidité spasmodique, on voit, à l'occasion des mouvements volontaires, des mouvements choréo-athétosiques s'ajouter à la contracture et l'intensité de ces mouvements est en raison inverse de cette dernière. La sensibilité est intacte, les sphincters fonctionnent bien, il n'y a pas d'atrophie musculaire. Pendant les premières années, on peut constater un peu de faiblesse des membres supérieurs qui ne va jamais jusqu'à la paralysie proprement dite.

L'état de l'intelligence est variable suivant les cas. Chez certains malades, l'intelligence reste intacte et le développement intellectuel ne subit aucun retard; chez d'autres, le développement est tardif ou incomplet. l'insuffisance intellectuelle peut être poussée jusqu'à l'imbécilité et même l'idiotie, d'où la distinction de deux formes : l'une spinale, l'autre cérébro-spinale.

La forme congénitale de la rigidité spasmodique est celle que l'on observe le plus souvent. Mais elle peut aussi être acquise et survenir pendant les premières années de la vie (fig. 57).

L'avenir de tels enfants n'est pas sans préoccuper les familles; on est

néanmoins en droit, dans beaucoup de cas, de modérer leurs inquiétudes, car, s'il est exceptionnel de voir le syndrome de Little disparaître complètement avec le développement de l'enfant, il est fréquent de voir les symptômes s'amender avec la croissance (je ne parle pas, bien entendu, des troubles intellectuels de la forme cérébro-spinale). Les membres supérieurs guérissent complètement dans un grand nombre de cas; dans la plupart, ils s'améliorent et remplissent leur office dans les différents usages de la vie; la mimique se corrige également, mais il persiste toujours une certaine raideur des membres inférieurs jusqu'au développement complet de l'individu; elle s'atténue beaucoup avec l'âge. D'autres fois la contracture des quatre membres persiste très longtemps. C'est ainsi que chez une malade de mon service née à sept mois, les membres supérieurs n'ont commencé à se libérer que vers l'âge de dix-huit ans et qu'actuellement chez cette femme âgée de trente-six ans, la démarche spasmodique est encore très intense bien qu'elle diminue d'intensité d'année en année (fig. 54 et 55).

Le syndrome de Little n'appartient pas à une lésion spéciale du système nerveux; son apparition précoce a fait soupçonner tout d'abord une anomalie ou un arrêt de développement, et cette théorie semble d'autant plus justifiée, qu'un assez grand nombre d'enfants atteints de rigidité spasmodique sont nés avant terme, la plupart à sept mois, d'où la théorie du développement incomplet ou de l'agénésie du faisceau pyramidal (Feer, P. Marie, Brissaud), soutenue encore récemment (1896) par van Gehuchten. Dans d'autres cas, on a incriminé un accouchement laborieux — hémorragies méningées ou de la corticalité. — On peut citer des faits assez nombreux relevant de cette dernière cause. Ces deux conditions (naissance avant terme, accouchement laborieux) sont loin d'expliquer tous les cas de maladie de Little, car tous les enfants nés à sept mois ou après un accouchement difficile ne sont pas forcément atteints de rigidité spasmodique. Il semble bien pourtant que, dans certains cas, ce syndrome relève d'un développement incomplet ou nul du faisceau pyramidal, mais il faut en chercher la cause dans une lésion siégeant sur le trajet de ce faisceau ou à son origine dans les zones corticales motrices; peut-être la naissance avant terme ou l'accouchement difficile favorisent-ils l'apparition de la lésion. Il n'existe pas actuellement dans la littérature d'autopsie de maladie de Little ayant démontré une agénésie primitive des voies pyramidales; la plupart des autopsies publiées ont trait à des hydrocéphalies ou des porencéphalies ou à des scléroses cérébrales. J'ai eu l'occasion de pratiquer récemment deux autopsies de maladies de Little : le premier cas a trait à un individu âgé de soixante-dix-neuf ans, né à terme, atteint de rigidité spasmodique congénitale des membres inférieurs, avec intégrité absolue des membres supérieurs; à l'autopsie, il existait, sur la face externe de chaque hémisphère cérébral, une porencéphalie pénétrant jusque dans le ventricule latéral et siégeant à droite à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur de ce sillon; l'examen du

cerveau, de la protubérance et du bulbe en coupes sériées révélait une agénésie partielle du faisceau pyramidal. Le second cas est beaucoup plus intéressant : il s'agit d'un homme âgé de quarante-deux ans, né à terme,



Fig. 54.



Fig. 55.

Fig. 54 et 55. — Rigidité spasmodique congénitale chez une femme de quarante ans, née à sept mois. — Amélioration lente et progressive de son état de contracture. Les membres supérieurs devinrent complètement souples à vingt-six ans. La rigidité des membres inférieurs diminua beaucoup plus lentement, et aujourd'hui encore elle est très accusée. Toutefois la marche devient plus facile d'année en année et depuis cinq ans que j'observe cette malade j'ai pu constater une amélioration très nette et progressive dans l'état spasmodique des membres inférieurs. — Ce cas me paraît réaliser le tableau clinique de la maladie de Little s'améliorant progressivement avec les années et due à un développement tardif du faisceau pyramidal (Salpêtrière, 1900).

venu au monde paralysé et raide des quatre membres; les membres supérieurs ont commencé à s'améliorer vers l'âge de neuf ou dix ans et c'est à cette époque qu'il fit ses premiers essais de marche avec des béquilles (fig. 56). La contracture des membres inférieurs était excessive. A l'au-

topsie, la corticalité ne présentait rien d'anormal; mais la moelle épinière était plus petite qu'une moelle d'adulte; la réduction de volume portait exclusivement sur les cordons antéro-latéraux, comme le démontre l'examen histologique. Cet examen, pratiqué en coupes sériées, permit de découvrir, entre la 1re et la 2e paire cervicale, sur l'étendue d'un demi-centimètre environ, une lésion médullaire en foyer constituée par un amas de tissu névroglique très vasculaire, ayant détruit la base des deux cornes postérieures et se terminant en pointe dans la partie postérieure de chaque cordon latéral. Cette deuxième observation démontre que le syndrome de Little peut relever d'une lésion médullaire primitive, développée pendant la vie intra-utérine et dont la pathogénie n'est pas élucidée, bien que l'hypothèse d'une infection médullaire intra-utérine paraisse probable. La conséquence directe de cette précoce lésion a été l'agénésie du faisceau pyramidal.



Fig. 56. — Rigidité spasmodique congénitale des quatre membres avec prédominance très marquée dans les membres inférieurs — démarche pendulaire — chez un homme de quarante-quatre ans, né à terme. A l'autopsie : lésion médullaire en foyer étendue sur un demi-centimètre de hauteur environ et siégeant au niveau de la 2e paire cervicale. Intégrité macro et microscopique des hémisphères et de l'isthme (Bicêtre, 1894). (Voy. J. Dejerine, *Deux cas de rigidité spasmodique suivis d'autopsie*. In *Bull. de la Soc. de biol.*, 1897, p. 261.)

Ces deux observations montrent qu'il ne faut pas jusqu'à nouvel ordre

accorder une trop grande importance à la naissance avant terme dans la genèse du syndrome de Little.

On peut diviser au point de vue sémiologique le syndrome de Little en deux grandes variétés, suivant que le sujet qui en est porteur voit ou non s'améliorer progressivement son état à mesure qu'il avance en âge. Dans la première catégorie je ferai rentrer les cas dans lesquels on trouve les deux facteurs étiologiques suivants : 1° la naissance avant terme ; 2° les traumatismes pendant l'accouchement ayant déterminé des lésions corticales légères. Dans ces faits dont il m'a été donné de voir un assez grand nombre d'exemples, il n'existe pas de paralysie véritable, l'impotence est due à la contracture et non à la faiblesse musculaire. Ces malades, en d'autres termes, sont des spasmodiques et non des paralytiques. Chez eux on n'observe ni atrophie musculaire, ni arrêt de développement des membres. L'intelligence est intacte, l'épilepsie très rare. Enfin l'état des sujets va toujours en s'améliorant à partir de la naissance.



Fig. 57. — Rigidité spasmodique des membres inférieurs avec arrêt de développement chez une fille âgée de vingt-huit ans, née à terme. — Début de l'affection vers dix-huit mois par des convulsions. Les membres supérieurs, le gauche surtout sont légèrement affaiblis mais non contracturés. Ici les lésions sont vraisemblablement celles de la porencéphalie bilatérale (Salpêtrière, 1899).

Ici il est évident que l'on n'est pas en présence de lésions destructives intenses, car s'il en était ainsi, on ne constaterait pas chez ces malades cette amélioration constante et progressive pendant un nombre indéterminé d'années. Cette diminution progressive de la contracture avec le temps, qui ne s'observe pas dans les formes de maladie de Little relevant

[*J. DEJERINE.*]

de grosses lésions destructives de l'encéphale, implique forcément l'existence d'un processus anatomique particulier, consistant vraisemblablement dans un développement à marche lente et continue du faisceau pyramidal. Mais ce n'est là encore qu'une hypothèse.

Dans la deuxième catégorie, rentrent les cas de maladie de Little relevant de lésions matérielles grossières des hémisphères cérébraux — porencéphalie ou foyers de ramollissement (plaques jaunes) bilatéraux et siégeant dans la partie supérieure de la région rolandique, méningo-encéphalite ou sclérose cérébrale à localisation analogue — toutes lésions accompagnées parfois d'hydrocéphalie plus ou moins accusée, — d'autres fois enfin comme dans le cas personnel que j'ai rappelé plus haut, il s'agit d'une lésion médullaire primitive. A part ce dernier ordre de faits, les lésions sont ici les mêmes que celles que l'on rencontre dans l'hémiplégie cérébrale infantile, mais de par leur localisation différente — région rolandique supérieure — elles donnent lieu à des symptômes prédominant dans les membres inférieurs. Dans cette forme — dite aussi *cérébro-spinale* — les troubles de l'intelligence sont en général constants, il existe de l'arrêt de développement des membres inférieurs, l'épilepsie est très commune, tandis qu'elle fait le plus souvent défaut chez les sujets de la première catégorie ; enfin, l'état du malade ne s'améliore pas avec les années.

Les lésions étant ici les mêmes que dans l'hémiplégie cérébrale infantile double, mais n'en différant que par leur localisation — région rolandique supérieure, — on comprend que dans cette forme, les symptômes de paralysie, de contracture, d'arrêt de développement, prédominent et même de beaucoup dans les membres inférieurs, tandis que c'est le contraire que l'on observe dans l'hémiplégie cérébrale infantile bilatérale (voy. *Hémiplégie infantile*). Enfin, dans la maladie de Little relevant de lésions matérielles macroscopiques des hémisphères cérébraux, il est assez fréquent de voir un des côtés du corps plus pris que le côté opposé, phénomène que l'on n'observe guère chez le sujet atteint de rigidité spasmodique congénitale, à la suite d'une naissance avant terme ou d'un accouchement laborieux.

Il est évident que ces deux types opposés du syndrome de Little se relient insensiblement l'un à l'autre par de nombreuses formes de transition. Aussi pour certains auteurs (Freud, Raymond), toutes les formes de maladie de Little rentreraient-elles dans le groupe des diplégies cérébrales, groupe qui d'après Freud (1897) comprendrait quatre types : la rigidité spasmodique généralisée, la rigidité spasmodique paraplégique, l'hémiplégie bilatérale, la chorée générale avec athétose double. Au point de vue anatomo-pathologique — toutes réserves faites cependant sur la lésion encore inconnue dont relève la rigidité congénitale dans les cas de naissance avant terme — cette opinion est acceptable. Mais, si l'on se place sur le terrain de la clinique et si en particulier on tient compte de l'évolution de l'affection, il me semble que l'on doit en nosologie

faire une place à part aux cas de rigidité spasmodique congénitale qui — survenus dans les cas de naissance avant terme ou à la suite d'un accouchement laborieux — s'améliorent progressivement d'année en année. Il s'agit en effet ici d'une forme clinique très spéciale et d'un diagnostic facile.

Paraplégie spasmodique familiale. — La paraplégie spasmodique peut se développer lentement et progressivement plus ou moins longtemps après la naissance, chez un enfant ou chez un adolescent et même un adulte. Le plus souvent ces faits ont été observés chez plusieurs enfants d'une même famille et dans quelques cas l'hérédité similaire directe a été notée chez les ascendants — *paraplégie spasmodique familiale* — (Krafft-Ebing, Strümpell, Tooth, Erb, Souques, Raymond, Lorain). A l'autopsie d'un des cas rapportés par Strümpell, il existait une sclérose combinée primitive des faisceaux pyramidaux, cérébelleux direct et de Goll.

La paraplégie spasmodique survenant lentement et progressivement chez un enfant, un adolescent ou un adulte, constitue-t-elle une entité morbide ayant pour substratum anatomique une sclérose primitive des cordons latéraux comme l'avaient soutenu Erb en 1875 et Charcot quelques années plus tard, avec certaines restrictions il est vrai? La question n'est pas encore complètement résolue. J'ai rapporté avec Sottas en 1896 une observation qui constitue un document en faveur de l'existence de la paralysie spinale spasmodique de Erb, du tabes dorsal spasmodique de Charcot. Dans mon cas, il s'agissait d'un homme âgé de quarante-cinq ans, chez lequel s'était manifestée à l'âge de quarante-deux ans une paraplégie spasmodique à développement lent et progressif, ayant débuté par de la faiblesse des jambes; au bout de dix ans l'état du malade était resté stationnaire. L'examen anatomique démontra l'existence d'une sclérose isolée et systématique des faisceaux pyramidaux avec une sclérose légère des cordons de Goll dans la région cervicale.

On observe au cours des **paralysies pseudo-bulbaires** un type de paraplégie un peu spécial : ici la paraplégie n'est pas absolue, elle se traduit surtout par la lenteur des mouvements qui sont aussi moins énergiques, l'élément spasmodique est représenté par l'exagération des réflexes et quelquefois de la trépidation épileptoïde, la contracture est généralement peu intense. Chez certains malades, la marche est très spéciale; ils avancent à petits pas, le pied glissant à chaque enjambée sur le sol, sans l'abandonner : en décrivant cette démarche, je l'ai désignée sous le nom de *démarche à petits pas*. Les mouvements des membres supérieurs sont aussi plus lents et moins souples. Les réflexes y sont exagérés.

Paraplégie cérébrale. — En l'absence de tout symptôme de paralysie pseudo-bulbaire on peut observer chez l'adulte ou chez le vieillard une **paraplégie de cause cérébrale** relevant d'une lésion cor-

ticale double et occupant symétriquement la partie supérieure de la région rolandique — centre du membre inférieur — ou encore d'une lésion étendue ou d'une compression du bulbe rachidien. Cette forme de paraplégie cérébrale est du reste des plus rarement observées.

Paraplégie par scléroses combinées. — La paraplégie spasmodique des membres inférieurs survient à titre d'épisode au cours de certaines affections systématisées : on l'observe lorsque la sclérose des cordons postérieurs est accompagnée d'une sclérose des cordons latéraux — *tabes ataxo-paraplégique* — la sclérose des faisceaux pyramidaux peut être primitive, ou bien secondaire à une méningite spinale postérieure dont le processus inflammatoire a gagné de proche en proche les faisceaux cérébelleux directs puis les faisceaux pyramidaux (Dejerine). Les symptômes du tabes sont modifiés par la sclérose des faisceaux pyramidaux; quelquefois la symptomatologie par laquelle se révèle, chez un tabétique, une sclérose concomitante des cordons latéraux est bornée uniquement à une exagération des réflexes tendineux des membres inférieurs ou des quatre membres, avec ou sans clonus du pied. Plus rarement, les membres inférieurs sont en état de contracture plus ou moins prononcée : la démarche est une combinaison de celle de l'ataxique et de celle du paraplégique, elle est dite alors tabéto-spasmodique. D'autres fois enfin la paraplégie est flasque avec abolition des réflexes tendineux. Cette paraplégie peut être complète, absolue. Une démarche tabéto-spasmodique est observée parfois chez les malades atteints de *sclérose en plaques*, et reconnaît pour cause une prédominance de la localisation des plaques de sclérose sur les faisceaux postérieurs et pyramidaux.

La paraplégie spasmodique est le symptôme fondamental de certaines scléroses combinées telles que celles de la *pellagre*, dont les lésions sont limitées aux cordons postérieurs et aux cordons latéraux (Tuczek, Belmondo). Les symptômes nerveux du *lathyrisme* ne sont autres que ceux de la paraplégie spasmodique, mais nous ne possédons que peu de documents sur le processus histologique à incriminer dans ces cas. Les paraplégies du lathyrisme et de la pellagre sont des paraplégies toxiques.

Paraplégies par lésions du neurone médullaire ou périphérique. — Je ne ferai que les mentionner, parce que la paraplégie ici est inséparable de l'atrophie musculaire. L'étude de ces paraplégies rentre dans celle des *poliomyélites antérieures* ou des *névrites périphériques* et sera traitée ailleurs (paralysie spinale infantile, paralysie spinale subaiguë de l'adulte, poliomyélite antérieure chronique, etc., névrites de cause infectieuse ou toxique (voy. *Atrophies musculaires*).

Je rappellerai seulement que ces paraplégies sont toujours des paralysies flasques avec atrophie musculaire et sans troubles de la sensibilité, lorsqu'elles relèvent d'une affection médullaire; la sensibilité est au contraire fréquemment altérée, s'il s'agit d'une paraplégie par névrite

périphérique (névrite mixte); elle peut être intacte dans la névrite systématisée motrice. La *paraplégie alcoolique* est caractérisée au début par de l'hyperesthésie des membres inférieurs à la pression de la peau ou des masses musculaires, par des douleurs spontanées très vives, parfois à caractère très nettement fulgurant, plus tard il y a de l'atrophie musculaire, de l'anesthésie, du retard dans la transmission des impressions, etc. Ces troubles peuvent être localisés aux membres inférieurs ou envahir également les membres supérieurs. (Voy. *Atrophies musculaires névritiques*, p. 599.)

Paralysie ascendante aiguë ou **maladie de Landry**. — Ici il s'agit encore d'une paraplégie flasque mais à *marche ascendante* rapide, qui en quelques jours, quelquefois en une ou deux semaines seulement, aboutit à une paralysie des quatre membres et à la mort. La paralysie est flasque avec abolition des réflexes tendineux, et bien que l'atrophie musculaire n'ait pas en général le temps de s'accuser on constate parfois dans les muscles une diminution de l'excitabilité électrique. La sensibilité est intacte le plus souvent ou présente parfois des altérations légères. Les sphincters ne sont pas atteints. La température est plus ou moins élevée. La paralysie ascendante aiguë est toujours d'origine infectieuse et tantôt l'infection agit seulement sur les nerfs périphériques — forme névritique — tantôt seulement sur les cellules motrices de la moelle — forme médullaire —. D'autres fois les lésions sont à la fois centrales et périphériques. Différents agents microbiens ont été rencontrés dans cette affection, le pneumocoque (Roger et Josué), le streptocoque (Œttinger et Marinesco, Remlinger, Courmont et Bonne), le diplocoque intra-cellulaire (Piccinino).

Actuellement il y a lieu de considérer la maladie de Landry comme un syndrome relevant d'une infection du système nerveux, à marche parfois suraiguë et d'un pronostic fatal. C'est donc l'évolution de l'affection et sa gravité qui doivent surtout être envisagées, si l'on veut conserver à cette affection les caractères qui lui ont été assignés par Landry.

La paralysie ascendante aiguë est d'un diagnostic facile, basé sur la rapidité de l'évolution des accidents paralytiques, la fièvre, l'intégrité constante des sphincters et le plus souvent de la sensibilité.

III. PARAPLÉGIES FONCTIONNELLES

Les deux grandes causes des paraplégies fonctionnelles sont la *neurasthénie* et l'*hystérie*.

La **paraplégie neurasthénique** consiste en une apparition rapide de la fatigue dans les membres à l'occasion du moindre effort et exagération des réflexes : elle est plus marquée aux membres inférieurs qu'aux membres

supérieurs. Ce n'est pas à proprement parler une paraplégie au sens propre du mot, mais un épuisement rapide de la force musculaire. Son début est brusque ou insidieux et dépend quelquefois de la cause même de la neurasthénie. Elle succède soit à un choc physique, soit à un choc moral; lorsque l'amaigrissement du malade est considérable, l'émaciation des membres inférieurs entre aussi en ligne de compte dans la genèse de la paraplégie. Elle offre ceci de particulier, qu'elle est généralement plus intense le matin au réveil et diminue progressivement jusqu'au soir : elle consiste moins dans l'impossibilité d'exécuter un mouvement ou dans une diminution de l'énergie de ce dernier que dans l'impossibilité de répéter, de prolonger l'effort.

La **paraplégie hystérique** peut revêtir tous les aspects cliniques, elle peut être purement sensitive ou motrice, ou mixte, spasmodique ou flasque : la contracture peut parfois expliquer à elle seule la paraplégie et, suivant les groupes musculaires les plus atteints, imprimer aux membres des attitudes extrêmement variées dont la plus fréquente est celle de la paraplégie spasmodique. La paraplégie hystérique est susceptible d'apparaître brusquement et de disparaître de même. Elle peut n'exister que pour certains actes et disparaître pour d'autres, elle rentre alors dans l'étude de l'astasie-abasie. Elle peut persister pendant des années.

La paraplégie hystérique se complique assez souvent d'atrophie musculaire pouvant atteindre parfois un degré très accusé (fig. 58). (Voy. *Atrophie musculaire hystérique*.)

Chez les neurasthéniques comme chez les hystériques on rencontre du reste assez fréquemment, chez les premiers surtout, une véritable *basophobie*, qui doit être distinguée de la paraplégie proprement dite. Ces malades marchent mal, parce qu'ils ont peur de ne pas pouvoir marcher. Cet état de basophobie se rencontre du reste assez souvent associé à la paraplégie par lésions organiques.

Dans le cadre des paraplégies fonctionnelles rentrent encore les *paraplégies réflexes* décrites par Charcot : « ce sont des affections parétiques ou paralytiques des membres inférieurs, survenant dans le cours de certaines maladies des voies urinaires et paraissant devoir être rattachées à celles-ci, à titre d'effet consécutif, d'affection deutéropathique ». Il est plutôt question, dans ces cas, de faiblesse des membres inférieurs que de paralysie à proprement parler : les symptômes sont transitoires; les accidents débutent brusquement et disparaissent de même. Cette question des paraplégies dites réflexes est du reste encore fort obscure et nécessite de nouvelles recherches.

En dehors de la paraplégie par sclérose des cordons latéraux chez les *tabétiques* et dont j'ai parlé plus haut, je tiens à dire quelques mots d'une paraplégie de nature fonctionnelle que j'ai observée quelquefois chez ces malades, à la suite de crises de douleurs fulgurantes des membres inférieurs ayant présenté une intensité et une durée peu ordinaires. Il s'agit d'une paraplégie flasque, pouvant être totale, absolue et se terminant

peu à peu par la guérison dans l'espace de quelques semaines. Dans ces cas il s'agit sans doute de paraplégie par épuisement, d'une sorte d'inhibition de la motricité, due à une excitation douloureuse trop prolongée.

Enfin, je mentionnerai encore ici les troubles fonctionnels des membres



Fig. 58. — Paraplégie hystérique datant de cinq ans, avec atrophie très accusée des muscles paralysés chez un homme de quarante-six ans (Bicêtre).

inférieurs qui peuvent précéder, pendant un temps plus ou moins long, l'apparition de la paraplégie chez les *syphilitiques*. Le sujet qui n'éprouve aucune faiblesse dans ses jambes à l'état ordinaire, remarque un jour, après une longue course, qu'il est plus fatigué que de coutume, que ses jambes sont plus lourdes que d'ordinaire après une longue marche. Les mêmes phénomènes se reproduisent les jours suivants après une course

[J. DEJERINE.]

moins longue, puis la paraplégie s'établit rapidement en quelques jours, ou, au contraire, lentement, en quelques mois, et, dans ce dernier cas, elle est d'emblée spasmodique. D'autres fois les phénomènes sont différents et le malade est atteint d'une véritable *claudication intermittente de la moelle*. Il pourra marcher pendant une heure, par exemple; puis, à partir de ce moment, ses jambes se raidissent, deviennent de plus en plus lourdes, et bientôt il est obligé de s'asseoir. Au bout d'un certain temps de repos, il repart aussi dispos que s'il n'avait rien éprouvé, puis est de nouveau obligé de se reposer, et ainsi de suite. Il s'agit ici d'artérite médullaire et, partant, de circulation médullaire insuffisante pour l'effort prolongé. Parfois les symptômes n'existent que dans un seul membre inférieur. Dans certains cas, l'évolution est très lente, les accès de paraplégie intermittente se produisent à la suite d'efforts de marche de moins en moins longs, puis la paraplégie spasmodique devient permanente. Dans un cas que j'ai suivi pendant plusieurs années, cette terminaison ne se produisit qu'au bout de cinq ans.

C'est dans des cas analogues, surtout lorsque les symptômes sont unilatéraux, qu'il faut avoir soin de rechercher les battements des artères des extrémités inférieures, afin de pouvoir éliminer ou non l'existence d'une claudication intermittente due à l'endartérite oblitérante progressive des artères des membres inférieurs (voy. *Claudication intermittente*). Quant au diagnostic avec la *myasthénie grave pseudo-paralytique* — syndrome d'Erb-Goldflam, paralysie bulbaire asthénique — il ne souffre pas de difficulté, car outre les phénomènes observés du côté des nerfs crâniens (voy. p. 465), il n'y a ni douleurs, ni troubles circulatoires et les troubles de la motilité sont très différents. Dans la myasthénie, en effet, la fatigue et l'épuisement sont très rapides et ne s'accompagnent d'aucune espèce de douleur.

IV PARALYSIES INTERMITTENTES ET PARALYSIES PÉRIODIQUES

Dans cette classe rentrent toute une catégorie de paralysies dont la pathogénie est encore fort obscure et qui ont pour principal caractère d'être périodiques, intermittentes.

Un certain nombre de ces faits ressortent au domaine de la *malaria*. On rencontre, en effet, parfois dans cette affection des paralysies intermittentes, accompagnées ou non de troubles du côté de la sensibilité et des sphincters, durant quelques heures et disparaissant avec l'apparition d'une sorte de crise sudorale. Ces attaques de paralysie peuvent affecter le type quotidien ou le type sérié, et sont favorablement modifiées par la quinine.

Plus importants et d'une interprétation beaucoup plus délicate sont les faits de **paralysie périodique**, observés pour la première fois par Westphal (1885). Ici la symptomatologie est la suivante : Un sujet bien portant est

pris très rapidement d'une paralysie des quatre membres et du tronc, paralysie flasque avec intégrité de la sensibilité et en général des sphincters. Le plus souvent, pas toujours cependant, les muscles de la face, de la langue et du pharynx sont intacts. Les réflexes tendineux sont le plus souvent abolis. La contractilité électrique est diminuée dans certains muscles, abolie dans d'autres. Il n'y a pas de fièvre, mais le malade accuse de la soif et il transpire beaucoup. L'accès de paralysie se termine graduellement et la motilité redevient normale. Le début de l'accès se fait la nuit et se termine en général vers midi. Le retour de ces accès n'a rien de fixe; ils peuvent être quotidiens, hebdomadaires ou survenir à une époque plus éloignée. Dans l'intervalle des crises le sujet est normal.

Les faits de ce genre sont aujourd'hui déjà assez nombreux (Hartwig, Cousot, Fischl, Goldflam, Greidenberg). Cousot (1887) a montré que cette affection pouvait avoir un caractère familial. Sa durée est indéterminée, elle peut même persister toute la vie comme chez le malade de (Westphal et dans un des cas de Cousot. Dans certaines observations, Westphal, Goldflam, Hirsch), on a noté l'existence d'une dilatation du cœur pendant l'accès. On ne sait rien de précis sur l'anatomie pathologique de cette singulière affection. Westphal et Oppenheim ont constaté quelques modifications histologiques des muscles dans des fragments excisés sur le vivant, et Goldflam a trouvé une hypertrophie avec vacuolisation et dégénérescence cireuse du faisceau primitif. Bernhardt a constaté l'existence de cette affection dans l'atrophie myopathique.

On ne peut encore faire que des hypothèses sur la nature de la paralysie périodique. La plus vraisemblable est celle qui en place la cause dans une auto-intoxication, la présence de toxines et d'albumine dans l'urine constatée dans quelques cas est en faveur de cette opinion.

Le diagnostic des *paralysies intermittentes* dues à la *malaria* est facile à porter si l'attention est attirée de ce côté; — on les rencontre, en effet, chez d'anciens paludéens. Quant à la *paralysie périodique* proprement dite, son diagnostic est facile et la *paralysie ascendante aiguë* ne saurait prêter à confusion, étant donnée sa marche progressive.

ATROPHIES MUSCULAIRES

Sous le nom d'*atrophie musculaire*, on entend un trouble de la nutrition des muscles striés, caractérisé par la diminution de leur volume. Cette lésion, qui aboutit en dernière analyse à la disparition complète de la fibre musculaire, peut être de nature variable selon la variété d'atrophie à laquelle on a affaire. En effet, si l'embryogénie montre que les muscles striés se développent aux dépens du feuillet moyen du blastoderme et que par conséquent ils sont, pendant une certaine période de leur développement, indépendants du système nerveux central, il n'en est

[J. DEJERINE.]

pas moins vrai que, dès qu'ils sont pourvus d'une plaque motrice et que partant à l'irritabilité musculaire fait place la motilité volontaire et réflexe, leur nutrition et par conséquent leur volume sont étroitement subordonnés à l'intégrité de leurs centres trophiques.

Il existe donc deux grandes classes d'atrophie musculaire au point de vue étiologique et partant pathogénique : l'atrophie musculaire relevant d'une lésion de nutrition agissant isolément et primitivement sur le faisceau primitif — *atrophie musculaire protopathique* — et l'atrophie musculaire produite par une lésion des centres trophiques — cellule motrice avec son prolongement cylindre-axile — *atrophie musculaire de cause nerveuse* ou *deutéropathique*.

Diagnostic de l'atrophie musculaire. — L'atrophie n'est souvent qu'un degré plus avancé de l'amaigrissement. Toutefois dans l'amaigrissement, même excessif, il existe une différence avec l'atrophie proprement dite. L'amaigrissement est général et porte sur tous les muscles du corps, tandis que l'atrophie musculaire, quelque intense qu'elle soit, est toujours plus prononcée dans certains muscles ou groupes de muscles que dans d'autres. C'est là du reste dans l'espèce une distinction purement théorique; les amaigrissements des cachectiques n'étant en réalité que des amyotrophies généralisées.

Cliniquement il est facile de reconnaître une atrophie musculaire, car le plus souvent elle s'impose à la première inspection du sujet par l'existence de méplats là où existent à l'état normal des saillies musculaires, ainsi que par la déformation des membres ou leur attitude vicieuse. Lorsque l'atrophie est encore très légère, si elle est symétrique — et c'est souvent le cas — elle pourra échapper à l'observateur ou le laisser dans le doute. Lorsqu'elle est unilatérale elle sera, du fait de la comparaison avec le côté sain, facile à reconnaître même tout au début. Du reste on ne se contentera pas de rechercher l'état du volume des muscles, mais on aura soin d'étudier l'état de leurs fonctions et on pourra apprécier ainsi une diminution de force dans des cas où le volume du muscle n'est pas très nettement diminué. Il faut tenir compte en outre de la situation plus ou moins profonde des muscles et se souvenir que dans bien des cas l'atrophie musculaire est plus ou moins masquée par de l'adipose sous-cutanée; — c'est là un fait banal dans la *paralysie infantile*. — Il faut en outre savoir qu'un muscle déjà plus ou moins atrophié en réalité peut, par sclérose ou adipose de son tissu interstitiel, présenter soit un volume normal, soit un volume au-dessus de la normale — *pseudo-hypertrophie musculaire*. — J'ajouterai enfin que l'examen de la contractilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles sera toujours d'un précieux secours pour affirmer l'existence d'une atrophie, dans les cas où l'inspection et la palpation n'auront donné que des résultats douteux ou incertains (voy. *Sémiologie de l'état électrique des nerfs et des muscles*). Quant à la biopsie, ce n'est guère une méthode de

diagnostic et, pour ma part, je crois qu'il n'y a lieu d'y avoir recours que dans des cas tout à fait exceptionnels et lorsque l'intérêt scientifique et celui du malade sont à la fois en cause.

Sémiologie des atrophies musculaires. — L'atrophie musculaire est un syndrome, n'ayant pas par lui-même de valeur diagnostique et partant sémiologique. C'est dans la topographie et l'évolution de l'atrophie, dans la présence ou l'absence de symptômes surajoutés que se trouvent les éléments de ce diagnostic.

La *topographie* de l'atrophie, lorsqu'elle est égale et symétrique des deux côtés, est un signe de réelle valeur au point de vue de la nature des lésions dont relève cette dernière. D'une manière générale on peut dire que les atrophies musculaires *protopathiques* débutent par la racine des membres, tandis que les atrophies musculaires de *cause nerveuse* débutent, au contraire, par l'extrémité de ces derniers. C'est ainsi en effet que dans la *myopathie atrophique progressive*, les muscles des épaules et des bras se prennent longtemps avant ceux de l'avant-bras et de la main, et que ceux du bassin et des cuisses sont également atteints avant ceux des mains, des jambes et des pieds. Par contre, dans les atrophies musculaires de cause nerveuse — *myélopathique* ou *névritique* — c'est par les muscles des extrémités des membres que débute l'affection, et ce n'est que plus tard que les muscles de la racine des membres se prennent à leur tour.

Ainsi donc, on peut, à première vue, à l'inspection d'un atrophique, avoir déjà des présomptions sérieuses sur la nature du processus dont relève son atrophie, selon que cette dernière prédomine à la racine ou à la périphérie des membres ; mais ce ne sont là que des présomptions et non des signes de certitude absolue, car il existe des exceptions à la règle précédente. En effet, l'atrophie musculaire de cause *myopathique* peut prédominer dans l'extrémité des membres, ainsi que le montre un cas rapporté par Oppenheim et Cassirer (1898). D'un autre côté, l'atrophie musculaire de cause *nerveuse* n'est pas toujours et forcément plus marquée à la périphérie des membres qu'au niveau de leur racine, et c'est là une règle qui, elle aussi, souffre des exceptions. Ces exceptions ont été signalées — assez rarement il est vrai — dans certaines atrophies *myélopathiques*, telles que la *poliomyélite chronique* et la *sclérose latérale amyotrophique*, elles ont été observées également dans la *syringomyélie*, la *poliomyélite aiguë de l'enfance*. On les rencontre encore dans l'atrophie musculaire *névritique*, où parfois l'atrophie respecte pendant plus ou moins longtemps les muscles des extrémités. Mais, je le répète, cette distribution de l'atrophie est assez rare dans les atrophies musculaires de cause nerveuse et surtout dans les formes qui relèvent de la névrite périphérique.

La topographie de l'atrophie reste donc un élément important comme élément de diagnostic pathogénique, mais ce signe n'a pas une valeur

absolue et, pour permettre un diagnostic précis, il doit être accompagné par d'autres, tirés des caractères qui appartiennent en propre aux atrophies *myopathiques* et aux atrophies de cause *nerveuse*. J'ajouterai enfin que les atrophies musculaires en général, quelle que soit la cause dont elles relèvent, s'accompagnent toujours de *troubles vaso-moteurs* (cyanose, refroidissement de la peau), phénomènes qui sont plus prononcés aux extrémités des membres qu'au niveau de leur racine et qui sont d'autant plus intenses que l'atrophie musculaire est plus avancée.

ATROPHIES MUSCULAIRES PROTOPATHIQUES, AUTONOMES, PAR DYSTROPHIE PRIMITIVE DE LA FIBRE STRIÉE

J'éliminerai tout d'abord l'atrophie musculaire *cachectique*. Ici l'atrophie des muscles n'est qu'un symptôme relativement peu important, relevant de la même cause que la cachexie, c'est-à-dire de la dénutrition générale, et partant d'un diagnostic facile. Mais toutes les atrophies musculaires des cachectiques ne relèvent pas uniquement de cette cause et, sous l'influence d'auto-intoxications diverses ou de l'infection primitive qui a déterminé la cachexie, l'atrophie musculaire peut être la conséquence d'un processus névritique. Le fait a été observé quelquefois dans le *cancer* (Klippel) et, dans la *tuberculose*, l'atrophie musculaire par névrite n'est pas très rare. Je reviendrai sur ce sujet à propos des atrophies de cause névritique. Je mentionnerai encore, dans les dystrophies musculaires *autonomes*, l'atrophie des faisceaux primitifs dans les cas d'artério-sclérose et surtout d'artérite des troncs artériels. Il s'agit ici du reste d'atrophies localisées à quelques muscles et qui s'accompagnent tantôt de phénomènes de claudication intermittente, tantôt de gangrène des extrémités.

Myopathie atrophique progressive (Landouzy et Dejerine). — *Myopathie progressive primitive* (Charcot). — *Dystrophie musculaire primitive* (Erb). — Les signes physiques et les renseignements fournis par le sujet, et qui peuvent orienter l'observateur vers le diagnostic d'une myopathie atrophique progressive sont assez bien connus actuellement.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est la *topographie* de l'atrophie qui, dans l'immense majorité des cas, est beaucoup plus accusée dans les muscles de la racine des membres qu'au niveau de l'extrémité de ces derniers où au contraire elle fait le plus souvent défaut. C'est ensuite la disposition *symétrique* de cette atrophie. Quel que soit le groupe musculaire atteint, qu'il s'agisse des muscles des jambes, des bras ou de la face, l'atrophie est sensiblement égale des deux côtés. Ce caractère de symétrie absolue n'est pas du reste spécial à la myopathie, mais

s'observe aussi dans les atrophies musculaires de cause nerveuse.

D'un autre côté, le myopathique est souvent un enfant, ou un adolescent, ou bien un adulte chez lequel le début de l'affection remonte à l'époque de sa jeunesse. Ce n'est pas qu'un adulte ne puisse être atteint de myopathie, la chose a été signalée et j'ai été à même de la constater, mais ce fait constitue une exception, contrairement à ce que l'on observe dans l'atrophie musculaire *myélopathique — poliomyélite chronique, sclérose latérale amyotrophique* — où le début dans l'enfance ou l'adolescence est très rare. Enfin, et c'est là un caractère distinctif important, l'atrophie myopathique est très souvent une maladie *héréditaire* ou *familiale*.

Lorsqu'on se trouve en présence des caractères cliniques que je viens



Fig. 59. — Atrophie musculaire excessive de tous les muscles du corps sauf ceux de la face chez un myopathique âgé de vingt ans. — Déformations de la cage thoracique et de la colonne vertébrale et rétractions fibro-musculaires des muscles inférieurs. — Diagnostic confirmé par l'autopsie et l'examen histologique qui permit de constater l'intégrité de la moelle épinière et des nerfs périphériques (Bicêtre, 1895).

d'énoncer, et dont le plus important, et de beaucoup, est la topographie de l'atrophie, le diagnostic d'atrophie myopathique est déjà très probable et la certitude devient complète s'il s'y ajoute les symptômes suivants qui sont :

1° L'extrême rareté, pour ne pas dire l'absence de contractions fibrillaires ;

2° L'état des réflexes tendineux qui sont, suivant les cas, intacts, diminués ou abolis, et cela au prorata de l'atrophie des muscles ;

3° La présence fréquente sur certains muscles soit à l'état de repos,

soit surtout à l'état de contraction, de saillies musculaires arrondies, se présentant parfois lorsque le muscle se contracte sous forme de véritables boules. Ces boules se rencontrent surtout dans les muscles deltoïdes, ainsi que dans ceux de la région antérieure de la cuisse et s'observent dans le milieu du muscle. Ces saillies musculaires sont la conséquence du processus atrophique, qui est plus marqué aux extrémités qu'au centre du muscle (Roth), ainsi qu'à ce fait, que dans cette partie du muscle moins atrophié, il existe des faisceaux primitifs hypertrophiés. Ces saillies musculaires, bien que fréquentes, ne sont pas constantes dans la myopathie, mais lorsqu'elles existent, elles ont une valeur diagnostique considérable, car on ne les rencontre pas dans les atrophies de cause nerveuse ;

4° L'hypertrophie musculaire. Chez certains myopathiques, il existe non plus des hypertrophies partielles de tel ou tel muscle, comme celles que je viens de décrire, mais une hypertrophie totale des muscles qui sont plus ou moins augmentés de volume et de consistance, tout en gardant leur forme ordinaire. On a alors affaire à la forme *pseudo-hypertrophique* de la myopathie, forme qui sera décrite plus loin ;

5° Chez beaucoup de myopathiques, on observe des rétractions fibromusculaires, immobilisant les membres dans des positions vicieuses, dont la plus ordinaire consiste dans la demi-flexion des jambes sur les cuisses et des avant-bras sur les bras (fig. 59) ;

6° L'état de l'excitabilité faradique et galvanique est également important à connaître chez les myopathiques. Presque toujours on constate l'existence d'une diminution simple de la contractilité sans inversion de la formule normale et partant sans réaction de dégénérescence.

7° Enfin, et c'est là encore un caractère clinique des plus importants, dans la myopathie atrophique, l'affection évolue très lentement et met de longues années avant d'arriver à un degré avancé de développement. Dans les atrophies musculaires de cause nerveuse, — la syringomyélie mise à part, — cette extrême lenteur de développement est tout à fait exceptionnelle.

Tels sont résumés rapidement les éléments de diagnostic les plus importants, pour reconnaître la nature myopathique d'une atrophie musculaire. Lorsque ces caractères distinctifs existent, il sera alors facile d'étiqueter la forme clinique de myopathie à laquelle on a affaire, et cela en se basant sur la topographie de l'atrophie.

Type facio-scapulo-huméral (Landouzy et Dejerine). — *Atrophie musculaire progressive de l'enfance* (Duchenne de Boulogne). — Ici l'atrophie atteint les muscles de la face et le plus souvent débute par ces derniers, plus ou moins longtemps avant que les muscles du tronc ne participent à l'atrophie. C'est surtout dans les premières années de la vie que débute cette atrophie des muscles faciaux qui, lorsqu'elle est arrivée à un certain degré, modifie profondément le faciès du sujet et lui

imprime des caractères que nous avons décrits, Landouzy et moi, sous le nom de *facies myopathique* (voy. fig. 64 à 67, 68 et 69).



Fig. 60.



Fig. 61.

Fig. 60. — Myopathie type facio-scapulo-huméral avec participation des muscles des mains et des avant-bras à l'atrophie, chez un homme de trente-deux ans. — Début de l'affection à l'âge de sept ans par la face. Hérédité maternelle, deux frères atrophiques type facio-scapulo-huméral (Bicêtre, 1892). (Observation publiée dans la thèse de mon regretté élève Flandre, *Contribution à l'étude de la myopathie atrophique progressive*. Paris, 1893, obs. I, p. 32).

Fig. 61. — Représentant un myopathique type scapulo-huméral, âgé de quarante-trois ans et chez lequel le début de l'affection s'est fait vers la vingtième année. — Ici les muscles innervés par le facial supérieur participent à l'atrophie, tandis que le domaine du facial supérieur est intact. Pas d'hérédité (Bicêtre, 1889). (L'observation et l'autopsie de ce malade sont rapportées dans la thèse précédente, obs. IV, p. 62.) Chez ces deux malades et surtout chez celui de la figure 61, l'omoplate a subi un mouvement de bascule tel, que son bord interne forme la paroi postérieure du triangle sus-claviculaire.

La physionomie exprime un certain degré d'hébétude, d'indifférence ; les yeux sont grand ouverts, les rides du front effacées ; les commissures

naso-labiales ont disparu. Les lèvres sont grosses, et souvent la lèvre supérieure fait en avant une saillie plus ou moins prononcée (*lèvre de tapir*). Ces différentes modifications contribuent à accentuer l'aspect peu intelligent de ces malades ; et pourtant, dès qu'on leur parle, on voit que l'état mental de ces malades ne confirme pas cette première impression :





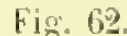


Fig. 62. Fig. 65.

Fig. 62 et 65. — Myopathique type scapulo-huméral. Malade de la figure 61. — On voit très bien sur ces figures et en particulier sur celle où le malade est représenté de dos, le changement de position de l'omoplate dont l'angle interne est très remonté.

cette différence entre ce que traduit la physionomie et l'état intellectuel de ces sujets est ce qui frappe le plus. Ce contraste s'accentue encore si l'on fait rire le malade ; les commissures labiales ne se relèvent pas, le malade rit en travers, d'un rire en apparence forcé, qui jure avec la gaieté certaine du sujet.

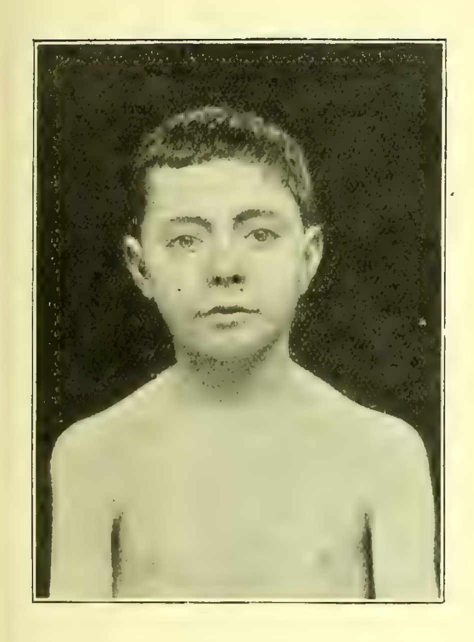


Fig. 64.





Fig. 65.



Fig. 66.

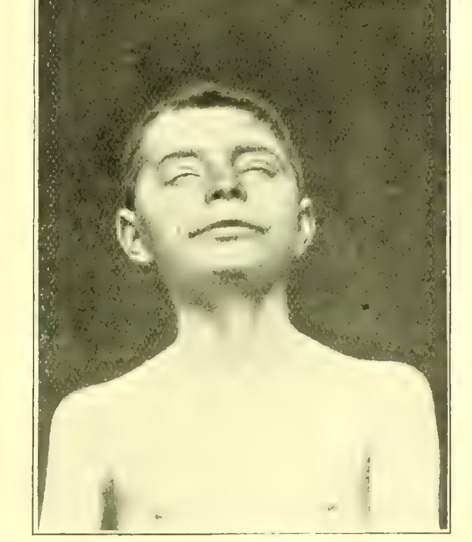


Fig. 67.

Fig. 64, 65, 66 et 67. — Ces quatre figures représentent le facies myopathique d'un enfant de treize ans frère de celui de la figure 61, et chez lequel les muscles des épaules commencent à s'atrophier. Début vers l'âge de deux ans. — Fig. 64. Facies à l'état de repos. — Fig. 65. Facies vu de face, protusion de la lèvre supérieure — lèvre de tapir. — Fig. 66. Facies pendant l'occlusion des paupières qui reste incomplète. — Fig. 67. Facies pendant l'occlusion des yeux et le rire — rire transversal — (Bicêtre, 1887).

[J DEJERINE.]

Si l'on pousse plus loin l'examen, on voit que chez ces malades tous les mouvements de la face sont plus ou moins gênés, ils ne peuvent siffler ni faire la moue : la prononciation des labiales est pénible. Ils ne peuvent fermer complètement les yeux et les bords des paupières supérieure et inférieure sont séparés par un espace plus ou moins grand (voy. fig. 66, 67, 68); ils ne peuvent guère qu'esquisser le froncement des sourcils, et ils ne rident le front qu'avec peine et très peu. Ce n'est que lentement que les jeunes malades arrivent au degré d'atrophie que je viens



Fig. 68. — Facies myopathique pendant l'occlusion des yeux chez un sujet âgé de vingt-six ans atteint de myopathie type facio-scapulo-huméral. L'observation et la photographie de ce malade ont été publiées par Landouzy et Dejerine dans leur travail sur *La myopathie atrophique progressive. Revue de médecine*, 1885, obs. VI.

de décrire; l'affection débute dans le très jeune âge et évolue d'une façon insidieuse, sans que les parents puissent s'apercevoir d'abord des modifications lentes de la physionomie; souvent même c'est le médecin qui le leur fait remarquer, les parents lui amenant l'enfant en croyant que ces troubles de la mimique relèvent d'une intelligence incomplètement développée. Après de longues années et lorsque l'enfant est devenu un adulte, l'atrophie peut être portée à un degré tel que la face soit devenue complètement immobile.

Enfin, quelquefois lorsque la face participe à l'atrophie, cette dernière

peut pendant longtemps, parfois même indéfiniment, rester localisée dans les muscles de la moitié inférieure de la face — orbiculaire des lèvres et zygomatiques — (fig. 61 et 69).



L'atrophie des muscles faciaux s'accompagne toujours plus ou moins rapidement d'atrophie des muscles du tronc, et cette atrophie présente une topographie spéciale constante — **type scapulo-huméral** — et évolue symétriquement des deux côtés du corps (fig. 60, 61, 62, 63). L'épaule et le bras seuls

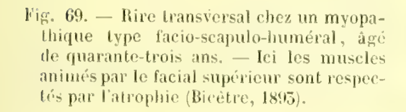
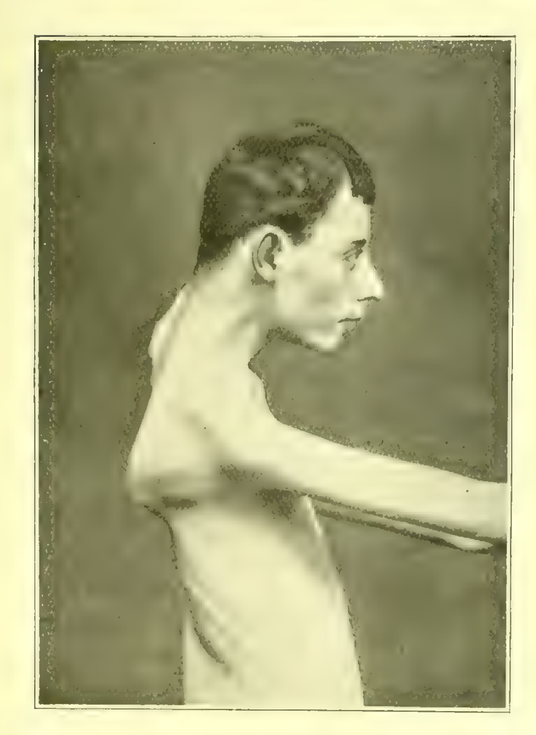


Fig. 69. — Rire transversal chez un myopathique type facio-scapulo-huméral, âgé de quarante-trois ans. — Ici les muscles animés par le facial supérieur sont respectés par l'atrophie (Bicêtre, 1895).



sont atrophiés, tandis que l'avant-bras et la main conservent leur volume normal pendant très longtemps, parfois même pendant toute la vie du sujet. A l'épaule, l'atrophie frappe le deltoïde, au thorax le grand et le petit pectoral, au bras le biceps et le brachial antérieur, le triceps et le long supinateur; puis, après un temps plus ou

Fig. 70. — *Scapulæ alatæ*, chez un myopathique type facio-scapulo-huméral, âgé de vingt-deux ans. Ce malade est le même que celui dont le facies est représenté à l'âge de treize ans dans les figures 64 à 67. — Remarquer ici la disparition presque complète du sterno-mastoïdien et des muscles de la région sous-hyoïdienne (Bicêtre, 1892).

moins long, en général après des années, les radiaux et les extenseurs des doigts se prennent à leur tour. Les fléchisseurs de la main et des doigts

et les muscles de la main sont les derniers à s'atrophier et il n'est pas rare de les voir persister intacts indéfiniment. Il en est de même pour les muscles de l'épaule proprement dits, sus et sous-épineux, trapèze. Par contre, d'autres muscles s'insérant également à l'épaule participent, et souvent de bonne heure, à l'atrophie : ce sont le grand dentelé, le trapèze, le grand dorsal, le rhomboïde. L'atrophie de ce dernier muscle fait que l'omoplate se détache du thorax (*scapulæ alatæ*) (voy. fig. 70). Je mentionnerai encore comme fréquente l'atrophie des sterno-cléido-mastoïdiens.

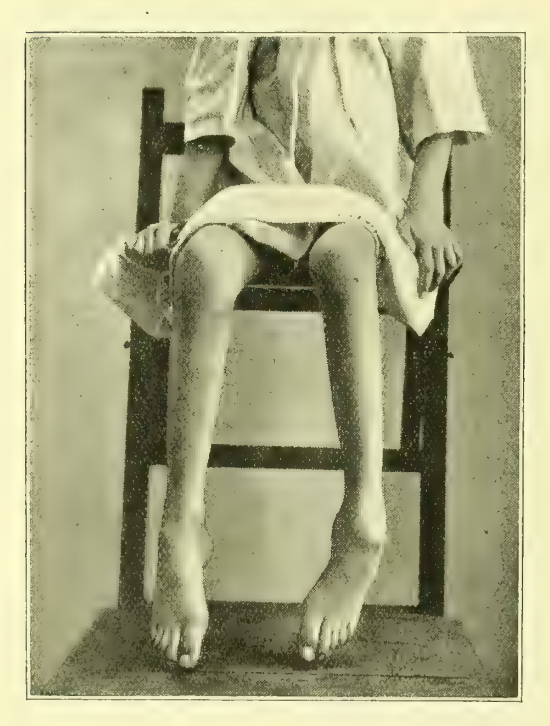


Fig. 71. — Équinisme des pieds très accusé chez une myopathique âgée de douze ans, atteinte d'atrophie excessive des muscles de tout le corps, la face exceptée (Salpêtrière, 1898).

Cette topographie scapulo-humérale est constante, je le répète, et reconnaissable à n'importe quelle période de l'affection. Quelque ancienne, en effet, que soit cette dernière, les muscles des membres supérieurs sont toujours plus pris au niveau de la racine, qu'au niveau de l'extrémité des membres.

Les membres inférieurs dans cette forme n'échappent pas à l'atrophie et se prennent soit en même temps, soit souvent après les membres supérieurs. Mais ici encore, on retrouve les mêmes caractères dans le mode de développement et partant dans la topographie de l'atrophie. Ce sont les muscles du bassin et des cuisses qui s'atrophient les premiers, puis ceux de la région antéro-externe des jambes, d'où production d'un équinisme plus ou moins accentué. Les muscles de la région postérieure des jambes s'atrophient ensuite. D'autres muscles participent encore et souvent de bonne heure à l'atrophie, tels sont les muscles abdominaux et ceux des gouttières vertébrales. Lorsque l'atrophie de ces derniers muscles est très marquée, une lordose plus ou moins accusée en est la conséquence (voy. fig. 72). C'est à l'atrophie des muscles abdominaux et sacro-spinaux qu'est due l'impossibilité que présentent ces malades de pouvoir se relever lorsqu'ils sont couchés horizontalement. Ils usent alors d'artifices

pour se redresser, et voici comment en général ils s'y prennent (fig. 73 à 81). Ils commencent par incliner leur tronc sur le côté, puis se mettent à genoux le tronc soutenu sur le sol par les mains. Ils remontent ensuite leur tronc à l'aide de leurs mains qu'ils appliquent successivement en grimpant, pour ainsi dire, sur les chevilles d'abord, puis sur les jambes, les genoux, la partie moyenne puis supérieure des cuisses. En d'autres termes, ils redressent leur tronc comme le ferait un individu qui, à genoux sur le sol, veut enlever sur les épaules un objet trop lourd pour ses muscles sacro-spinaux, et est obligé pour y arriver de remonter son tronc avec l'aide de ses bras.



Fig. 72. — Lordose chez un myopathique type facio-scapulo-huméral, âgé de vingt-deux ans. — Cette photographie représente le même malade que celui de la figure 70 (Bicêtre, 1892).

Chez le myopathique, l'état de la force musculaire est au prorata de l'atrophie. L'affection ayant une évolution très lente, il est rare que les malades arrivent à une impotence complète, sauf après de longues années. Pour ce qui concerne en particulier les membres inférieurs, il n'est pas fréquent de voir un myopathique incapable de marcher, et cela tient à ce fait que les membres inférieurs ne se prennent en général qu'après les supérieurs. Du reste le myopathique est parfois impotent, bien plus du fait de rétractions fibro-musculaires immobilisant ses membres dans des positions vicieuses, que du fait de l'atrophie proprement dite.

[J. DEJERINE.]

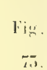


Fig. 73.



Fig. 74.



Fig. 75.



Fig. 76.

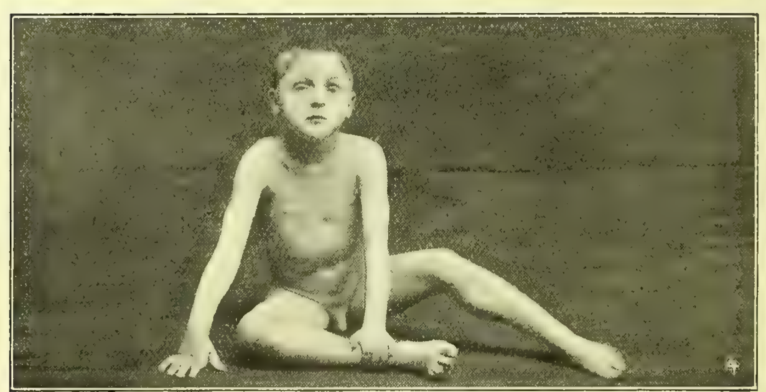


Fig. 77.

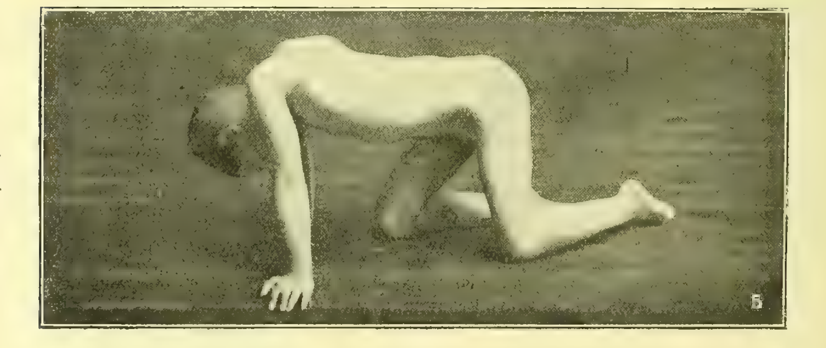


Fig. 78.

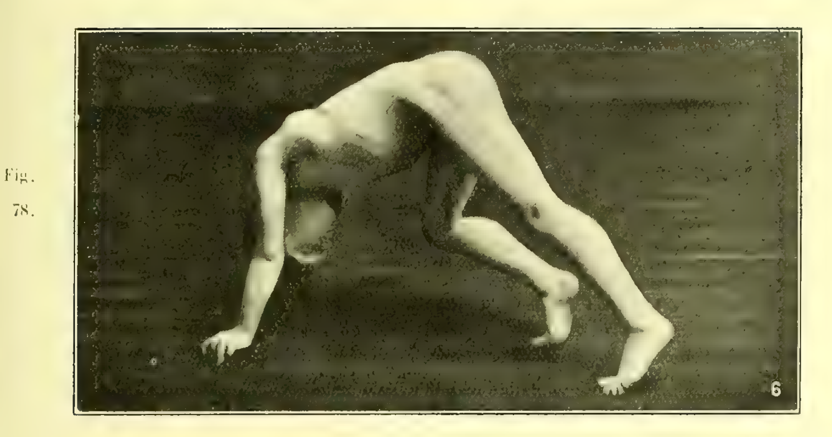
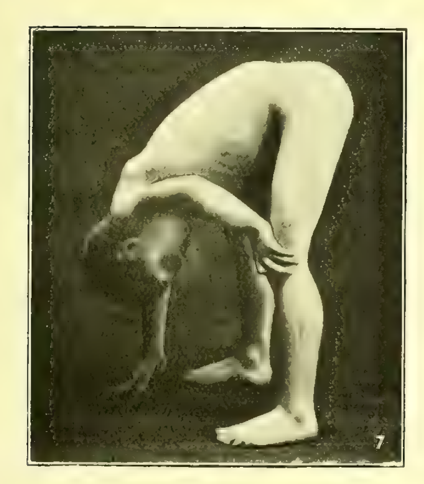


Fig. 79.



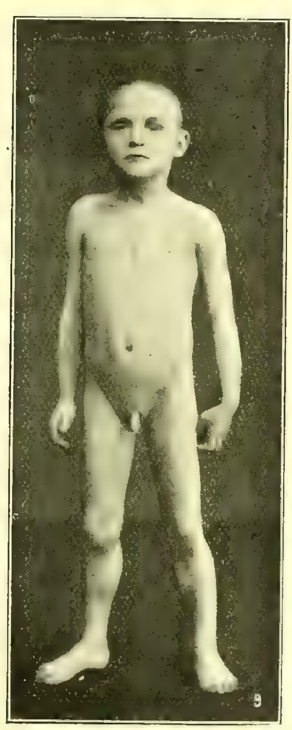


Fig. 81.

Fig. 80.



Fig. 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80 et 81 — Ces neuf figures représentent les différentes positions que prend, pour passer de la position couchée à la position debout, le myopathique atteint d'atrophie des muscles abdominaux et iliaques et des muscles des gouttières vertébrales. Enfant de douze ans (Bicêtre, 1891).

[*J. DEJERINE.*]

Enfin j'ajouterai que, d'une manière générale, les muscles annexés à des appareils spéciaux, respiration, phonation, mastication, déglutition, muscles de l'appareil oculaire, persistent intacts chez ces malades. J'ai cependant constaté avec Landouzy (1886) l'atrophie des muscles de la langue chez un myopathique, et Hoffmann (1896) a montré que la paralysie bulbaire pouvait s'observer chez ces malades. Mais ce sont là des faits extrêmement rares. (Voy. *Sémiologie de la dysarthrie.*)

Le *type facio-scapulo-huméral* de la myopathie atrophique progressive correspond à l'*atrophie musculaire héréditaire* de Duchenne (de Boulogne). Dans cette forme, l'hypertrophie des muscles est rarement observée, souvent même elle fait complètement défaut. Le plus souvent, lorsqu'il y a de l'hypertrophie, cette dernière n'est que partielle et se présente sous l'apparence d'une saillie arrondie de la partie moyenne du muscle. Le fait est très net dans le deltoïde. D'autres fois, c'est dans les muscles de la région antérieure de la cuisse — triceps sural — qu'on observe ces saillies plus ou moins arrondies, prenant la forme d'une boule lorsque le muscle se contracte. Il faut, du reste, lorsqu'on parle d'hypertrophie totale des muscles chez les myopathiques, prendre garde à une cause d'erreur. Sur un sujet très musclé et dont les muscles de la cuisse sont atteints d'atrophie marquée, les muscles de la région postérieure des jambes peuvent, par contraste, sembler hypertrophiés, lorsqu'en réalité ils ont conservé leur volume normal.

Dans le type facio-scapulo-huméral, de même que dans le type scapulo-huméral, on observe souvent une déformation du thorax, caractérisée par un enfoncement du sternum et de la partie adjacente des côtes (Landouzy et Dejerine). Chez ces malades, Pierre Marie a décrit, sous le nom de *taille de guèpe*, une déformation du thorax caractérisée par la verticalité des dernières côtes, rétrécissant ainsi la taille à ce niveau.

Dans le type facio-scapulo-huméral, lorsque l'affection débute dans l'enfance, c'est la face qui se prend en premier lieu. D'autres fois, la face ne se prend qu'après les membres, d'autres fois enfin elle reste intacte plus ou moins longtemps, parfois même indéfiniment. Cette forme de myopathie avec intégrité de la face a été décrite par Erb sous le nom de *forme juvénile*. Ici, la topographie de l'atrophie est celle du type scapulo-huméral avec intégrité complète de la face.

Paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne (de Boulogne). — Cette forme est caractérisée par l'hypertrophie en masse et totale de certains muscles et, bien qu'elle ne constitue pas une myopathie spéciale, qu'elle appartienne au grand groupe de la myopathie atrophique progressive, elle en diffère en tant que symptomatologie par certains points très importants. Presque toujours il s'agit d'enfants, beaucoup plus rarement d'adolescents et chez lesquels, comme pour les autres variétés de myopathie, on retrouve très souvent, soit l'hérédité similaire directe, soit l'hérédité collatérale. D'après les statistiques, la myopathie pseudo-

hypertrophique est plus fréquente chez les garçons que chez les filles.

Ce qui frappe tout d'abord lorsqu'on examine ces malades, c'est le développement exagéré des muscles des membres inférieurs, mollets, cuisses, fesses, tandis que les muscles du thorax et des bras sont ceux d'un enfant normal. Parfois cependant on constate de l'hypertrophie dans ces muscles, en particulier, dans les sus et sous-épineux, dans le deltoïde et le triceps brachial. Le développement des mollets peut être énorme (fig. 82) et les muscles sacro-spinaux participent à l'hypertrophie dans certains cas. Lorsqu'on examine ces malades avec soin, ici encore on retrouve les caractères généraux de topographie qu'on rencontre dans l'atrophie myopathique, et le type scapulo-huméral est déjà esquissé chez ces malades, même lorsqu'ils paraissent atteints d'hypertrophie plus ou moins généralisée et qu'ils présentent un aspect plus ou moins athlétique. Ces muscles augmentés de volume donnent à la palpation une sensation de rénitence, d'élasticité, parfois même de dureté toute spéciale, consistance qui s'atténue peu à peu avec le temps et qui fait place à une mollesse plus ou moins grande. L'enfant ainsi atteint est faible de ses membres inférieurs, il marche en écartant les jambes, lentement, tombe facilement, et est vite fatigué. Couché à terre, il se relève de la même manière que le myopathique atrophié de ses muscles spinaux et de ses muscles abdominaux et présente, comme ce dernier, une lordose plus ou moins accusée. Les membres supérieurs sont également affaiblis. Peu à peu l'atrophie fait place à la pseudo-hypertrophie, et c'est dans les muscles du mollet et le deltoïde que cette dernière persiste le plus long-



Fig. 82. — Hypertrophie très accusée des mollets chez un enfant de douze ans atteint de paralysie pseudo-hypertrophique. — Début de l'affection à l'âge de six ans (Salpêtrière, 1899).

temps. Aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs, les muscles de la racine sont les premiers à s'atrophier comme dans les autres variétés de myopathie.

On peut faire rentrer dans la forme précédente le type *Leyden-Möbius*, type dans lequel l'atrophie débute également par les membres inférieurs, mais ici l'hypertrophie est nulle ou peu prononcée et l'atrophie, lorsqu'elle atteint les membres supérieurs, marche également de la racine vers les extrémités. J'ajouterai enfin que, dans la paralysie pseudo-hypertrophique, les muscles de la face participent assez rarement à l'atrophie.

Tels sont les principaux types cliniques que peut revêtir la myopathie atrophique progressive, mais il faut cependant savoir que parfois ces types se combinent entre eux et constituent ainsi des formes de transition. Je ferai encore remarquer que la loi générale qui fait que chez le myopathique l'atrophie marche de la racine vers la périphérie des membres, *loi topographique* qui a une valeur diagnostique considérable, je ferai remarquer, dis-je, que cette loi peut souffrir des exceptions, l'observation d'Oppenheim et de Cassirer que j'ai déjà citée en est la preuve. Dans ce cas, concernant une femme de quarante-deux ans, l'atrophie commença par la périphérie comme dans une atrophie d'origine myélopathique ou névritique.

ATROPHIES MUSCULAIRES DE CAUSE NERVEUSE OU DEUTÉROPATHIQUES

La fibre musculaire striée reçoit incessamment du système nerveux central — neurone moteur — une excitation de nature spéciale, qui maintient dans leur état normal sa structure anatomique et partant sa fonction. Cette excitation n'est autre chose que ce que l'on désigne sous le nom d'influence trophique. La suppression de cette influence trophique peut être la conséquence d'une lésion portant sur la cellule motrice elle-même — *atrophie cellulaire* — ou sur le cylindraxe émané de cette dernière — *lésion névritique périphérique*. Dans le premier cas, le centre trophique de la fibre musculaire est détruit, dans le second cas, il ne peut plus agir sur cette dernière et partant, dans l'un comme dans l'autre cas, la fibre musculaire s'atrophie.

ATROPHIES MUSCULAIRES RELEVANT D'UNE ALTÉRATION DESTRUCTIVE DE LA CELLULE MOTRICE. — ATROPHIES MUSCULAIRES MYÉLOPATHIQUES

Ici encore existe une série de caractères généraux propres à cette variété d'atrophie, à savoir : la topographie, la présence de contractions fibrillaires, l'état de la contractilité électrique.

La *topographie* de l'atrophie, ici, est le plus souvent à caractère périphérique, c'est-à-dire qu'elle diminue d'intensité de l'extrémité vers la racine du membre. Cette loi n'est pas absolue, car l'atrophie myélopathique peut présenter le type scapulo-huméral dans certaines formes de *syringomyélie*, de *poliomyélite aiguë* de l'enfance, de *poliomyélite chronique* ou de *sclérose latérale amyotrophique*. La *bilatéralité*, la *symétrie* de l'atrophie dans l'atrophie musculaire de cause médullaire est communément observée; elle peut cependant faire défaut et l'atrophie musculaire peut ne siéger que d'un seul côté, l'autre restant indemne — atrophie musculaire par lésion médullaire unilatérale (*poliomyélite aiguë de l'enfance et de l'adulte*, *syringomyélie unilatérale*).

Les *contractions fibrillaires* s'observent constamment dans les atrophies musculaires relevant d'une lésion de la moelle épinière. Elles sont d'autant plus accusées que l'affection est de date moins ancienne ou, en d'autres termes, que le muscle est moins atrophié. Elles font plus ou moins défaut, en effet, aux périodes avancées de l'affection. L'état des *réflexes tendineux* est variable selon la variété d'atrophie myélopathique à laquelle on a affaire et, dans chaque variété d'atrophie, ils présentent des différences selon l'époque d'évolution à laquelle est arrivée l'affection (voy. *Sémiologie des réflexes*).

La *contractilité électrique* enfin présente, non seulement des variations quantitatives — diminution de l'excitabilité — qui sont constantes, mais très souvent des variations qualitatives, entre autres la *réaction de dégénérescence*. (Voy. *Sémiologie de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles*.)

L'*atrophie* évolue différemment suivant qu'il s'agit de telle ou telle affection de la moelle. Tantôt l'atrophie a une marche *lente*, elle envahit peu à peu les muscles, les atteint pour ainsi dire fibre par fibre; tantôt, au contraire, l'atrophie frappe *rapidement* tout le muscle et en peu de temps atteint son complet développement. Entre ces deux extrêmes on peut du reste observer tous les intermédiaires.

Cette différence dans la marche de l'atrophie permet déjà de distinguer en deux grands groupes les affections médullaires : dans la première catégorie, en effet, se rangent les maladies où les cellules des cornes antérieures sont atteintes une à une et où, par suite, l'atrophie, comme l'impotence fonctionnelle d'ailleurs, se développent d'une façon progressive. Dans la deuxième catégorie, au contraire, la lésion cellulaire affecte une marche aiguë ou rapide, provoquant ainsi une paralysie totale et immédiate, suivie rapidement d'une atrophie marquée.

I. Diagnostic et valeur sémiologique des atrophies musculaires myélopathiques à marche lente. — Le type de cette variété d'atrophie d'origine médullaire est réalisé par l'atrophie musculaire **Duchenne-Aran.** On sait que dans ce cas le malade est

presque toujours un adulte. Le plus souvent, dans la forme ordinaire, l'atrophie débute par la main, par les muscles de l'éminence thénar; le pouce ne peut plus s'apposer aux autres doigts et la main se rapproche

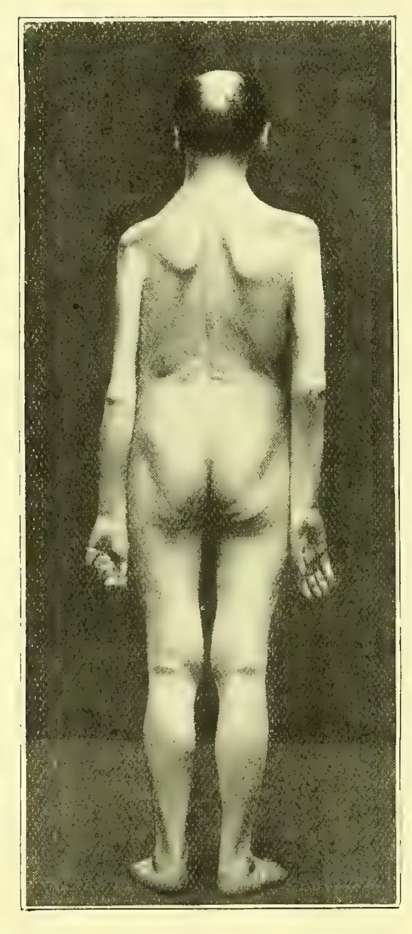


Fig. 83.

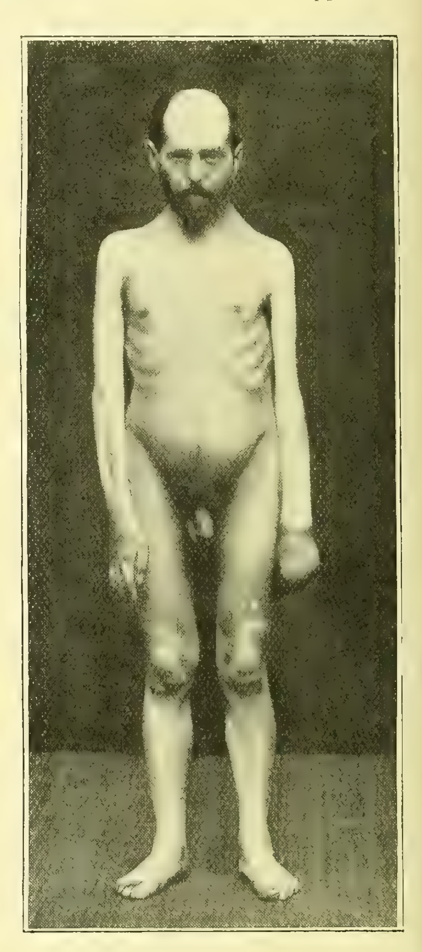


Fig. 84.

Fig. 83 et 84. — Atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, par poliomyélite chronique chez un homme de soixante-quatre ans. — Ici, la marche de l'affection fut très lente; l'atrophie avait débuté à l'âge de quarante-sept ans et la mort n'eut lieu que dix-huit ans après, à l'âge de soixante-cinq ans et encore fut-elle due à un accident et non à l'évolution de la maladie. A noter encore dans ce cas que, malgré la longue durée de l'affection, les membres inférieurs ne sont que peu atrophiés. Ce malade en effet pouvait faire sans fatigue d'assez longues courses. La photographie ci-dessus a été faite un an avant la mort. Pour l'observation et l'autopsie de ce malade, voy. J. Dejerine, *Deux cas de poliomyélite chronique suivis d'autopsie. Bull. de la Soc. de biol.*, 1895, p. 1888, obs. I. La première partie de l'observation de ce malade a été publiée par Vulpian dans ses *Cliniques* de 1877.

ainsi de la main du singe (*main simienne*). (Voy. *Sémiologie de la main.*)

Puis, l'atrophie progressant, les interosseux sont atteints à leur tour

et les doigts n'obéissent plus qu'à l'action des muscles de l'avant-bras, se mettent « en griffe » : la première phalange étant en extension forcée, les deuxième et troisième phalanges étant au contraire fléchies. Enfin, lorsque les muscles de l'avant-bras eux-mêmes sont atteints, les doigts

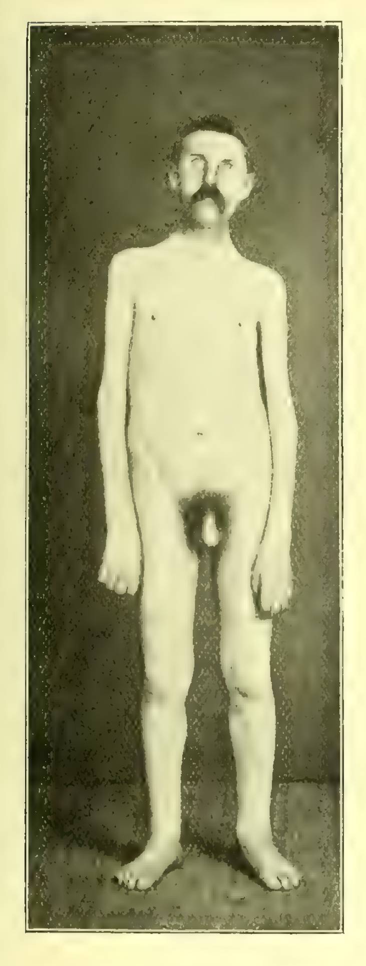


Fig. 85.



Fig. 86.

Fig. 85 et 86. — Atrophie musculaire par poliomyélite chronique. Début à l'âge de vingt-huit ans. Mort par tuberculose miliaire dix ans après, à l'âge de trente-huit ans. Cette photographie a été faite neuf ans après le début de l'affection. Ici l'œdème masque en partie l'atrophie des membres inférieurs (Bicêtre, 1887). Observation et autopsie publiées dans le même travail que celles du malade précédent. Obs. II.

tombent inertes, obéissant aux lois de la pesanteur (*main de cadavre*). En même temps, l'amaigrissement de l'avant-bras indique l'atrophie des muscles extenseurs et fléchisseurs des doigts (fig. 91, 92, 93, 94).

Le bras ne tarde pas à être atteint et l'on voit disparaître successive-

ment les reliefs du biceps et du brachial antérieur ; puis le deltoïde et les muscles de l'épaule sont atteints. Le triceps est le dernier muscle de cette région qui soit touché par l'atrophie : les bras sont alors inertes et pendent le long du corps (voy. fig. 83, 84, 85, 86, 87). Enfin, l'atrophie peut s'étendre au trapèze en respectant plus ou moins sa portion clavicu-



Fig. 87.



Fig. 88.

Fig. 87 et 88. — Sclérose latérale amyotrophique chez une femme de quarante-trois ans. Début de l'affection il y a six ans. Ici les membres inférieurs sont encore intacts et il n'existe aucun symptôme de paralysie bulbaire (Salpêtrière, 1898).

laire, aux muscles pectoraux, grands dorsaux, rhomboïdes, angulaires, parfois aux muscles extenseurs et fléchisseurs de la tête — particularité du reste assez rarement observée (voy. fig. 201) — aux fléchisseurs et aux extenseurs du tronc. Si les muscles des membres inférieurs ne sont pas encore pris à cette époque, ils ne tardent pas à s'atrophier et l'atrophie commence par les extrémités pour remonter vers la racine. C'est en général à cette période que survient l'atrophie des muscles respiratoires,

intercostaux et diaphragme, accompagnée ou non de phénomènes bulbaires et entraînant la mort du malade.

Cette atrophie musculaire, type Duchenne-Aran, à marche lente et progressive, se rencontre dans :

1° *La poliomyélite chronique.* — Destruction lente et progressive des



Fig. 89.



Fig. 90.

Fig. 89 et 90. — Syringomyélie chez un homme de cinquante-quatre ans, ayant débuté vers l'âge de vingt-quatre ans. Atrophie très marquée des muscles de la région antérieure des avant-bras ainsi que des muscles des mains. Intégrité des radiaux et du long supinateur, d'où attitude des mains dite « de prédicateur » ainsi que des muscles des bras et des épaules. Dissociation syringomyélique de la sensibilité (Bicêtre, 1890). Pour l'observation et l'autopsie voy. J. Dejerine, *Un cas de syringomyélie suivi d'autopsie. Comptes rendus et mém. de la Soc. de biol.*, 1890, p. 1.

cellules des cornes antérieures de la moelle épinière (fig. 85 à 86) :

2° *La maladie de Charcot* ou *sclérose latérale amyotrophique.* — Poliomyélite chronique avec sclérose des faisceaux latéraux (fig. 87 et 88) :

3° *La syringomyélie* (*gliomatose médullaire*) (fig. 89, 90 et 96);

4° Exceptionnellement dans la *myopathie atrophique progressive* (fig. 95).

Dans la *poliomyélite chronique,* type Duchenne-Aran, les réflexes tendineux sont abolis. Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, ils sont exagérés et cet état d'exagération persiste encore à une période avancée



Fig. 91.



Fig. 92.

Fig. 91 et 92. — Atrophie des muscles des mains et des avant-bras, type Aran-Duchenne, chez une femme de soixante ans, atteinte de poliomyélite chronique. Début de l'affection à l'âge de cinquante-cinq ans (Salpêtrière, 1900).

de la maladie. Dans la *syringomyélie*, les réflexes tendineux, abolis aux membres supérieurs, sont exagérés aux membres inférieurs et ces membres inférieurs, même lorsque l'affection est très ancienne — et que partant l'atrophie des membres supérieurs est arrivée à un degré excessif — ces membres inférieurs, dis-je, participent très rarement à l'atrophie. Dans la syringomyélie, il existe en outre des troubles dissociés de la sensibilité (voy. *Sémiologie de la sensibilité*), de la cypho-scoliose et souvent une diminution de l'ouverture des yeux avec rétraction des globes oculaires et myosis. Chez le syringomyélique enfin, l'atrophie débute très

souvent avant la vingtième année, chose exceptionnelle dans la poliomyélite chronique et dans la maladie de Charcot.

La *paralysie labio-glosso-laryngée* est un mode de terminaison commun de la maladie de Charcot. Dans la *poliomyélite chronique*, il ne m'a pas été donné jusqu'ici de constater sa présence, quelque ancienne que fût l'affection. Dans la *syringomyélie*, ce complexus symptomatique, assez peu fréquent du reste, s'accuse dès que la gliomatose envahit le bulbe rachidien.

L'évolution enfin est différente dans ces trois variétés d'atrophie musculaire myélopathique. La maladie de Charcot est celle dont la marche est la moins lente, de trois à sept ou dix ans, rarement davantage. Puis vient la poliomyélite chronique dont l'évolution est souvent beaucoup plus lente. Dans les deux cas de poliomyélite chronique type Aran-Duchenne que j'ai rapportés en 1895 (fig. 83, 84, 85, 86), les malades succombèrent l'un au bout de dix ans, l'autre dix-huit ans après le début de leur affection, et encore, chez ce dernier malade, la mort fut-elle le résultat d'un accident et non due aux progrès de l'atrophie. Quant à la syringomyélie, son évolution est encore plus lente, et il n'est pas rare de voir des sujets atrophiques de leurs membres supérieurs depuis trente et quarante ans — j'ai même observé un cas datant de cinquante ans — et chez lesquels les membres inférieurs sont encore intacts.



Fig. 93. — Atrophie excessive des muscles des mains et des avant-bras dans un cas de sclérose latérale amyotrophique (malade des figures 87 et 88). A droite de la figure, main simienne avec griffe cubitale, à gauche, main dite « de cadavre ».

Dans la *myopathie atrophique progressive*, le type Aran-Duchenne est exceptionnel (fig. 95), et la nature myopathique de l'affection est facile à reconnaître, de par les caractères que j'ai indiqués plus haut.

L'atrophie musculaire de cause myélopathique se présente donc d'ordinaire, avec la topographie type Aran-Duchenne qui est précisément l'in-

verse du type scapulo-huméral de l'atrophie myopathique. Pour la poliomyélite chronique et la sclérose latérale amyotrophique, les exceptions à cette règle sont assez rares. Il en est de même pour la syringomyélie où, quoique peu fréquent, le type scapulo-huméral a cependant été observé (Schlesinger, Dejerine et Thomas).



Fig. 94. — Atrophie excessive des muscles des mains et de la région antérieure de l'avant-bras dans un cas de syringomyélie. A droite, main dite « de prédicateur » (malade représenté dans les figures 89 et 90).

Ainsi que je l'ai indiqué, la bilatéralité des symptômes est la règle dans l'atrophie musculaire myélopathique. Toutefois, une seule main peut pendant un certain temps être prise avant celle de l'autre côté. Parfois aussi les deux mains, quoique nettement atrophiées, peuvent l'être



Fig. 95. — Main, type Aran-Duchenne, chez un myopathique (malade représenté dans la figure 60). Cette photographie a été prise, les mains du malade reposant sur une table.

à des degrés différents, mais je ne connais pas d'exemple démonstratif de poliomyélite chronique ou de maladie de Charcot à topographie *unilatérale*. Pour la syringomyélie, par contre, l'unilatéralité de l'atrophie

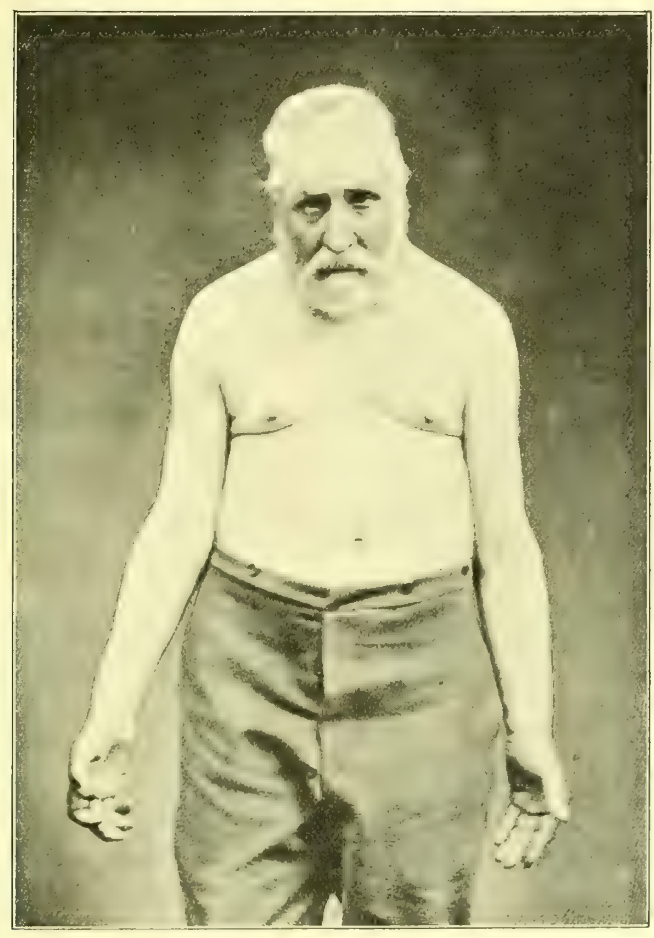


Fig. 96. — Atrophie musculaire du membre supérieur droit datant de sept ans, chez un homme de soixante ans et relevant d'une syringomyélie unilatérale, diagnostiquée pendant la vie, de par l'existence de la dissociation syringomyélique de la sensibilité. Ici, contrairement à ce qui s'observe d'ordinaire, la gliomatose médullaire se développa assez tard (Bicêtre, 1892). Observation et autopsie publiées par Dejerine et Sottas, *Un cas de syringomyélie unilatérale et à début tardif suivi d'autopsie. Bull. de la Soc. de biol.*, 1892, p. 716.

(fig. 96) — *syringomyélie unilatérale* — a été observée (Dejerine et Sottas, Dejerine et Mirallié).

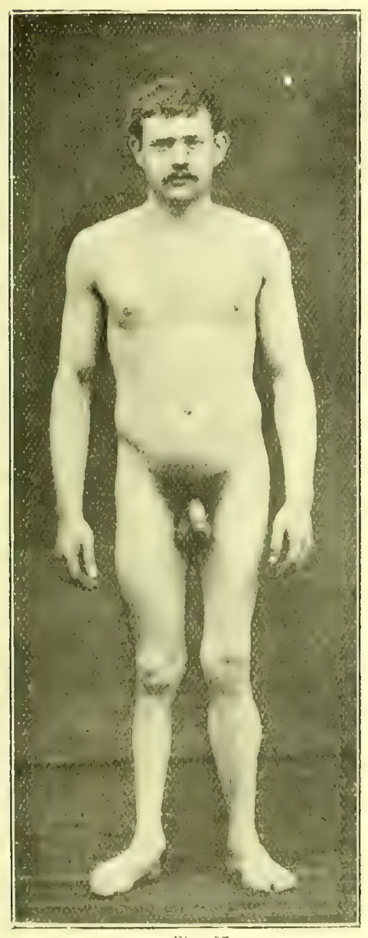
La poliomyélite chronique, contrairement à ce qui a été admis pendant longtemps, n'est pas l'apanage exclusif de l'âge adulte et peut s'observer chez l'*enfant* — Werdnig (1891), Hoffmann (1895). — Dans ce cas elle présente souvent le caractère *familial* et, en cela, elle diffère de la forme de l'adulte, où cette particularité n'a pas encore été rencontrée. Dans les

faits de poliomyélite chronique de l'enfance rapportés jusqu'ici, l'affection débuta vers la fin de la première année par une faiblesse des muscles des jambes et du dos. L'affection progressant, les membres supérieurs se prennent à leur tour, puis ceux de l'avant-bras et de la main. Cette faiblesse s'accompagne d'atrophie musculaire symétrique, très prononcée, masquée en partie par de l'adipose sous-cutanée. Les symptômes cérébraux ou bulbaires font défaut; la mort survient le plus souvent avant la quatrième année. L'atrophie est surtout marquée dans les muscles du dos, des fesses, des cuisses, les fléchisseurs de la banche, puis viennent les muscles de la nuque, du cou, de la ceinture scapulaire, des avant-bras, des jambes, ainsi que les petits muscles de la main et des orteils. La paralysie est flasque, l'atrophie progresse d'une manière chronique ou subaiguë et arrive à un degré très marqué d'intensité. Les réflexes tendineux sont abolis, les contractions fibrillaires font défaut, les nerfs périphériques ainsi que les muscles sont indolents à la pression. La réaction de dégénérescence soit partielle, soit totale, est fréquente. Sauf la branche externe du spinal, aucun nerf crânien n'est lésé. Les lésions sont celles de la poliomyélite chronique.

Le diagnostic est en général facile. La poliomyélite aiguë de l'enfance ne peut être confondue ici, étant donnée sa marche rapide. L'indolence des nerfs et des muscles et la marche lente de l'affection excluent l'atrophie musculaire due à une névrite infectieuse ou toxique. L'atrophie musculaire névritique — type péronier de Tooth, type Charcot-Marie — s'en distingue par la topographie de l'atrophie — début par les pieds et les jambes — et par les troubles de la sensibilité. Le diagnostic avec l'atrophie de cause myopathique est le plus important à établir, car la poliomyélite chronique de l'enfance est souvent elle aussi une maladie familiale. La topographie de l'atrophie, l'intensité de la paralysie, la marche assez rapide de l'affection, l'absence d'hypertrophie ou de lipomatose musculaire, la réaction de dégénérescence suffisent à différencier d'avec cette affection les formes ordinaires de la myopathie atrophique progressive. Seul le type Leyden-Möbius, qui débute par les muscles du bassin et des cuisses, doit en être différencié. Ici encore les caractères énumérés plus haut suffiront au diagnostic.

Diagnostic et valeur sémiologique des atrophies musculaires myélopathiques à marche rapide. — Ici l'aspect clinique de l'affection diffère de celui que présentent les atrophies à marche lente, uniquement par la rapidité d'évolution de l'affection. Le sujet est frappé en quelques jours, souvent même en quelques heures, d'une paralysie totale, généralisée aux quatre membres, ou localisée à quelques-uns ou même à un seul d'entre eux. A cette période de paralysie simple fait rapidement suite une période d'atrophie, accompagnée de réaction de dégénérescence. Cette atrophie va en augmentant dans certains muscles dont elle amène la disparition complète, en détruit incom-

plètement d'autres et enfin respecte certains d'entre eux, qui finissent au bout d'un temps plus ou moins long par récupérer leurs fonctions. En d'autres termes, ici, on a affaire à une poliomyélite aiguë, à une destruction plus ou moins complète des cellules des cornes antérieures, résultant





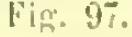


Fig. 97. Fig. 98.

Fig. 97. — Paralysie infantile des membres inférieurs avec prédominance marquée de l'atrophie dans les muscles de la jambe droite, chez un homme de vingt-six ans. Début à l'âge de quatre ans (Bicêtre, 1890).

Fig. 98. — Poliomyélite aiguë de l'enfance unilatérale gauche — forme hémiplégique — chez un homme de trente-quatre ans. Intégrité de la face. Abolition des réflexes tendineux. Début de l'affection à l'âge de quatre ans. Ici, il existe un léger degré d'atrophie de la jambe droite (Bicêtre, 1890).

d'un processus infectieux ou toxique. Toute une partie de ces atrophies musculaires à marche rapide est du reste encore à l'étude. Je fais allusion ici aux *paralysies* dites *spinales aiguës*, groupe dans lequel, à côté de cas laissant à leur suite une atrophie musculaire indélébile, il en est

d'autres qui se terminent par la guérison, tantôt après quelques mois, tantôt après plusieurs années d'amélioration progressive. Il est certain que bon nombre de ces faits rentrent dans les atrophies musculaires d'origine *névritique*.

Ce que nous connaissons le mieux en tant que *poliomyélite aiguë* est



Fig. 99.



Fig. 100.

Fig. 99 et 100. — Atrophie très marquée du membre supérieur gauche (fig. 100) avec main de prédicateur, par paralysie infantile chez une jeune fille de dix-neuf ans. Début de l'affection à l'âge de deux ans et demi. La figure 99 représente le membre sain. Ici l'atrophie a une topographie nettement radiculaire. C'est ainsi que les muscles innervés par les Ve et VIe cervicales — deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur — ont complètement disparu. Les radiaux (VIe et VIIe cervicales) sont intacts, l'extenseur commun des doigts (VIe, VIIe et VIIIe cervicales) est complètement atrophié. Le groupe des fléchisseurs des doigts est atrophié surtout dans le domaine du côté cubital. A la main enfin, l'éminence thénar (VIIIe cervicale) a disparu sauf l'adducteur du pouce qui est intact ainsi que tous les autres interosseux (Ire dorsale) (Salpêtrière, 1899).

celle de l'enfance — paralysie infantile — qui se traduit cliniquement

par une atrophie persistante tantôt des membres inférieurs (fig. 97 et 101), tantôt des membres supérieurs, fréquemment par une atrophie limitée à un seul membre (fig. 100, 101). Étant donné qu'il s'agit ici d'une affection de l'enfance, l'atrophie musculaire se complique toujours d'un arrêt de développement des os.

Selon la généralisation du processus à une hauteur plus ou moins grande de l'axe gris antérieur, l'étendue et partant la topographie de l'atrophie peuvent être des plus variables, mais ici encore et ainsi qu'on l'observe dans les atrophies musculaires par lésion du neurone moteur périphérique, — cellule motrice et cylindre-axe, — l'atrophie prédomine le plus souvent, pas toujours cependant, à l'extrémité des membres. On peut rencontrer dans la paralysie infantile : une atrophie d'*un* ou des *deux membres inférieurs* avec *équinisme* (fig. 97 et 101), une atrophie d'*un* ou des *deux membres supérieurs* avec *main simienne* (fig. 99), une *atrophie des quatre membres*. (Voy. *Sémiologie de la main et du pied.*) Plus rarement enfin la poliomyélite aiguë de l'enfance se présente avec la topographie du *type scapulo-huméral* (voy. fig. 102 et 103). Enfin, très exceptionnellement, on peut observer une atrophie à *type hémiplégique* (fig. 98), portant sur le membre supérieur, le membre inférieur, la moitié correspondante du thorax (Dejerine et Huet). Dans ce dernier ordre de faits, la lésion destructive occupe, et dans toute la hauteur de la moelle épinière, la corne antérieure d'un seul côté.



Fig. 101. — Équinisme du pied dans la paralysie infantile chez une femme âgée de vingt-cinq ans. Début de l'affection à l'âge de trois ans (Salpêtrière, 1898).

D'une manière générale, on observe toujours dans la poliomyélite aiguë, de date un peu ancienne, une adipose sous-cutanée. Peu prononcée en général dans les membres supérieurs, elle peut atteindre souvent un développement considérable aux membres inférieurs et masquer plus ou moins l'atrophie à la vue (fig. 104).

Chez l'adulte, on peut observer des paralysies atrophiques à marche aiguë — *paralysie spinale aiguë de l'adulte* — dont la marche et l'évolution simulent plus ou moins exactement celles de la paralysie infantile. Beaucoup de ces cas rentrent dans l'*atrophie musculaire névritique*, d'autres en très petit nombre paraissent bien appartenir à la *poliomyélite*

aiguë, mais l'anatomie pathologique, dans ce dernier ordre de faits, n'a pas encore apporté jusqu'ici de preuves absolument démonstratives.

Pour finir ce qui a trait aux atrophies musculaires par lésion spinale à marche rapide, il me reste à mentionner l'atrophie musculaire due à



Fig. 102.



Fig. 103.

Fig. 102 et 103. — Paralysie infantile à type scapulo-huméral chez un jeune homme de dix-sept ans. Ici, l'atrophie prédomine d'une manière considérable dans les muscles du tronc, des épaules et des bras. Les muscles des avant-bras sont beaucoup moins touchés par l'atrophie et ceux des mains sont intacts. Aux membres inférieurs l'atrophie prédomine également dans les muscles de la racine des membres. Scoliose. Début de l'affection à l'âge de deux ans et demi au cours d'une affection pulmonaire indéterminée, par une forte fièvre et une paralysie qui se généralisa en trois jours à tous les muscles du corps sauf ceux de la face. Au bout de trois mois seulement quelques légers mouvements des jambes devinrent possibles et le malade n'a pu essayer de marcher qu'au bout d'un an. Depuis six ans l'état est resté stationnaire sensibilité intacte (Salpêtrière, 1898).

l'*hématomyélie*. Elle se présente avec la topographie de l'atrophie myélopathique — *type Aran-Duchenne* (fig. 105). — Le plus souvent elle est symétrique et égale des deux côtés, parfois cependant elle affecte une prédominance très nettement unilatérale. Elle s'accompagne constamment

de troubles dissociés de la sensibilité, en tous points semblables à ceux que l'on observe dans la syringomyélie. Par contre dans l'hématomyélie, il n'est pas rare de rencontrer dans les membres inférieurs le *syndrome de Brown-Séquard*, particularité qui est des plus rarement observée dans la gliomatose médullaire. L'état des réflexes tendineux est variable dans l'hématomyélie selon les cas (Voy. *Réflexes tendineux*).

Il faut enfin se rappeler, que certaines syringomyélies dites d'origine *traumatique* ne sont en réalité que des hématomyélies relevant d'un traumatisme.

L'hématomyélie accompagne fréquemment les *traumatismes* de la colonne vertébrale — fractures, luxations, contusions. — Dans ces cas, le



Fig. 104. — Adipose sous-cutanée excessive masquant l'atrophie des muscles qui, ici, est extrême. dans un cas de paralysie infantile des membres inférieurs chez une jeune fille de vingt ans. Début de l'affection à l'âge de trois ans par de la fièvre et des convulsions (Salpêtrière, 1899).

diagnostic est en général facile, étant donné le mode de début de l'affection. D'autres fois l'hématomyélie survient à la suite d'une brusque dépression atmosphérique (*maladie des caissons*, voy. p. 547).

D'autres fois et beaucoup plus rarement, l'hématomyélie est *spontanée*. Son début est brusque, et en quelques heures s'établit une paralysie des quatre membres, souvent avec le syndrome de Brown-Séquard dans les membres inférieurs. Puis, les muscles s'atrophient rapidement, en particulier dans les membres supérieurs, et il se développe une atrophie, type Aran-Duchenne (fig. 105). Ici encore le diagnostic est facile à porter du fait de la dissociation de la sensibilité d'une part et de l'appa-

[*J. DEJERINE.*]

rition foudroyante des accidents paralytiques d'autre part. Ce sont là, en effet, des phénomènes qui indiquent sûrement l'existence d'une hématomyélie, ayant fait irruption dans le centre de la moelle. L'atrophie musculaire, qui se montre par la suite, résulte de la destruction plus ou moins complète, par l'hémorragie, de l'axe gris médullaire antérieur. Dans l'*hématomyélie spontanée*, l'état des sujets s'améliore avec le temps, la





Fig. 105. — Atrophie des muscles de la main, type Aran-Duchenne, avec participation très légère à l'atrophie des muscles du groupe cubital des avant-bras, dans un cas d'hématomyélie spontanée, chez une femme de quarante et un ans. Début foudroyant de l'affection à l'âge de trente-six ans par une paraplégie des quatre membres avec douleurs très vives dans les bras et le thorax. Au bout de trois mois, réapparition des mouvements dans les membres inférieurs. Cette malade, que j'observe depuis trois ans, présente actuellement : une atrophie musculaire type Aran-Duchenne des membres supérieurs : une hémiparaplégie gauche spasmodique : une dissociation syringomyélique de la sensibilité à topographie radiculaire occupant la région antérieure et postérieure du thorax et la face interne des bras et des avant-bras. Aux membres inférieurs, il existe le syndrome de Brown-Séquard, avec dissociation syringomyélique également. Incontinence d'urine (Salpêtrière, 1897-1900). Voy. pour la topographie des troubles sensitifs que présente cette malade : *Sémiologie de la sensibilité* (fig. 273, 274, 275).

paraplégie d'abord flasque devient spasmodique et les malades arrivent à pouvoir marcher plus ou moins facilement. Il en est de même pour les membres supérieurs qui récupèrent progressivement leur force de la racine vers la périphérie, et dont l'état des réflexes tendineux est au prorata de l'atrophie musculaire. Mais la guérison n'est jamais complète, le type Duchenne-Aran avec main simienne persiste chez eux indéfiniment, de même que la paraplégie spasmodique, la dissociation de la sensibilité, les troubles sphinctériens et l'exagération des réflexes tendineux dans les membres inférieurs.

A côté des atrophies musculaires causées par une lésion destructive de la cellule motrice, il en est d'autres qui, bien que relevant manifestement de troubles trophiques d'origine nerveuse, ont une anatomie pathologique encore incomplètement élucidée, je veux parler de l'*atrophie musculaire des hémiplégiques* ainsi que des *atrophies musculaires* relevant d'une *irritation périphérique*, — ces dernières désignées autrefois sous le nom d'atrophies musculaires d'*origine réflexe* — et enfin de l'*atrophie musculaire hystérique*.

L'atrophie musculaire des hémiplégiques a été décrite précédemment (voy. *Hémiplégie*, p. 472 et fig. 51). Au point de vue de sa pathogénie, il y a lieu de distinguer l'atrophie dans l'hémiplégie infantile et l'atrophie dans celle de l'adulte. Dans l'*hémiplégie infantile* (p. 509 et fig. 53, 54, 44), il s'agit d'arrêt de développement des muscles comme des os, et l'opinion le plus généralement admise fait dépendre cet arrêt de développement de la lésion cérébrale cause de l'hémiplégie, lésion qui retentissant sur la moelle épinière détermine une diminution des fonctions trophiques de la substance grise de cet organe du côté hémiplégié. Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable que, dans les cas d'hémiplégie cérébrale infantile avec arrêt de développement prononcé, la moitié de la moelle du côté hémiplégié et en particulier la substance grise sont moins développées que du côté sain.

Dans l'*hémiplégie de l'adulte*, la pathogénie de l'atrophie est encore discutée, et la diminution de l'influence trophique des cellules motrices ne tient pas uniquement à la sclérose pyramidale descendante, car à ce compte-là tous les hémiplégiques devraient être atteints d'atrophie, ce qui n'est pas le cas. L'arthrite des hémiplégiques (Gilles de la Tourette) ne peut pas toujours être mise en cause chez ces malades pour expliquer ces atrophies. La névrite des nerfs intra-musculaires, que j'ai décrite dans certains cas et qui a été retrouvée par Marinesco, ne se rencontre pas toujours. Il est probable que la cause de cette atrophie doit être cherchée dans une diminution de la fonction trophique de la cellule motrice, mais nous ne savons pas encore pourquoi ce trophisme est diminué dans certains cas et pas dans d'autres.

Le plus souvent l'atrophie musculaire des hémiplégiques a une marche *lente*, parfois cependant elle affecte une marche *subaiguë* et peut arriver en quelques semaines à un degré très accusé. Dans les cas que j'ai publiés et où j'ai constaté l'existence d'une névrite périphérique, il existait une main type Duchenne-Aran, avec réaction de dégénérescence. Le plus souvent cette réaction fait défaut et on ne constate qu'une diminution simple de la contractilité électrique. Règle générale, l'atrophie prédomine dans le membre le plus paralysé, c'est-à-dire dans le membre supérieur où elle peut parfois atteindre un degré extrême (voy. fig. 51 et 106).

Chez les *hystériques*, on observe parfois — pas très souvent du reste — de l'atrophie musculaire des membres paralysés, qu'il s'agisse de para-

plégie, d'hémiplégie ou de monoplégie. D'autres fois, il ne s'agit pas d'atrophie accompagnant une paralysie, mais bien d'atrophie musculaire dans un membre contracturé D'une manière générale, l'atrophie musculaire porte sur tous les segments du membre intéressé, parfois cependant elle prédomine nettement sur certains points, la main ou l'épaule. Elle est le plus souvent peu intense. Pourtant dans le cas rapporté en 1885 par Mlle Klumpke, l'atrophie des muscles des membres inférieurs était très prononcée, et, à l'autopsie, la moelle épinière ne présentait aucune lésion susceptible d'expliquer cette atrophie. Chez le malade de la figure 58, atteint de paraplégie hystérique ancienne, l'atrophie musculaire était également très prononcée. L'examen électrique des membres et des nerfs dans l'atrophie musculaire des hystériques indique d'ordinaire une simple diminution sans réaction de dégénérescence.



Fig. 106. — Atrophie excessive des muscles de l'avant-bras et de la main dans un cas d'hémiplégie droite, datant de quinze mois, chez un homme de cinquante-cinq ans. Au membre inférieur l'atrophie était beaucoup moins accusée. Abolition des reflexes tendineux au membre supérieur et inférieur du côté paralysé et atrophié (Bicêtre, 1890).

Le diagnostic est en général facile à établir, étant donnée la coexistence d'autres manifestations hystériques. Le pronostic est variable, car, si d'une manière générale on peut dire que la guérison est la règle, il est cependant des cas où elle est longue à obtenir.

L'Atrophie musculaire par irritation périphérique, connue autrefois sous le nom d'*atrophie réflexe*, relève elle aussi d'une diminution du pouvoir trophique de la cellule motrice. On peut admettre en effet qu'une

irritation prolongée des nerfs sensitifs périphériques aboutisse à ce résultat. Cette atrophie est bien connue à la suite des lésions articulaires — arthrites traumatiques, infectieuses, rhumatismales, entorses, fractures épiphysaires, de la rotule, fractures du corps de l'os. — Ces atrophies consécutives aux lésions des jointures ou des os sont remarquables par leur marche rapide, — elles débutent en effet quelques jours après la lésion articulaire ou osseuse, — et par leur localisation dans les muscles qui siègent *au-dessus* de l'articulation. C'est ainsi qu'à la suite d'une lésion du genou, ce sont seulement les muscles de la région antérieure de la cuisse qui s'atrophient, à la suite d'une arthrite scapulo-humérale, c'est le deltoïde. Cette atrophie musculaire peut quelquefois atteindre un degré excessif. A la suite d'arthrites traumatiques du genou, par exemple, on observe parfois une atrophie du triceps crural telle, que le malade assis ne peut lever la jambe au-dessus du sol. Dans ces cas, le réflexe patellaire a disparu. Le plus souvent cependant, l'atrophie étant rarement aussi considérable, ce réflexe est ou diminué ou normal.

Cette atrophie musculaire d'origine articulaire relève uniquement, ainsi que Valtat l'a démontré dans ses expériences (1877), d'une lésion de la synoviale. Elle s'observe aussi bien dans les arthrites à marche chronique, que dans celles à marche aiguë ou subaiguë et, lorsque l'arthrite est généralisée, l'atrophie musculaire l'est également. Dans l'*arthropathie des ataxiques* elle est constante et on la rencontre également dans l'*arthropathie des syringomyéliques*.

Le pronostic de ces atrophies est étroitement subordonné à l'état de la jointure. Si la lésion guérit, l'atrophie disparaît, mais pas toujours complètement et totalement. Il n'est pas rare en effet de voir des sujets atteints autrefois d'une arthrite du genou, arthrite guérie depuis longtemps, et chez lesquels les muscles de la région antérieure de la cuisse correspondante sont moins développés que ceux de l'autre côté.

Enfin, lorsque l'irritation, au lieu de porter sur une séreuse articulaire, siège sur un rameau ou sur un tronc nerveux périphérique, on peut voir survenir, dans des conditions encore mal déterminées, des troubles trophiques musculaires et cutanés, sur lesquels j'aurai à revenir plus loin à propos de la *névrite* dite *ascendante*.

ATROPHIES MUSCULAIRES NÉVRITIQUES

Lorsque pour une cause quelconque — traumatisme, infection, intoxication — le cylindre-axe du neurone moteur périphérique est lésé dans son parcours, depuis la cellule motrice jusqu'à son arborisation terminale dans le faisceau musculaire strié, ce dernier s'atrophie. C'est l'*atrophie musculaire de cause névritique*.

Les caractères généraux de cette variété d'atrophie musculaire pré-

sentent les plus grandes analogies avec ceux des atrophies musculaires myélopathiques à savoir :

1° La *topographie*. — Presque toujours, en effet, l'atrophie est bila-



Fig. 107.



Fig. 108.

Fig. 107. — Atrophie musculaire des quatre extrémités, chez un homme de soixante-neuf ans. Début aigu et fébrile dix-huit ans auparavant. État stationnaire de l'atrophie depuis cette époque. Dans ce cas qui a trait à une névrite de cause infectieuse, la topographie de l'atrophie est intéressante à étudier car, cette dernière très intense aux extrémités décroît rapidement d'intensité en remontant vers la racine des membres. Aux membres supérieurs, l'atrophie est presque limitée aux mains. A l'autopsie, la moelle épinière fut trouvée intacte et les nerfs périphériques très altérés (Bicêtre, 1889). Pour l'observation et l'autopsie, voy. J. Dejerine, *Sur la nature périphérique de certaines paralysies dites spinales aiguës, etc. Arch. de physiol.*, 1890, p. 248.

Fig. 108. — Atrophie des muscles des membres inférieurs dans un cas de paralysie alcoolique en voie d'amélioration chez un homme de trente-quatre ans. Début de l'affection à l'âge de vingt-huit ans, par une paralysie complète des membres inférieurs (Bicêtre, 1894).

térale et symétrique — exception faite des névrites de cause *trauma-*

tique, qui sont le plus souvent unilatérales. Presque toujours également l'atrophie prédomine à l'extrémité des membres et diminue en remontant vers leur racine. Toutefois, tandis que dans l'atrophie musculaire myélopathique les membres inférieurs sont les derniers à se prendre, dans l'atrophie musculaire de cause névritique, les membres inférieurs se prennent le plus souvent avant les membres supérieurs et en général, pas toujours cependant, à quelque période que l'on étudie le malade, l'atrophie est toujours plus accusée dans les membres inférieurs (fig. 107, 108, 112).

2° Dans l'atrophie musculaire névritique, la *réaction de dégénérescence* est la règle comme dans les atrophies de cause médullaire, elle est même souvent plus généralisée que dans ces dernières.

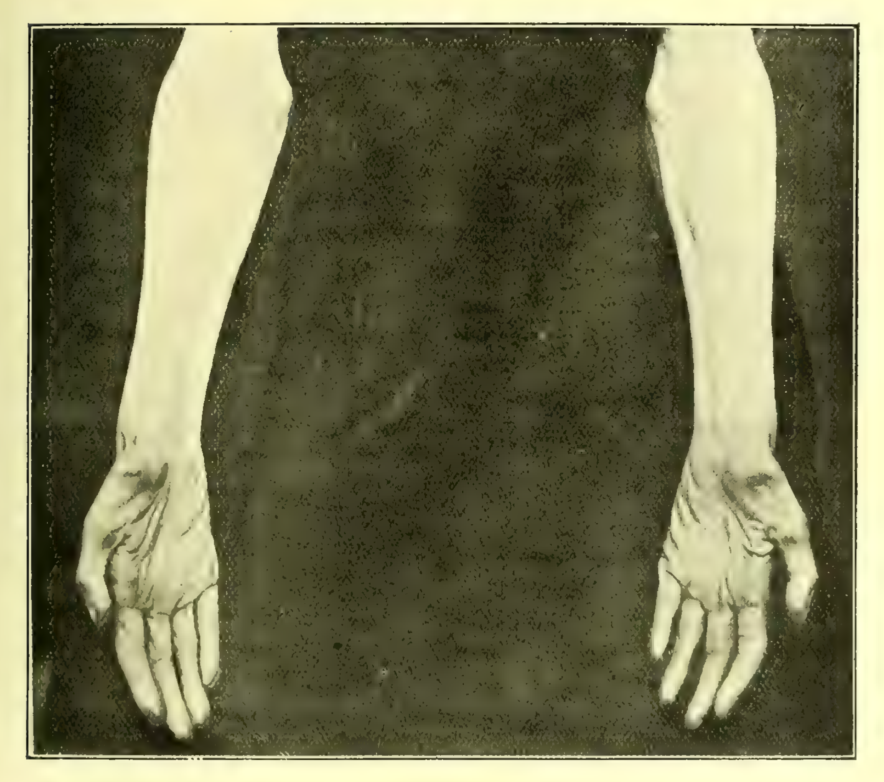


Fig. 109. — Atrophie excessive des muscles de la main, beaucoup moins accusée dans ceux des avant-bras, dans un cas de névrite infectieuse (malade de la figure 107).

3° Par contre, tandis que dans les atrophies myélopathiques, les *contractions fibrillaires* existent pour ainsi dire constamment, elles sont au contraire rarement observées dans l'atrophie musculaire névritique.

Enfin, tandis que, dans l'atrophie musculaire de cause médullaire ou myopathique, les membres et les troncs nerveux ne sont pas plus sen-

sibles à la pression que dans l'état normal, d'ordinaire, dans l'atrophie musculaire de cause névritique, les muscles et les troncs nerveux présentent un véritable état d'*hyperesthésie* très marquée, caractérisée par des douleurs *spontanées* à caractère fulgurant ou térébrant ou à caractère névralgique simple, et par une *douleur* très vive provoquée par la pression de ces troncs nerveux et de ces masses musculaires. Cette douleur spontanée ou réveillée par la pression n'existe pas cependant d'une manière absolument constante; elle fait défaut le plus souvent dans la *névrite saturnine* ainsi que dans la *névrite lépreuse*, et dans certaines névrites à marche très lente elle peut également manquer.

Quant au début, à la marche et à l'évolution, ils sont les mêmes dans l'atrophie musculaire névritique que dans l'atrophie musculaire myélopathique — névrite aiguë, subaiguë ou chronique. — Le pronostic seul est différent. L'*atrophie musculaire de cause névritique* guérit le plus souvent d'une manière complète et définitive; même dans les cas de récidive cette guérison est la règle; or c'est là une terminaison que l'on n'observe pas dans l'atrophie musculaire de cause médullaire ou dans l'atrophie myopathique.

J'ajouterai enfin que l'atrophie musculaire de cause névritique peut se présenter dans deux conditions différentes : ou bien, et c'est le cas le plus ordinaire, elle évolue accompagnée de troubles *objectifs* de la sensibilité, — tact, douleur, température, sens musculaire, etc. ; — on a affaire alors à la *névrite mixte* ou *sensitivo-motrice*, ou bien et beaucoup plus rarement, les troubles objectifs de la sensibilité font défaut. On se trouve alors en présence de la *névrite systématisée motrice*. Mais, dans ce dernier cas, si les troubles objectifs de la sensibilité manquent, les troubles subjectifs — douleurs spontanées et provoquées par la pression sur le trajet des nerfs et des muscles — ne font pas défaut, du moins d'ordinaire, car c'est là une règle qui souffre des exceptions.

Les troubles *vaso-moteurs* et *sécrétoires* sont très communs dans l'atrophie musculaire nevritique. Le refroidissement de la peau, la cyanose des extrémités sont des plus fréquents.

L'*œdème malléolaire* n'est pas très rare, il en est de même de l'*hyperidrose*. Les *troubles trophiques* cutanés sont des plus communs; la peau est lisse, luisante, amincie et peut s'ulcérer, soit spontanément, soit à la suite d'un léger traumatisme. Sauf dans la lèpre, cette tendance de la peau à s'ulcérer est des plus rares dans les névrites infectieuses ou toxiques, mais s'observe souvent à la suite des sections des troncs nerveux. (Voy. *Troubles trophiques cutanés*.)

L'atrophie musculaire névritique peut être *unilatérale*, localisée, ou *bilatérale* et généralisée.

Unilatérale, l'atrophie musculaire névritique relève d'ordinaire d'un traumatisme et très rarement d'une intoxication ou d'une infection. *Bilatérale*, elle est presque toujours la conséquence de l'une ou l'autre de

ces deux dernières causes. Toutefois, on ne peut pas toujours étiqueter et rapporter à une infection ou à une intoxication connues toute névrite généralisée. Il est des cas, en effet, où une intoxication, une infection de nature indéterminée ne se traduisent que par des symptômes de névrite généralisée accompagnés parfois d'un état fébrile.

Sémiologie de l'atrophie musculaire névritique unilatérale. — Ici, ainsi que je l'ai indiqué précédemment, le traumatisme des troncs nerveux est le plus souvent la cause de leur dégénérescence et partant de l'atrophie des muscles correspondants. Le mot traumatisme doit être pris ici dans sa plus grande acception et comprendre, outre les sections, plaies et contusions des nerfs, toutes les causes possibles de *compression* des troncs nerveux.

Dans les *sections* complètes des nerfs, on constate au-dessous de la lésion, des troubles paralytiques et atrophiques, ainsi que des troubles des divers modes de la sensibilité superficielle et profonde et parfois des douleurs plus ou moins vives, que le malade rapporte souvent à la périphérie, comme le font les amputés. Ici, naturellement, les nerfs et les masses musculaires sont insensibles au-dessous de la section.

Dans les névrites par *compression* — fractures, luxations, exostoses et périostoses, cals vicieux, exsudats, tumeurs, foyers hémorrhagiques, etc. — au contraire, il existe des douleurs spontanées sur le trajet des nerfs comprimés, douleurs souvent très vives, et les troncs nerveux ainsi que les masses musculaires sont très sensibles à la pression. L'atrophie musculaire peut atteindre un degré excessif et les troubles de la sensibilité objective peuvent être très accusés dans certains cas.

La névrite traumatique unilatérale s'observe surtout dans le membre supérieur. Cela tient à ce que dans le membre inférieur les troncs nerveux sont moins superficiellement situés. Pour le traumatisme obstétrical — compression, élongation, arrachement — il est bien plus fréquemment observé au membre supérieur. Quant aux compressions des troncs nerveux, des plexus ou des racines par des tumeurs, elles s'observent aussi bien dans le membre supérieur que dans le membre inférieur. Au membre inférieur la compression bilatérale se voit surtout lorsque ce sont les racines médullaires qui sont atteintes par la lésion. C'est ainsi que la compression des nerfs de la queue de cheval — fractures, luxations, tumeurs — produit une atrophie musculaire bilatérale, douloureuse et accompagnée de troubles objectifs de la sensibilité (fig. 49).

Parmi les névrites par compression, il me reste à signaler les *névrites* dites *professionnelles* et dans lesquelles la compression prolongée d'un tronc nerveux, par suite de la position défectueuse du membre sur un plan résistant, amène des altérations de ce nerf se traduisant par de l'atrophie musculaire, des douleurs et des troubles de la sensibilité objective. C'est ainsi que la névrite du cubital a été observée chez les tailleurs

de diamants, les verriers, les tailleurs de cristaux. On a signalé également une paralysie des membres inférieurs, marquée surtout dans le domaine des nerfs sciatiques poplités externes, chez les ramasseurs de pommes de terre, lès paveurs, les asphaltiers, les parqueteurs. Pour Kron cette paralysie serait due à l'action de l'aponévrose du biceps qui comprimerait le nerf péronier sous-jacent. En dehors de ces faits de névrites dites professionnelles où la compression est la cause de la névrite, il en est d'autres dans lesquelles la compression ne peut être incriminée. On a invoqué alors, comme cause, la fatigue et l'épuisement de la force neuro-musculaire. Mais ici interviennent déjà d'autres facteurs. C'est ainsi qu'on a remarqué que les gens le plus souvent atteints sont des sujets dont la santé n'est pas parfaite. C'est surtout, en effet, chez des individus atteints de troubles de la nutrition — tuberculose, alcoolisme — ou encore chez des tabétiques que ces faits ont été observés. Leur interprétation est donc complexe, car l'effort prolongé et répété ne produit ici la névrite que parce qu'il s'agit de sujets débilités et partant plus ou moins prédisposés.



Fig. 110. — Atrophie du membre inférieur gauche dans un cas de sciatique remontant à trois ans, chez un homme de soixante-deux ans (Bicêtre, 1892).

Si le diagnostic des névrites traumatiques est des plus simples, si celui des névrites par compression est également facile à établir dans beaucoup de cas, dans d'autres, où cette cause n'est pas évidente, le diagnostic peut rester plus ou moins incertain. Il est en effet des cas de *névrite rhumatismale* du plexus brachial, qui peuvent simuler la paralysie par compression de ce plexus et dont le diagnostic peut être des plus délicats à établir, si le sujet n'est pas à ce moment en état ou en convalescence de rhumatisme articulaire aigu. D'autres fois, très rarement du reste, il s'agit d'une *infection* ou d'une *intoxication* quelconque, produisant soit une névrite du plexus brachial et de ses branches terminales, soit une névrite d'une

seule de ces dernières. C'est ainsi que j'ai observé après la grippe trois cas de névrite cubitale avec atrophie musculaire très marquée, cas du reste qui se sont terminés par la guérison dans l'espace de six à onze mois.

D'autres fois enfin, il s'agit d'un foyer hémorragique faisant irruption soudaine et comprimant les troncs nerveux — *névrite apoplectiforme du plexus brachial* (Dubois, Dejerine). Je ferai encore remarquer que la *paralysie saturnine* dans sa forme la plus classique — type antibrachial — peut être unilatérale pendant un certain temps. Beaucoup plus rarement elle reste franchement unilatérale.

En d'autres termes si une atrophie musculaire *unilatérale*, limitée à un membre supérieur ou inférieur et accompagnée des signes de la névrite, indique le plus souvent une névrite traumatique ou par compression, il faut songer cependant parfois à la possibilité d'une névrite par infection ou intoxication.

L'atrophie musculaire, parfois très accusée, qui accompagne en général la sciatique intense — *sciatique névrite* de Landouzy — doit être également mentionnée ici (fig. 110). (Voy. *Sémiologie des paralysies étudiée d'après la distribution anatomique des nerfs.*)

Atrophie musculaire dans la névrite dite ascendante. — On observe quelquefois en clinique la symptomatologie suivante : A la suite d'une lésion de l'extrémité d'un doigt et en particulier de la pulpe digitale, ou bien à la suite d'une lésion de la paume de la main, lésion souvent insignifiante en tant que traumatisme — piqûre d'aiguille ou d'épingle, piqûre d'épine, petite plaie par éclat de verre, plus rarement panaris — on voit tarder plus ou moins longtemps les phénomènes de cicatrisation, en même temps que la région blessée devient le siège d'une vive douleur s'étendant bientôt à tout le doigt, puis aux doigts voisins, à la paume de la main, à l'avant-bras, au bras, etc. La pulpe digitale du doigt blessé s'atrophie, l'extrémité du doigt prend une forme conique, sa peau s'amincit, se cyanose légèrement, se refroidit et peu à peu la peau de la main toute entière devient lisse, froide et s'amincit. Le malade accuse une douleur vive dans tout le bras avec prédominance dans la région primitivement lésée. L'intensité de ces douleurs est du reste variable d'un sujet à l'autre. La pression sur tous les troncs nerveux du membre supérieur, depuis les collatéraux des doigts jusqu'aux branches du plexus brachial accessibles dans le triangle sus-claviculaire, est très douloureuse. Cette hyperexcitabilité des nerfs a pour conséquence une impotence fonctionnelle souvent très accusée, le malade ne remuant pas ses doigts ni sa main pour ne pas réveiller les douleurs. Les jointures sont du reste souvent douloureuses et leurs mouvements sont limités. La sensibilité superficielle est intacte et souvent augmentée. La sensibilité profonde — sens musculaire, etc. — est conservée. — Enfin il existe en général un degré plus ou moins marqué d'atrophie des muscles de la main, de l'avant-bras et du bras, atrophie qui com-

mence à s'accuser dès l'apparition des phénomènes douloureux et qui peut arriver parfois à un degré très accusé (fig. 111). Le pronostic de cette affection est parfois très grave. J'observe depuis douze et dix-huit ans, dans la pratique privée, deux malades qui en sont atteintes, et qui ont perdu complètement l'usage de leur membre supérieur.

Dans les cas graves, il peut se produire à la longue des troubles trophiques des jointures, — arthropathies nerveuses, — des rétractions fibromusculaires et un état éléphanthiasique de la peau du membre paralysé, tous phénomènes qui existent à un degré très accusé dans un des cas dont je viens de parler. D'autres fois, par contre, l'affection a une évolution plus bénigne et en quelques mois se termine par la guérison. Sur les six cas de cette affection qu'il m'a été donné d'observer, j'ai observé deux fois cette terminaison favorable.

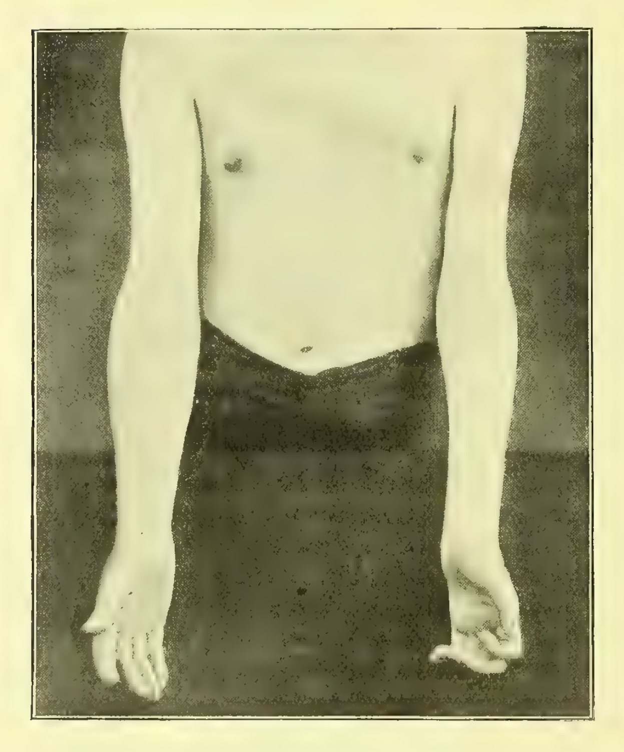


Fig. 111. — Atrophie musculaire du membre supérieur gauche chez un homme de quarante-deux ans, ayant débuté à l'âge de vingt-neuf ans, à la suite d'un phlegmon de la paume de la main (Bicêtre. 1894). Observation publiée dans la thèse de Mme Dejerine-Klumpke, *Des polynévrites*. Paris. 1889, obs. XLII, p. 198.

Il s'agit évidemment ici d'une infection remontant le long des troncs nerveux. Homen (1896), dans ses expériences sur le lapin, a démontré très nettement ce fait pour le streptocoque, et il est plus que probable que les choses se passent de même chez l'homme. Toutefois, nous ne connaissons pas encore les conditions intimes de production de la névrite dite ascendante car, bien que les plaies des mains et des doigts soient d'une fréquence banale, ce n'est que très rarement qu'elles sont suivies des symptômes précédemment décrits.

Sémiologie de l'atrophie musculaire névritique, bila-

térale, généralisée. — Dans ce groupe rentrent : 1° les atrophies musculaires névritiques *bilatérales* dues au *traumatisme* ou à *une compression* ; 2° les atrophies musculaires généralisées liées à une *névrite* de cause *infectieuse* ou *toxique*.

1° *Atrophies musculaires névritiques bilatérales d'origine traumatique* ou *par compression*. — Au membre supérieur cette variété est très rare, en dehors des cas de *paralysie radiculaire bilatérale* de *cause obstétricale* (voy. *Paralysies du plexus brachial*). Au membre



Fig. 112. — Atrophie musculaire des membres inférieurs par polynévrite motrice, en voie d'amélioration chez un sujet de trente-six ans atteint, à l'âge de vingt-neuf ans, de paralysie généralisée des quatre membres, de la mâchoire et de la langue, tous symptômes qui mirent un an à arriver à leur état maximum et qui persistèrent pendant environ six mois et s'accompagnèrent d'une atrophie musculaire excessive des quatre membres, d'une impotence fonctionnelle presque complète, d'abolition des réflexes tendineux, d'intégrité de la sensibilité et des sphincters. Vingt mois après le début de l'affection, commencèrent à se manifester des symptômes d'amélioration à marche extrêmement lente, car la photographie actuelle a été faite sept ans après le début des accidents, à une époque où le malade ayant récupéré complètement le volume et les fonctions de ses membres supérieurs, présentait encore une atrophie marquée des muscles des membres inférieurs, lui permettant cependant de marcher pendant assez longtemps. Cette amélioration dans l'état des membres inférieurs, continua à progresser avec les années jusqu'à l'âge de quarante et un ans ; à ce moment le malade fut atteint de tuberculose à marche rapide. Ce cas qui réalise le type décrit autrefois par Duchenne (de Boulogne), sous le nom de *paralysie spinale antérieure subaiguë*, a trait, ainsi que le montra l'autopsie, à un cas de polynévrite motrice à marche lente avec altérations consécutives des cellules des cornes antérieures. Voy. l'observation de ce malade, in thèse de Mme Dejerine-Klumpke, *Des polynévrites*. Paris, 1889, obs. II, p. 36, et J. Dejerine et J. Sottas, *Sur un cas de polynévrite, etc. Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1896, p. 193.

inférieur, par contre, elle est beaucoup plus fréquemment observée, mais ici la lésion porte sur les racines médullaires, — paraplégie atrophique et douloureuse par lésion de la *queue de cheval*, — fracture ou luxation du sacrum, tumeurs intra-dure-mériennes, ou sur les plexus eux-mêmes — tumeurs du bassin, etc.

2° *Atrophies musculaires généralisées, relevant d'une névrite infectieuse ou toxique* (fig. 107, 108, 112). — Ce groupe comprend les atrophies musculaires produites par la névrite généralisée, de cause infectieuse ou toxique. Parmi les intoxications susceptibles de l'engendrer je citerai le plomb, l'alcool, l'arsenic, le mercure, l'oxyde de carbone, le sulfure de carbone, le diabète. Quant aux infections, on peut dire d'une manière générale que toute maladie infectieuse peut, soit pendant son évolution, soit pendant ou après la convalescence, déterminer une névrite généralisée. C'est ainsi que les fièvres éruptives, la diphtérie, la grippe, la fièvre typhoïde, les infections traumatiques et puerpérales, le béribéri, sont susceptibles de la produire. Il en est de même pour la tuberculose et pour la lèpre, mais dans ce dernier ordre de faits et contrairement aux cas précédents où la névrite évolue en général rapidement, ici il s'agit de névrite à marche subaiguë ou chronique. Du reste, il ne faudrait pas vouloir établir une trop grande opposition entre ces deux catégories. On peut voir parfois la névrite tuberculeuse évoluer rapidement. Il en est de même pour la névrite saturnine ou la névrite arsenicale, lorsqu'il s'agit d'intoxication aiguë par ces métalloïdes. J'ai observé un cas grave de névrite



Fig. 113. — Équinisme des pieds avec flexion exagérée du gros orteil par rétraction aponévrotique, dans un cas de névrite alcoolique des membres inférieurs, chez une femme de trente-cinq ans. La photographie a été prise onze mois après le début de l'affection à une époque où, bien que le volume et partant la force des muscles fussent déjà en partie revenus, la déformation des pieds était encore très marquée du fait des rétractions plantaires aponévrotiques (Salpêtrière, 1898).

arsenicale des quatre membres survenue en quelques jours, à la suite d'une tentative d'empoisonnement par l'acide arsénieux.

Du reste dans l'intoxication saturnine, en dehors des cas où l'intoxication s'est produite d'une manière plus ou moins aiguë, on peut observer des névrites à marche rapide et, dans ce cas, il existe d'ordinaire des douleurs spontanées et la pression des nerfs et des masses musculaires est très douloureuse. C'est ainsi que chez un sujet qui depuis dix ans avait cessé tout contact avec le plomb, j'ai constaté un mois après l'apparition de coliques saturnines très intenses l'existence d'une atrophie musculaire déjà très prononcée dans les muscles des membres supérieurs et inférieurs, atrophie musculaire qui ne disparut complètement que quatorze mois après.

Dans des cas analogues, la présence du liséré gingival des saturnins — liséré de Burton — pourra être d'un précieux secours pour le diagnostic. Il en est de même pour certains faits de paralysie uni ou bilatérale des extenseurs du poignet et des doigts avec intégrité du long supinateur qui, survenant chez des sujets intoxiqués accidentellement par le plomb — fards, cosmétiques, eau contaminée par des sels de plomb, etc., — pourraient être rapportés à d'autres causes que celle qui est véritablement en jeu. Ici encore la présence du liséré saturnin sera d'un précieux secours pour le diagnostic.

Quelle que soit sa rapidité d'évolution, la névrite généralisée présente les caractères suivants. Elle débute par les membres inférieurs, ne prend que plus tard les membres supérieurs et, règle générale, à quelque période que l'on se trouve de l'affection, ces derniers sont toujours moins pris que les premiers. La paralysie et l'atrophie sont d'autant plus accusées que l'on examine des muscles plus éloignés de la racine du membre. Enfin, les extenseurs se prennent plus que les fléchisseurs; c'est ainsi que les muscles de la région antérieure de la jambe et ceux de la face postérieure de l'avant-bras, semblent plus paralysés et atrophiés que les fléchisseurs correspondants. Mais ici, comme dans l'hémiplégie de cause cérébrale, cette prédominance de la paralysie dans certains muscles est plus apparente que réelle (voy. p. 485).

Cette loi générale souffre cependant des exceptions. Dans la *névrite saturnine* par exemple, le type Aran-Duchenne est peu commun, et le plus souvent on observe une névrite bilatérale *dissociée* — type antibrachial, type scapulo-huméral, type péronier — ce dernier avec conservation du jambier antérieur. Cette conservation du jambier antérieur n'est du reste pas spéciale à la névrite saturnine, je l'ai constatée dans quelques cas de paralysie alcoolique et dans des cas de névrite où, ni l'acool ni le plomb ne pouvaient être mis en cause (voy. *Sémiologie du pied*).

Aux membres inférieurs enfin si, dans l'immense majorité des cas, la paralysie et l'atrophie vont en décroissant régulièrement de l'extrémité vers la racine des membres, on peut parfois cependant voir les muscles des cuisses et du bassin être seuls pris. Pour ma part, j'ai observé un cas

de névrite alcoolique limitée aux muscles précédents avec intégrité complète des muscles des jambes, terminé par guérison dans l'espace de onze mois. Ici, il s'agissait d'un homme qui passait la plus grande partie de ses journées à cheval et chez lequel, partant, la névrite semble s'être localisée dans les nerfs qui fonctionnaient le plus.

La pathogénie de ces névrites dissociées qui seront décrites plus loin,



Fig. 114.



Fig. 115.

Fig. 114 et 115. — Déformation du pied dans un cas de névrite puerpérale, chez une femme de trente ans. Photographie prise six mois après le début des accidents. Même déformation du pied gauche. Chez cette malade les réflexes patellaires étaient exagérés. Guérison complète en vingt mois (Bicêtre, 1891). Observation XIV de la thèse de TUILANT, *De la névrite puerpérale*. Paris, 1891.

est du reste encore tout entière à faire. (Voy. *Sémiologie des paralysies et des atrophies étudiée d'après la distribution anatomique des nerfs.*)

Après une période de paralysie complète des quatre membres, l'atrophie musculaire apparaît et présente en général une marche assez rapide. Prédominant aux extrémités, elle détermine dans les pieds et les mains des déformations se traduisant aux membres inférieurs par un équinisme plus ou moins prononcé (fig. 113, 114, 115), et aux membres

supérieurs par une main simienne avec ou sans griffe cubitale (fig. 109). Aux déformations précédentes s'en ajoutent d'autres qui, elles, sont d'ordre *trophique* et qui fixent en place ces déformations. Je fais allusion aux rétractions fibreuses et aux adhérences tendineuses de la plante du pied, ainsi qu'aux rétractions fibro-musculaires. Ces rétractions fibreuses de la plante du pied consistent en une rétraction de l'aponévrose plantaire qui augmente, et de beaucoup, l'équinisme dû à la paralysie. Ces rétractions



Fig. 116. — Déformation des doigts par adhérences tendineuses dans un cas de paralysie alcoolique des quatre membres, guérie en tant que paralysie et atrophie, chez une femme de quarante-six ans. Aux membres inférieurs, flexion excessive des orteils par rétraction de l'aponévrose plantaire (Salpêtrière, 1899

ont parfois une évolution subaiguë, et on constate alors sur la face plantaire des pieds de petites nodosités légèrement saillantes, très douloureuses à la pression, donnant nettement l'impression de tissu fibreux enflammé. Ce sont ces rétractions fibreuses et fibro-musculaires qui rendent grave le pronostic de la névrite des membres inférieurs, car ce sont elles qui maintiennent la déformation des pieds et empêchent la marche, une fois cette névrite guérie. Aussi est-ce de ce côté que l'on doit agir de bonne heure par le massage et les mouvements passifs. Du côté des mains, beaucoup plus rarement toutefois, on peut observer des rétrac-

[J. DEJERINE.]

tions analogues de l'aponévrose palmaire, ainsi que des adhérences tendineuses (fig. 116).

La notion étiologique doit être recherchée surtout d'après le mode d'évolution de l'atrophie, qui peut être à marche rapide, subaiguë ou chronique.

L'atrophie musculaire généralisée névritique à **marche rapide** relève d'une maladie infectieuse ou d'une intoxication. Une fois les caractères propres à l'atrophie musculaire névritique reconnus, — topographie de



Fig. 117.



Fig. 118.

Fig. 117 et 118. — Atrophie des muscles de la cuisse et de la jambe du côté gauche, dans un cas de lèpre systématisée nerveuse limitée au domaine du crural et du sciatique, chez une enfant de douze ans habitant l'Algérie. Abolition des réflexes patellaire et achilléen du côté atrophié. Au niveau du triangle de Scarpa existe une éruption confluente de macules lépreuses.

l'atrophie, douleurs spontanées et provoquées par la pression, absence de contractions fibrillaires, troubles de la sensibilité objective, réaction de dégénérescence, — le diagnostic de névrite généralisée s'impose, et il ne reste plus à rechercher que la nature de l'infection ou de l'intoxication qui lui ont donné naissance, en se rappelant, toutefois que cette névrite généralisée peut être la seule et unique manifestation, d'une infection ou d'une intoxication de nature encore indéterminée.

L'atrophie musculaire névritique, à **marche subaiguë**, se rencontre de

préférence dans l'intoxication saturnine, — professionnelle ou accidentelle, — la tuberculose pulmonaire, le diabète, l'intoxication arsenicale lente.

L'atrophie musculaire névritique à **marche chronique** est parfois d'un diagnostic plus délicat. Dans la *lèpre*, l'atrophie musculaire se présente sous forme du type Aran-Duchenne avec troubles très marqués de la sensibilité, se présentant souvent sous forme de dissociation syringomyélique. D'autres fois elle reste limitée à un membre pendant un temps plus ou moins long (fig. 117, 118). Le diagnostic de l'atrophie musculaire type Aran-Duchenne d'origine lépreuse doit être fait avec la *syringomyélie*. Dans la névrite lépreuse, la dissociation de la sensibilité est moins parfaite, moins exquise, dirais-je volontiers, que dans la syringomyélie; dans la lèpre, les troncs nerveux présentent souvent — le cubital en particulier — de l'hypertrophie nodulaire — périnévrite lépreuse — particularité qui ne se rencontre pas dans la gliose médullaire. Dans la syringomyélie, la scoliose est pour ainsi dire constante, tandis qu'elle fait défaut dans la lèpre. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont, dans cette dernière affection, normaux, affaiblis ou abolis, tandis qu'ils sont exagérés dans la syringomyélie. Dans la lèpre, il n'y a ni myosis ni rétraction du globe de l'œil, phénomènes des plus communs dans la syringomyélie, et, dans la gliose médullaire, on ne rencontre pas de macules cutanées comme dans la lèpre. Enfin, le mode de distribution des troubles de la sensibilité cutanée dans ces deux affections, présente une grande importance au point de vue du diagnostic. Dans la névrite lépreuse les troubles sensitifs cutanés ont les caractères de ceux que l'on observe dans les névrites, c'est-à-dire qu'ils ont une topographie commandée par la distribution des nerfs cutanés — topographie périphérique, — tandis que dans la syringomyélie, la topographie de l'analgésie et de la thermo-anesthésie correspond à la distribu-



Fig. 119. — Panaris mutilants chez un lépreux âgé de quarante-neuf ans. Altérations semblables des doigts de la main gauche et des orteils des deux pieds. Lèpre contractée aux colonies (Bicêtre, 1891).

tion périphérique des racines postérieures — topographie radiculaire (Voy. *Sémiologie de la sensibilité.*)

Lorsque la lèpre se présente sous forme du type Aran-Duchenne avec troubles trophiques des doigts (fig. 119); il y aura lieu également de rechercher si l'on se trouve en face de *lèpre mutilante* ou de *syringomyélie avec panaris* (fig. 180 et 181). Les caractères que je viens d'énumérer permettent d'établir le diagnostic. Si je ne parle pas ici du diagnostic avec la *maladie de Morvan* ou *panaris analgésique*, c'est que cette dernière affection relève, pour moi, d'une névrite infectieuse et non d'une syringomyélie. Les cas rassemblés par Morvan et ceux observés depuis lui dans les mêmes régions, sont beaucoup trop nombreux pour avoir trait à de la gliose médullaire, et il y a dans cette fréquence même une raison suffisante pour regarder la maladie de Morvan comme relevant d'une névrite périphérique, dont le diagnostic avec la névrite lépreuse est d'autant plus difficile, qu'il serait possible que l'affection décrite par Morvan ne soit autre chose qu'une névrite lépreuse. Quoi qu'il en soit, il y a lieu, selon moi, d'admettre — et sans les confondre l'un avec l'autre — deux types bien distincts : la syringomyélie avec panaris et la maladie de Morvan. (Voy. *Sémiologie de la main.*)



Fig. 120. — Atrophie des muscles des extrémités inférieures dans un cas d'atrophie musculaire, type Charcot-Marie, chez un homme de quarante-sept ans (Bicêtre, 1893).

Parmi les atrophies musculaires de cause névritique à marche chronique, il en est qui se développent sans étiologie nettement appréciable, et qui seront différenciées des atrophies myélopathiques par les signes propres à la névrite, à savoir : les douleurs spontanées, les troubles de la sensibilité cutanée, l'absence de contractions fibrillaires, le début des symptômes par les membres inférieurs.

Ce groupe comprend des faits assez nombreux et dont l'étude se poursuit chaque jour. A côté de ces cas, il en est d'autres qui sont aujourd'hui déjà classés, et qui concernent certaines formes d'atrophie musculaire névritique à marche très lente, débutant dans l'enfance ou l'adolescence, parfois plus tardivement, et qui ont comme caractère commun d'être le plus souvent des affections *héréditaires* ou *familiales*. Telles se présentent l'*atrophie musculaire type Charcot-Marie* et la *névrite interstitielle hypertrophique* (Dejerine et Sottas).

Dans **l'atrophie musculaire type Charcot-Marie**, — type péronier de Tooth, atrophie musculaire progressive névritique de Hoffmann (fig. 120,



Fig. 121. — Atrophie des muscles des mains et de l'avant-bras dans un cas d'atrophie musculaire, type Charcot-Marie, chez un homme de quarante-sept ans (Bicêtre, 1895).

121), — l'atrophie débute dans le jeune âge par les muscles des pieds et des jambes et plus tard envahit les muscles des mains, puis ceux des avant-bras. Les réflexes tendineux sont abolis lorsque l'atrophie musculaire est prononcée. Les sphincters sont intacts. Les troubles de la sensibilité objective font défaut dans la très grande majorité des cas : quand ils existent, ils sont rarement très accusés et leur topographie est la même que celle de l'atrophie, à savoir qu'ils diminuent en remontant de la périphérie vers la racine des membres. Les douleurs spontanées sont peu fréquentes et les troncs nerveux ne sont pas d'ordinaire plus sensibles à la pression qu'à l'état normal.

Cette affection est presque toujours héréditaire ou familiale. Son dia-

gnostic est, en général, facile; cependant, ainsi que l'ont montré Oppenheim et Cassirer, ce type n'est pas toujours d'origine névritique et peut être la conséquence d'une atrophie myopathique.

Fig. 122. — Atrophie musculaire dans la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance, chez un homme de trente-quatre ans. Début de l'affection à l'âge de quatorze ans. La sœur du malade, morte à l'âge de quarante-quatre ans, était atteinte de la même affection. Remarquer qu'ici l'atrophie musculaire décroît progressivement d'intensité à mesure que l'on remonte vers la racine des membres (Bicêtre, 1893). L'observation de ce malade et de sa sœur ainsi que l'autopsie de cette dernière ont été publiées par Dejerine et Sottas, *Sur la névrite interstitielle, etc. Comptes rendus et Mém. de la Soc. de biol.*, 1893, p. 63, obs. I.

Dans la **névrite interstitielle hypertrophique** (Dejerine et Sottas), qui, elle aussi, débute dans l'enfance ou l'adolescence, et se présente parfois avec le caractère familial, les symptômes d'atrophie sont les mêmes que dans la forme précédente. L'atrophie musculaire est marquée surtout aux extrémités des membres et décroît régulièrement et progressivement en remontant vers leur racine (fig. 122, 123, 124). Mais il existe, en plus, des douleurs à caractère fulgurant et parfois très intenses, des troubles très prononcés des différents modes de sensibilité avec retard dans la transmission, de l'ataxie très accusée, de la cypho-scoliose, le signe d'Argyll-Robertson, et une hypertrophie très accusée avec augmentation de consistance de tous les nerfs accessibles à la palpation. A part l'intégrité des sphincters que j'ai constatée chez tous mes malades, les symptômes ici sont ceux du tabes ordinaire, arrivé à une période assez avancée de son évolution, mais associés à une atrophie musculaire généralisée, une cypho-scoliose et un état hypertrophique des nerfs. Dans un cas, j'ai constaté l'existence d'une paralysie en adduction de la corde vocale gauche. Dans les cas un peu anciens, la face peut participer à l'atrophie dans le domaine du facial inférieur — lèvres grosses et saillantes. Le diagnostic ici est facile à établir d'avec l'atrophie musculaire type Charcot-Marie, de

Fig. 123. — Atrophie des muscles des mains et des avant-bras dans la névrite interstitielle hypertrophique (malade de la figure 122).



Fig. 124. — Déformation du pied dans la névrite interstitielle hypertrophique. Même déformation pour le pied gauche (malade des figures 122 et 123).

[J. DEJERINE.]

par l'incoordination motrice, la cypho-scoliose, les troubles très accusés de la sensibilité, le signe d'Argyll-Robertson, l'état hypertrophique des nerfs.

Atrophies musculaires névritiques associées à des affections médullaires. — Un sujet atteint d'une affection médullaire quelconque peut, à un moment donné, être atteint, sous l'influence

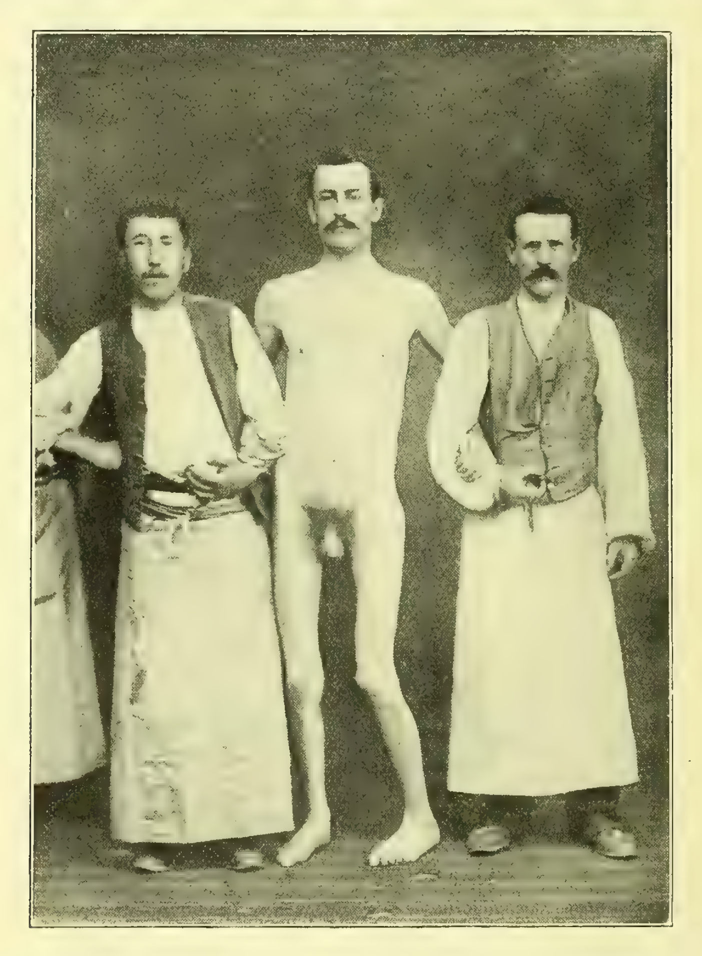


Fig. 125. — Atrophie musculaire excessive des membres inférieurs et à marche rapide chez un tabétique de vingt-huit ans, au début de la période d'incoordination (Bicêtre, 1888).

d'une intoxication ou d'une infection, d'une atrophie musculaire de cause névritique. Ici il s'agit d'une simple coïncidence, tandis que dans d'autres cas la névrite évolue par elle-même et pour elle-même au cours de l'affection spinale; tel est le cas pour la névrite périphérique des ataxiques. La névrite sensitive — névrite des nerfs cutanés — est à peu

près constante dans cette affection, et la névrite motrice, moins fréquente que la précédente, tient sous sa dépendance l'atrophie musculaire que l'on rencontre assez souvent dans le tabes.

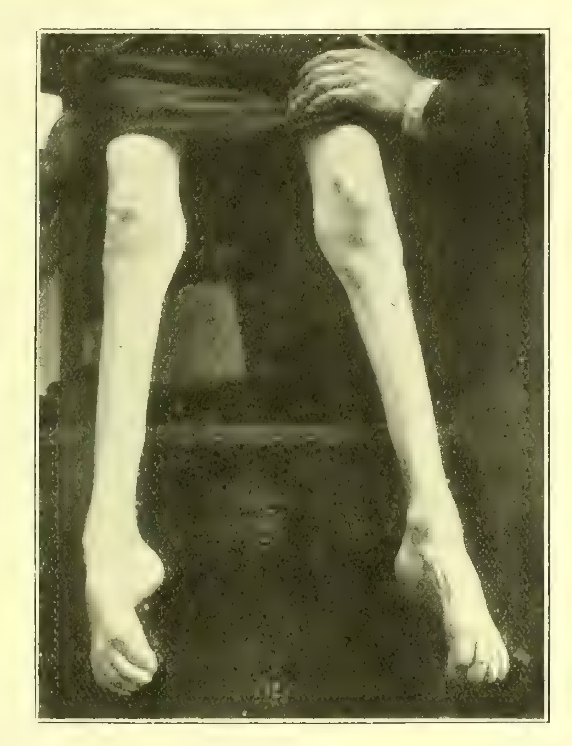


Fig. 126. — Atrophie musculaire excessive des membres inférieurs chez une ataxique de quarante-deux ans atteinte d'incoordination excessive des quatre membres. Pieds en équinisme extrême avec flexion plantaire exagérée des orteils. Déformations irréductibles par rétractions de l'aponévrose plantaire (Salpêtrière, 1900).

Atrophie musculaire des ataxiques. — Elle se rencontre tantôt, et le fait est assez peu fréquent, chez des sujets qui sont encore à la période préataxique, tantôt, et c'est le cas le plus ordinaire, lorsque les malades sont déjà arrivés à la période d'incoordination. Bilatérale et symétrique le plus souvent, elle débute par les muscles des extrémités inférieures et amène la production d'une griffe des orteils, analogue à celle qu'on observe du côté de la main, dans l'atrophie type Aran-Duchenne avec griffe cubitale. Par suite de l'atrophie des interosseux et des muscles thénar et hypothénar du pied, la première phalange des orteils est en flexion dorsale et les autres en flexion plantaire — griffe des or-



Fig. 127. — Atrophie musculaire de l'éminence thénar chez un ataxique de cinquante ans (Bicêtre, 1891).

teils — (fig. 128). Par suite des rétractions aponévrotiques qui se produisent progressivement, cette griffe des orteils perd sa forme première et peu à peu toutes les phalanges des orteils s'inclinent en flexion plantaire (fig. 126). L'atrophie, rarement limitée aux muscles des pieds, envahit ensuite les muscles des jambes dont elle frappe le groupe antéro-externe, et le pied, privé de ses extenseurs, se met en équin-varus; l'équinisme peut être tel que l'axe de la jambe semble se continuer avec l'axe du pied (fig. 126).



Fig. 128. — Griffe des orteils par atrophie des interosseux dans un cas d'atrophie musculaire au début chez un ataxique de cinquante et un ans (Bicêtre, 1891).

Pendant un temps plus ou moins long, les segments du membre ainsi déformé restent flasques et mobiles; mais, les rétractions musculaires et aponévrotiques une fois produites, les attitudes vicieuses deviennent fixes et irréductibles (fig. 126, 129, 130).



Fig. 129. — Flexion excessive des orteils par rétraction de l'aponévrose plantaire chez un ataxique de quarante-quatre ans. Ici, l'atrophie des muscles de la région antéro-externe de la jambe était très faible. Déformation semblable du pied droit (Bicêtre, 1894).

L'atrophie musculaire des tabétiques ne se limite pas seulement aux pieds; elle peut débuter par les membres supérieurs (fig. 127), mais, le plus souvent, elle ne frappe ces derniers qu'après avoir débuté dans les pieds et les jambes. L'atrophie atteint surtout les petits muscles des mains, d'abord les muscles de l'éminence thénar, de sorte que le pouce se met sur le même

plan que les autres doigts (main simienne); puis les interosseux sont



Fig. 130. — Équinisme du pied avec flexion exagérée des orteils par rétraction de l'aponévrose plantaire dans un cas d'atrophie très marquée des muscles des extrémités inférieures chez un ataxique de quarante-huit ans. Ici, il existe en outre des troubles trophiques (ulcérations) de la peau du talon. Déformation analogue du pied droit (Bicêtre, 1890).



Fig. 131. — Atrophie musculaire des muscles à la région antéro-externe des membres avec intégrité du jambier antérieur, chez une ataxique âgée de cinquante-sept ans, arrivée à un degré très avancé d'incoordination (Salpêtrière, 1899).

frappés, d'où une griffe caractéristique; enfin, parfois les mains se déforment en griffe cubitale. Si les avant-bras se prennent les premiers, ce qui est rare, c'est par le groupe des muscles épitrochléens que commence l'atrophie. Les choses peuvent en rester là pendant assez longtemps, et chez beaucoup de malades l'atrophie ne dépasse pas les extrémités des membres; si le processus continue à évoluer, les muscles de la cuisse, les muscles des bras sont atteints à leur tour. J'ajouterai enfin que parfois l'atrophie musculaire des ataxiques peut se présenter sous forme dissociée; c'est ainsi qu'il n'est pas très rare de voir des tabétiques chez lesquels le jambier antérieur persiste intact, les autres muscles de la région antéro-externe des jambes étant atrophiés (fig. 151).

Le plus souvent, cette atrophie musculaire des ataxiques a une marche excessivement lente. D'autres fois, beaucoup plus rarement, elle affecte une marche rapide et, en quelques mois, arrive à un degré de développement excessif (fig. 125). Dans l'un comme dans l'autre cas, les contractions fibrillaires sont exceptionnelles, et les masses musculaires ainsi que les troncs nerveux sont insensibles à la pression. Le pronostic est presque toujours défavorable; on a cependant observé des cas — j'en ai rencontré un pour ma part — où une atrophie musculaire à marche rapide, survenue à la période préataxique du tabes chez un sujet jeune, s'était terminée par la guérison. On observe également au cours du tabes, des paralysies atrophiques uni- ou bilatérales, localisées uniquement au domaine du *sciatique poplité* externe et qui quelquefois peuvent s'améliorer d'une manière considérable ou guérir complètement, au bout d'un temps plus ou moins long. C'est là un fait à rapprocher des paralysies temporaires des muscles des yeux que l'on rencontre souvent dans cette affection. (Voy. *Sémiologie de l'appareil de la vision.*)

TROUBLES DE LA COORDINATION ET DE L'ÉQUILIBRE

INCOORDINATIONS MOTRICES — ATAXIES

A l'état normal, la régularité et l'harmonie de nos mouvements sont assurés par une coordination musculaire spéciale à chacun d'eux. Certains actes, tels que la marche ou la station debout, peuvent être envisagés comme la combinaison de plusieurs mouvements ou de plusieurs coordinations musculaires; dans l'un et l'autre cas, les coordinations musculaires se manifestent par une répartition proportionnelle et régulière de l'énergie dans certains groupes musculaires et dans un temps défini.

Toutes les parties du système nerveux central sont en rapport direct ou indirect avec la périphérie et réagissent suivant les impressions qu'elles en reçoivent. Lorsque la transmission des impressions est nor-

male, les réactions sont bien adaptées au but et sont exécutées dans le temps nécessaire ; si la transmission est ralentie, incomplète ou nulle, les réactions le sont aussi, d'où les troubles profonds de la coordination : l'ataxie.

Ailleurs, la transmission des impressions périphériques est normale, mais les centres qui les emmagasinent sont atteints dans leur fonctionnement et les réactions auxquelles ils président font défaut ou sont incomplètes, il y a encore ataxie.

En réalité, l'ataxie reconnaît soit une origine périphérique, soit une origine centrale. Périphérique, elle présente des degrés et des formes différentes, suivant que l'interruption des excitations périphériques a lieu au niveau du premier neurone ou des neurones de deuxième et de troisième ordre. Lorsque le premier neurone (ganglion rachidien avec ses deux prolongements : la racine postérieure et le nerf périphérique) est atteint dans son fonctionnement, l'activité de tous les centres coordinateurs est suspendue ou modifiée, l'ataxie s'associe en outre à des troubles très intenses des divers modes de la sensibilité. Ceci s'applique non seulement aux neurones périphériques médullaires, mais aussi aux neurones périphériques bulbaires (racine labyrinthique, trijumeau, etc.) Si la lésion est localisée sur un neurone de deuxième ordre, qui transmet à un centre coordinateur les impressions recueillies à la périphérie, les fonctions de ce centre seront forcément suspendues ou altérées, mais l'activité des autres centres continuant à s'exercer normalement, la sensibilité sous tous ses modes sera intacte, à moins que le neurone interrompu ne soit affecté aux voies de perception des impressions périphériques.

Cette division des ataxies en ataxies périphériques et en ataxies centrales s'appuie également sur la physiologie expérimentale : bien qu'il n'y ait pas lieu de discuter et d'interpréter ici les expériences poursuivies par les physiologistes dans le but de connaître le rôle joué par la sensibilité ou par certains centres dans les phénomènes de coordination, je ne crois pas cependant devoir passer sous silence les résultats les plus importants acquis dans ce domaine.

Van Deen, Longet, Cl. Bernard, Brown-Séquard ont sectionné les racines postérieures correspondant aux membres inférieurs chez la grenouille ; après la section les mouvements étaient irréguliers et incoordonnés ; si la section portait sur toutes les racines on assistait à un véritable état ataxique du membre. La même expérience répétée sur le singe par Mott et par Sherrington a donné des résultats identiques ; après la section de toutes les racines postérieures d'un membre, le singe devient incapable de le mouvoir et pourtant l'excitation électrique du centre cortical correspondant provoque encore les réactions normales. Si les racines ont été incomplètement sectionnées, les désordres du mouvement sont encore très intenses, à la condition que la section ait porté sur les racines qui conduisent les impressions qui viennent de l'extré-

mité du membre. La prédominance des impressions cutanées sur les impressions musculaires dans les phénomènes de coordination serait démontrée par ce fait que la section des racines qui transmettent à la moelle les impressions cutanées plantaires a pour résultat un désordre considérable de la motilité, tandis que la section des racines qui conduisent les impressions recueillies au niveau des muscles plantaires n'est pas suivie de troubles appréciables de la motilité. Cette prédominance de la sensibilité cutanée sur la sensibilité musculaire n'a pas été reconnue par tous les physiologistes, elle est même contredite par plusieurs expériences (Cl. Bernard) sur les détails desquels je n'ai pas à insister, n'ayant pour but ici que de rappeler l'action manifeste de la sensibilité en général sur le mouvement, action dont la démonstration expérimentale sur le singe (Mott et Sherrington) et sur le chien (Tissot, Chauveau, Contejean) trouve sa confirmation dans la pathologie humaine.

La physiologie expérimentale nous a encore éclairés sur les conditions et le mode d'intervention de certaines parties des centres nerveux dans la coordination des mouvements; l'étude de la structure anatomique du névraxe soit par la méthode de Golgi, soit à l'aide des dégénérescences expérimentales, en nous révélant les rapports qu'affectent entre eux les amas cellulaires, nous a permis de pénétrer plus avant dans le mécanisme intime de certaines coordinations. La pathologie humaine réalise rarement des lésions strictement localisées à un organe ou à un centre : c'est alors que les données de la physiologie expérimentale nous deviennent utiles et même nécessaires pour débrouiller les complexus symptomatiques et préciser le diagnostic du siège exact de la lésion : dans les cas rares où la lésion est aussi nettement localisée qu'une section expérimentale bien réussie, elle acquiert la valeur d'une véritable expérience exécutée sur l'homme et nous permet de vérifier les lois établies par la physiologie expérimentale. Nous en trouvons une confirmation éclatante dans les symptômes observés chez l'homme au cours de l'atrophie du cervelet, comparés à ceux que présente l'animal après la destruction partielle ou totale de cet organe : les désordres du mouvement observés dans les deux cas revêtent la même forme d'incoordination ou d'ataxie, et justifient l'expression d'ataxie cérébelleuse qui leur est appliquée. A côté des ataxies périphériques, il y a donc des ataxies centrales dont la symptomatologie varie avec chaque centre lésé et suivant la fonction à laquelle il préside — et cela chez l'homme aussi bien que chez l'animal. L'ataxie ici n'est plus alors la conséquence d'un isolement partiel ou total du névraxe d'avec le monde extérieur, mais bien d'une élaboration nulle ou incomplète du stimulus qu'il en reçoit à l'état normal. Dans le premier cas, il y a forcément anesthésie, dans le second cas elle n'est que l'accessoire.

On peut donc diviser les ataxies, en ataxies périphériques et en ataxies centrales.

I. — Ataxies d'origine périphérique ou par lésion du premier neurone.

a. *Lésion portant à la fois sur le prolongement central et sur le prolongement périphérique du neurone.*

Tabes.

Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance (Dejerine et Sottas).

Ataxie ou tabes labyrinthique. (Cette dernière, à cause de sa ressemblance avec l'ataxie cérébelleuse, sera décrite après cette dernière.)

b. *Lésion de son prolongement périphérique* ou *rameau sensitif périphérique.*

Tabes périphérique ou nervo-tabes (Dejerine) ou encore pseudo-tabes périphérique.

II. — Ataxies d'origine mixte — périphérique et médullaire.

Pseudo-tabes d'origine médullaire, — ergotisme, anémie pernicieuse.

Ataxie héréditaire ou maladie de Friedreich.

III. — Ataxies d'origine centrale ou par lésion des centres encéphaliques.

Ataxie cérébelleuse.

Hérédo-ataxie cérébelleuse.

Ataxie dans les affections du cerveau.

Ataxie dans les intoxications aiguës.

Ataxie dans les névroses ou ataxies fonctionnelles — hystérie, neurasthénie.

I. — Ataxies d'origine périphérique.

a. **Tabes.** — L'ataxie par *atrophie des racines postérieures* ou *ataxie tabétique* est celle qu'on observe le plus souvent : elle peut être généralisée, ou localisée uniquement soit aux membres inférieurs (ce qui est le cas le plus fréquent), soit aux membres supérieurs (tabes supérieur); lorsque la face est prise, il est de règle que les membres supérieurs le soient également. L'atrophie des racines postérieures commençant le plus souvent par la région dorso-lombaire, ce fait nous rend compte du début de l'ataxie par les membres inférieurs; ce n'est qu'avec les progrès de la maladie que les racines cervicales s'atrophient et que l'ataxie se généralise aux membres supérieurs et à la face. S'il est exceptionnel que les racines cervicales et bulbaires s'atrophient les premières, le fait n'en a pas moins été consigné un certain nombre de fois et dans ces cas de tabes dit supérieur, tabes à début cervical ou cervico-bulbaire, l'ataxie peut faire défaut aux membres inférieurs pendant toute la durée de la maladie. L'ataxie tabétique est à la fois une ataxie musculaire et une ataxie locomotrice, elle ne se manifeste pas seulement dans les mouvements isolés des membres, mais aussi dans l'équilibration en général, et les troubles de l'équilibration relèvent pour une large part de l'ataxie des muscles du tronc, par conséquent de la localisation du processus morbide sur les racines postérieures de la région dorsale.

L'ataxie s'installe insidieusement, annoncée dans la grande majorité des cas par un certain nombre de symptômes qui appartiennent aux premières phases de l'évolution du tabes dorsalis, ce sont les douleurs

fulgurantes, les paralysies oculaires, laryngées, certains troubles des fonctions génito-urinaires, parfois un dérobement brusque des jambes faisant tomber le malade, etc. Lorsque ces symptômes apparaissent avant l'ataxie, ils constituent la période préataxique du tabes; mais, chez certains malades, ils évoluent en même temps que l'ataxie ou ne surviennent que lorsqu'elle est déjà manifeste; il est donc arbitraire de ranger tel ou tel symptôme du tabes dans la période préataxique.

Lorsque le médecin se trouve en présence d'un tabétique; celui-ci peut se présenter dans deux conditions différentes : ou il est ataxique et le diagnostic ne saurait subir aucune difficulté, ou bien la coordination des mouvements s'effectue normalement et il sera nécessaire d'avoir recours à différents procédés cliniques pour dépister l'ataxie. Certains malades qui marchent encore normalement, racontent qu'il leur est arrivé maintes fois de tomber brusquement dans la rue, leurs jambes s'étant dérobées tout à coup; d'autres, occupés à leurs soins de toilette, ont perdu l'équilibre au moment où ils essuyaient leur visage avec une serviette; d'autres ont été incapables de rentrer la nuit dans leur chambre ou de se diriger dans l'obscurité : ces mêmes faits éveillent l'attention du médecin; le dérobement des jambes, ces premières ébauches du signe de Romberg n'étant que de l'ataxie sous roche. D'autres fois les choses se passent d'une façon un peu différente : le malade accuse une certaine maladresse dans ses mouvements, c'est l'histoire classique du barbier dont le rasoir lui échappe constamment des doigts, d'une couturière qui se pique les doigts à tout moment et ourle maladroitement, d'un pianiste qui fait des fausses notes : l'ataxie se limite au début à ces actes isolés; lorsque de tels symptômes sont signalés par le malade lui-même, le diagnostic de l'ataxie des membres supérieurs s'impose, mais ils peuvent faire défaut : l'ataxie peut n'attirer l'attention du malade que plusieurs mois après son début, c'est au médecin de la rechercher, de la mettre en évidence : c'est ce que Fournier appelle la recherche de l'ataxie naissante ou latente.

Les procédés employés dans ce but ont été minutieusement étudiés par Fournier dont je reproduirai ici la description.

I. *Marche au commandement*. — *Première épreuve :* Le malade étant assis, le prier de se lever et de se mettre en marche aussitôt levé. L'ataxique éprouvera, après s'être levé, une certaine hésitation avant de se mettre en marche; il intercalera une pause, un retard, entre le moment où il se lève et celui où il commence à marcher; il oscillera peut-être ou ajoutera aux mouvements nécessaires un mouvement accessoire pour reprendre son aplomb, asseoir son équilibre avant de se lancer. *Deuxième épreuve :* Faire marcher le malade en le priant de s'arrêter court aussitôt qu'il en recevra le signal. Ici, il se produit alors une incorrection quelconque d'attitude : lorsqu'il entend le mot halte! son corps obéissant à l'impulsion acquise s'incline en avant comme pour saluer et parfois n'est préservé d'une chute, que par un des pieds qui se porte en avant pour maintenir l'équilibre, ou bien il se rejette en arrière

pour résister au mouvement qui le pousse en avant. *Troisième épreuve :* On lui commande de faire volte-face. Au lieu de pivoter rapidement et correctement sur lui-même, il éprouve une gêne, un embarras visible, qui se traduit par un arrêt, une indécision d'allure, un mouvement surajouté, quelquefois même par un défaut d'aplomb, un ébranlement d'équilibre, une menace de chute. « Ce sont là, dit Fournier, des réactifs plus sensibles et plus sûrs que le procédé usuel d'exploration de la marche volontaire, cela parce qu'ils imposent au système musculaire des mouvements imprévus et soudains, bien plus aptes à déceler un trouble rudimentaire d'ataxie que les mouvements voulus, prévus et presque automatiques de la locomotion volontaire. »

II. L'ataxie se révèle encore, si on fait monter ou surtout descendre un escalier au malade. C'est une des manifestations les plus précoces de l'ataxie : le malade éprouve les plus grandes difficultés à descendre, il descend lentement et avec précaution, chaque pied n'abandonne la marche qu'après plusieurs hésitations, le corps se penche parfois trop en avant ou en arrière et le malade doit se cramponner souvent des deux mains à la rampe pour éviter une chute.

III. L'étude de la station debout et de la marche, des mouvements isolés des membres inférieurs est un élément précieux pour la recherche de l'ataxie. Lorsqu'on dit au malade de se tenir debout, les talons rapprochés et les yeux fermés, le corps oscille légèrement, le malade ne peut, malgré ses efforts, conserver l'immobilité ; l'instabilité de l'équilibre est quelquefois poussée beaucoup plus loin ; le malade écarte ses pieds afin d'élargir la base de sustentation et réacquérir l'équilibre troublé et tente de nouveau de se tenir debout, les talons rapprochés et les yeux fermés, mais les mêmes phénomènes se répètent : c'est la première manifestation du signe de Romberg qui sera décrit plus loin.

IV. La même instabilité a lieu si on dit au malade de se tenir sur une seule jambe dans l'attitude à cloche-pied ; chez certains malades, il y a impossibilité absolue de se tenir sur une seule jambe ; chez d'autres le maintien de l'équilibre est de courte durée, cette nouvelle attitude engendre des oscillations du corps, des inclinaisons brusques qui forcent la pied soulevé à reprendre immédiatement contact avec le sol.

V. Lorsque l'ataxie est moins avancée, ce n'est que pendant l'occlusion des yeux que l'attitude à cloche-pied sera suivie de troubles de l'équilibre.

Dans les cas qui ne sont pas très rares, du reste, où le sujet accuse des douleurs fulgurantes surtout, parfois même exclusivement dans un seul membre inférieur, on observe alors, ainsi que j'ai été à même de le constater plusieurs fois, que c'est seulement lorsque le malade se tient à cloche-pied sur ce membre, que les oscillations ou la chute se produisent.

Dès les premiers temps de l'affection, avant toute incoordination motrice, les malades présentent parfois le phénomène décrit par Buzzard sous le nom de « dérobement des jambes ». Étant debout et immobile, ou

en marchant, le sujet sent tout à coup soit une, soit d'habitude ses deux jambes ployer sous lui et tantôt il tombe à terre, tantôt par un effort énergique arrive à se retenir de tomber. Ce dérobement des jambes ne doit pas être confondu avec un phénomène analogue qui se produit parfois chez les tabétiques, lorsqu'une douleur fulgurante intense parcourt leurs membres inférieurs. Ici la chute est le fait de la douleur, c'est une sorte d'inhibition de la motilité à la suite d'une violente excitation douloureuse.

Tous les troubles précédemment décrits sont surtout l'indice d'une équilibration défectueuse. Cette dernière ne relève pas seulement de l'ataxie des membres inférieurs, mais encore de l'ataxie des muscles du tronc et son mécanisme est d'un ordre très complexe.

VI. L'abolition du réflexe rotulien, ou signe de Westphal, est un des symptômes les plus précoces du tabes, il est l'indice d'une altération profonde dans le mécanisme des mouvements réflexes. (Voy. *Sémiologie des réflexes*).

Supposons maintenant que nous nous trouvions en présence d'un tabétique en pleine période d'incoordination et examinons successivement l'ataxie des membres supérieurs et des membres inférieurs.

Ataxie des membres inférieurs. — Elle se traduit d'abord par une certaine brusquerie des mouvements pendant la marche, le pied est levé plus haut et plus subitement, il retombe de même en frappant le sol du talon ; on dit que le malade *talonne*. A un degré plus avancé, les jambes sont lancées brusquement en haut et en dehors, comme celles d'un pantin ; chaque jambe n'est levée qu'après que l'autre a repris définitivement son point d'appui sur le sol ; chaque élévation du pied semble exiger un effet particulier. Non seulement les mouvements isolés qui composent les différents temps de la marche sont déréglés, mais leur succession et leur rythme font défaut ; la marche n'est plus chez l'ataxique un acte automatique, réflexe, elle devient peu à peu un acte conscient et voulu, toute l'attention du malade se concentre sur elle et une vigilance continuelle lui est indispensable ; aussi l'ataxique marche-t-il la tête inclinée en avant et en bas ; par la vue il mesure ses efforts et il en surveille les résultats. Avec les progrès de l'incoordination, il ne peut plus marcher seul ; il lui faut un bras pour le soutenir, ou bien il s'aide avec deux cannes ; comme il ne peut en effet rester en équilibre sur une seule jambe, il le perd chaque fois que le pied abandonne le sol : d'où la nécessité d'avoir à tout moment des points d'appui supplémentaires. L'incoordination atteint enfin un degré tel, que l'ataxique devient incapable de marcher ou de se tenir debout même avec un appui ; il est confiné au lit, c'est un impotent.

L'étude de la marche permet déjà de se rendre compte de l'ataxie des membres inférieurs ; mais on ne l'observe pas isolément, elle est toujours associée à l'ataxie du tronc, voire même à celle des membres supérieurs. Pour l'examiner en elle-même, il suffit de faire exécuter des mouvements

des membres inférieurs, lorsque le malade est couché, dans le décubitus dorsal. On lui commande, par exemple, d'atteindre avec la pointe du pied la main de l'observateur placée à une certaine distance au-dessus du plan du lit : le pied ne s'élève pas directement vers le but, mais décrit une série d'oscillations transversales d'une amplitude quelquefois très considérable : c'est là *de l'ataxie dynamique*; si le pied atteint le but, il ne peut s'y maintenir : cette incapacité de conserver une attitude fixe est justement appelée *ataxie statique*. On peut répéter l'expérience sous une autre forme, en commandant au malade de mettre par exemple le talon gauche sur le genou droit : les mêmes phénomènes se renouvellent. L'attention du malade est pourtant tout entière portée sur le mouvement à exécuter, et les suppléances cérébrales sont fortement mises à contribution : supprime-t-on tout d'un coup le contrôle de la vue, l'incoordination s'accroît considérablement, l'amplitude des oscillations augmente et chez les malades dont l'ataxie est arrivée à une période très avancée, tout mouvement devient presque impossible. Ces sujets rappellent alors, par leur immobilité, l'état paralytique des animaux dont on a sectionné toutes les racines postérieures correspondant au membre inférieur : Mott et Sherrington ont démontré le fait sur le singe, de même qu'autrefois Van Deen, Cl. Bernard, l'avaient démontré sur la grenouille.

Ataxie des membres supérieurs. — Dans la très grande majorité des cas, elle apparaît plus tard que l'ataxie des membres inférieurs. Au repos, on n'observe aucune secousse, aucune contraction anormale, à moins que la violence des douleurs fulgurantes ne provoque des soubresauts. L'ataxie apparaît dans la plupart des mouvements des membres supérieurs; souvent plus intense au début dans les mouvements délicats, elle ne fait jamais défaut dans les mouvements les plus usuels, ceux qui ont acquis pour ainsi dire le caractère de mouvements automatiques. Quelquefois, néanmoins, lorsque le tabes a une évolution très lente et que les membres supérieurs sont pris beaucoup plus tard que les membres inférieurs, il faut rechercher l'ataxie; le procédé le plus habituel consiste à demander au malade de porter un doigt sur le bout du nez; s'il y a ataxie, le doigt n'atteint pas le but du premier coup, il n'y arrive qu'après une série d'oscillations de plus ou moins forte amplitude; lorsque le but est atteint, ces oscillations continuent; il y a non seulement impossibilité de réaliser parfaitement une attitude, mais encore impossibilité de s'y maintenir; il y a, en un mot, ataxie dynamique et ataxie statique. L'ataxie se révèle encore dans les mouvements délicats, tels que celui de saisir un objet de petite dimension, soit une épingle ou une allumette. Lorsque l'ataxie est très prononcée, il n'est nullement besoin d'avoir recours à de pareilles manœuvres; il suffit d'observer le malade pendant qu'il mange, pendant qu'il boit; l'ataxie éclate aux yeux. Lorsqu'il veut saisir son verre pour le porter à ses lèvres, l'incoordination débute avec la préhension de l'objet; la main ne le saisit pas du pre-

mier coup; avant de le saisir, elle se porte trop à droite ou à gauche; au moment même où le malade le prend dans ses doigts, le mouvement est trop violent et il le renverse; il le lâche et le prend de nouveau plusieurs fois de suite. Le malade dit qu'il ne sent pas bien l'objet, qu'il lui échappe; enfin, s'il peut réussir à le tenir dans sa main et s'il le porte à sa bouche, la main est agitée continuellement par des contractions anormales qui l'éloignent du but ou l'y précipitent trop rapidement, d'où une extrême maladresse. Certains ataxiques ne peuvent plus boire qu'en saisissant le verre à deux mains, et même dans ces conditions, pendant qu'ils boivent, le verre ne reste pas en place, il subit des déplacements continuels, assez violents parfois pour que le liquide soit projeté au dehors. L'écriture est extrêmement altérée; les lettres sont inégales, sur plusieurs plans, irrégulièrement espacées; mais elles ne sont pas tremblées, comme dans la paralysie générale.

Enfin, au dernier terme de l'incoordination, les membres supérieurs deviennent absolument incapables de tout mouvement adapté à un but. Lorsque l'ataxique porte son verre ou sa cuillère à sa bouche, la série des mouvements saccadés qui troublent le mouvement d'ensemble rappelle un peu le tremblement de la sclérose en plaques. Cependant cette espèce de tremblement diffère de celui de la sclérose en plaques, par le fait qu'il est toujours le même au début comme à la fin des mouvements, au lieu d'augmenter d'amplitude à la fin. Pendant tous ces actes, on peut constater que l'ataxique surveille sans cesse tous ses mouvements, et l'occlusion des yeux a pour effet d'accroître considérablement l'incoordination ou même de la faire apparaître lorsqu'elle en est à ses premiers stades.

Ainsi donc, dans l'immense majorité des cas, l'altération de la moelle épinière débutant par la région dorso-lombaire, les premiers symptômes de l'affection apparaissent d'abord dans les membres inférieurs; plus tard, la lésion continuant sa marche progressive et ascendante, les membres supérieurs se prennent à leur tour : c'est là l'évolution classique de l'ataxie locomotrice; mais les choses peuvent se passer différemment; le tabes peut débuter par la région cervicale et s'y cantonner, tantôt exclusivement, tantôt pendant une période plus ou moins longue, avant que les membres inférieurs ne soient pris à leur tour; on peut donc observer *un tabes supérieur* ou *tabes cervical*, incomparablement moins fréquent que le tabes inférieur ou dorso-lombaire et pouvant rester cervical pendant plus ou moins longtemps; la rareté de cette forme est certes très grande, puisque, sur 106 tabétiques étudiés à Bicêtre, je ne l'ai rencontrée qu'une seule fois.

Ataxie du tronc. — Elle se manifeste dès le début du tabes par l'instabilité de l'équilibre et les oscillations du tronc, soit dans les diverses attitudes, soit pendant la marche et surtout pendant l'occlusion des yeux.

Ataxie de la tête et de la face. — Elle est infiniment plus rare et coexiste habituellement avec l'ataxie des membres supérieurs ou avec

une ataxie des quatre membres, arrivées dans l'un et l'autre cas à un





Fig. 132.

Fig. 133







Fig. 134.

Fig. 135.

Ces quatre figures représentent l'ataxie des muscles de la face, chez une femme de quarante-six ans, atteinte d'incoordination motrice excessive des quatre membres et confinée au lit depuis dix-neuf ans.

Fig. 132. — Facies au repos, avec légère ptose. — Fig. 133. Facies pendant que la malade parle ; remarquer l'asymétrie de la figure pouvant faire penser à première vue à l'existence d'une parésie légère du facial gauche, parésie qui, en réalité, n'existe pas et le nerf facial présente les réactions électriques normales. — Fig. 134 et 135. Facies pendant le rire. Chez cette malade, les différents modes de la sensibilité superficielle — tact, douleur, température — sont intacts, tandis que les sensibilités profondes — sens musculaire, sens des attitudes segmentaires, sensibilité osseuse, sens de perception stéréognostique — sont complètement abolis (Salpêtrière, 1900).

[*J. DEJERINE.*]

degré très avancé. L'ataxie de la face est caractérisée par des mouvements anormaux des muscles des lèvres et de la face soit pendant la parole, soit pendant le rire, soit pendant la préhension des aliments; la mimique devient extrêmement grimaçante (fig. 152 à 154). Ces mouvements se distinguent des mouvements choréiques par leur moindre brusquerie, par leur association aux mouvements volontaires, par leur disparition pendant le repos. Parfois et bien qu'on ne constate alors aucun système de paralysie bulbaire, la parole s'altère, les mots sont moins bien articulés, le malade bredouille; il est possible que l'ataxie concomitante de la langue ne soit pas étrangère à ces phénomènes. Lorsque la tête ne repose pas sur un plan fixe, elle est instable et vacille; ces oscillations augmentent dans l'exécution des divers mouvements auxquels elle prend part.

L'ataxie du tabes présente comme caractères distinctifs : de se manifester dans tous les mouvements, mouvements isolés, mouvements d'ensemble; le mouvement est altéré dans sa direction, dans sa mesure, dans son rythme. Elle est habituellement symétrique, elle est pourtant parfois plus marquée d'un côté que de l'autre, soit pour le membre supérieur, soit pour le membre inférieur. Fournier et d'autres auteurs ont signalé des cas d'hémiataxie.

L'incoordination tabétique est corrigée en partie par la vue et elle s'associe à un certain nombre de symptômes qui permettent d'en connaître la véritable origine.

La correction de l'ataxie par la vue n'est pas un des faits les moins intéressants de l'ataxie locomotrice; cette influence ne s'exerce pas seulement dans les mouvements isolés des membres, mais encore dans les mouvements d'ensemble, les attitudes et l'équilibration en général. L'occlusion des yeux chez l'ataxique, pendant qu'il est dans la station debout, peut engendrer deux ordres de symptômes : chez les uns elle suscite des oscillations du corps, de la titubation, de l'instabilité; chez d'autres, une chute immédiate : l'ataxique tombe à la renverse ou au contraire en avant, ou bien ses jambes fléchissent et se dérobent. Il ne faudrait pas croire que ce dernier phénomène ne s'observe que chez les ataxiques déjà très incoordonnés, on peut le trouver chez des individus dont l'incoordination est si peu accusée qu'ils peuvent marcher avec une canne, voire même sans aucune aide. L'ensemble des modifications produites dans l'équilibration par l'occlusion des yeux constitue le *signe de Romberg*; mais l'occlusion des yeux n'est pas indispensable, et il suffit souvent de commander au malade de regarder en haut pour que les mêmes troubles aient lieu.

Par contre, on peut observer certains tabétiques qui, par suite d'atrophie papillaire, sont totalement devenus aveugles et ne présentent pourtant aucune trace d'incoordination; chez d'autres, l'incoordination se serait amendée et aurait même disparu en moins de temps que l'atrophie papillaire se serait développée. Benedict (de Vienne) est le premier clinicien qui ait attiré l'attention sur ces deux ordres de faits; ceux du pre-

mier ordre sont fréquents et il s'agit en réalité de tabes frustes, dont les symptômes spinaux se sont incomplètement développés parce que les lésions spinales du tabes se sont arrêtées dans leur évolution ; ils sont encore étiquetés comme tabes arrêtés par la cécité (Dejerine et Martin). Par contre, lorsque l'atrophie papillaire survient chez un ataxique déjà incoordonné, et c'est là une éventualité rare, l'incoordination ne paraît pas s'amender. Mais ici, comme dans le cas précédent, on peut observer une diminution dans l'intensité des douleurs.

L'ataxie coexiste avec un certain nombre d'autres symptômes dont elle ne serait qu'une dépendance pour certains auteurs. Ces symptômes sont l'abolition des réflexes tendineux et cutanés, les troubles de la sensibilité cutanée et profonde, la perte de notion de position, les altérations du sens musculaire, l'hypotonie musculaire, les troubles de l'ouïe. On a fait jouer surtout un grand rôle aux altérations de la sensibilité, diminution, abolition ou retard dans les perceptions, dans la genèse de l'ataxie et cela pour deux raisons : parce que, d'une part, dans un grand nombre de cas de tabes, il existe un rapport assez intime entre les troubles sensitifs et l'incoordination motrice et que, d'autre part, la lésion primitive du tabes est une atrophie des racines postérieures, reconnues physiologiquement et cliniquement comme étant les voies conductrices des impressions sensitives. Mais les racines postérieures fournissent un grand nombre de collatérales réflexes qui se distribuent sur toute la hauteur de la moelle, soit dans la substance grise des cornes antérieures, soit autour des cellules des colonnes de Clarke, et nous savons les rapports intimes de l'une et des autres avec le cervelet (faisceau cérébelleux direct, faisceau de Gowers). La plupart des fibres longues des racines postérieures se terminent dans les noyaux de Goll et de Burdach ; de ces noyaux naissent des fibres qui constituent le ruban de Reil et se terminent dans la couche optique ; celle-ci est en rapport à son tour avec l'écorce cérébrale, l'une et l'autre sont unies à d'autres centres importants. Enfin, certaines racines des nerfs crâniens jouent aussi un rôle important dans les phénomènes de coordination et d'équilibration ; il est possible que certains signes du tabes soient imputables à l'atrophie de la racine labyrinthique. Le signe de Romberg peut être dû uniquement à l'atrophie des racines labyrinthiques, sans participation aucune des racines rachidiennes.

L'ataxie locomotrice (maladie de Duchenne) est donc à la fois une ataxie médullaire, une ataxie cérébelleuse, une ataxie cérébrale, une ataxie bulbaire, en ce sens que le fonctionnement de tous ces appareils est profondément modifié par la suppression des excitations qui leur viennent normalement de la périphérie. Il n'est donc pas absolument juste de dire que l'ataxie locomotrice est seulement la conséquence des altérations de la sensibilité tactile, musculaire, articulaire, ce qui tend à laisser croire que l'ataxie n'est due qu'à une aperception des impressions qui viennent de la périphérie, tandis qu'elle n'est que le résultat d'une solution

de continuité dans les voies qui transmettent les impressions périphériques aux différents centres coordinateurs et à l'écorce cérébrale.

L'ataxie locomotrice est susceptible de s'améliorer et de s'atténuer dans des proportions considérables, par la rééducation des mouvements sous l'influence de la volonté et avec le secours des impressions visuelles; Fränkel a le premier insisté sur ce traitement, qui lui a donné des résultats encourageants, obtenus également par ceux qui ont suivi son exemple. L'ataxie ne rétrocède que sous l'influence de ce traitement purement symptomatique; car l'atrophie radiculaire, dont la cause immédiate est presque toujours une syphilis antérieure (Fournier), ne rétrocède jamais; la lésion, une fois constituée, est irréparable.

b. **Ataxie familiale Névrite interstitielle hypertrophique.** — Il existe une forme spéciale d'ataxie familiale que j'ai décrite en 1893, avec mon élève Sottas, et qui ressemble par plus d'un symptôme à l'ataxie héréditaire de Friedreich. Il s'agit d'une névrite interstitielle et hypertrophique, distribuée non seulement sur les nerfs périphériques et les troncs nerveux, mais encore sur les racines médullaires avec sclérose consécutive des cordons postérieurs. Si la symptomatologie de cette affection présente des points communs avec celle de la maladie de Friedreich, à savoir : le début précoce, la déviation de la colonne vertébrale, le nystagmus, la déformation des pieds, l'ataxie, l'abolition des réflexes tendineux, elle s'en distingue par l'atrophie musculaire des membres supérieurs et inférieurs (fig. 122, 123 124), l'hypertrophie des troncs nerveux, l'existence du signe d'Argyll-Robertson, les altérations considérables des divers modes de sensibilité, les douleurs fulgurantes. L'ataxie est moins prononcée que dans la maladie de Friedreich, les stigmates de l'ataxie cérébelleuse moins accusés; le malade marche à la fois comme un atrophique (équinisme) et comme un ataxique : « Le malade ne peut marcher qu'avec une canne et en fixant le sol, il ne marche pas en ligne droite, mais festonne en marchant. Il steppe légèrement en marchant, mais sa marche est différente de celle d'un atrophique steppeur. En steppant, en effet, il lance ses jambes avec brusquerie et ses pieds retombent lourdement sur le sol, sa démarche a un aspect saccadé caractéristique. Privé de sa canne, il ne peut se tenir debout et encore moins marcher. Lorsqu'en marchant, il veut changer de direction, tourner sur place, il le fait avec une grande lenteur et en appuyant sa canne tout autour de ses jambes. Les yeux fermés, il est incapable de faire un pas et s'affaisse (signe de Romberg); de même si on lui dit de regarder en l'air. En plein jour et avec sa canne, il peut tant bien que mal marcher un certain temps; dès que la nuit arrive il devient incapable de marcher et même de se tenir debout. Souvent, sans cause appréciable, étant debout, appuyé sur sa canne, ses jambes se dérobent sous lui et il se trouve à terre. L'incoordination n'est pas moins marquée aux membres supérieurs et lorsqu'on dit au malade de prendre un objet, de se toucher l'extrémité du nez, il n'y arrive

qu'après avoir commis plusieurs erreurs de lieu successives, erreurs de lieu dont l'amplitude augmente beaucoup par l'occlusion des yeux. Dans ces différents actes, comme dans celui de prendre un objet sur une table, l'ataxie est la même que dans la maladie de Duchenne et la main ne *plane* pas, comme dans la maladie de Friedreich. » J'ai pu, depuis 1895, observer un nouveau cas de la même affection, dont la symptomatologie correspondait exactement à celle des deux premiers; en l'absence d'autopsie, l'hypertrophie considérable des troncs nerveux permettait d'affirmer l'existence des mêmes lésions. L'ataxie de la névrite interstitielle hypertrophique est expliquée doublement par la dégénérescence des nerfs périphériques et par celle des racines postérieures.

c. **Nervo-tabes périphérique.** — Si l'altération des racines postérieures est la lésion dominante dans l'histoire anatomo-pathologique du tabes, elle ne constitue pas le seul obstacle apporté à la transmission des impressions périphériques. Westphal, Pierret et moi-même nous avons insisté sur la fréquence des altérations des nerfs cutanés chez les tabétiques et j'ai cherché à montrer la part que jouent ces névrites périphériques dans la production des troubles de la sensibilité cutanée, si fréquents chez les tabétiques, ainsi que leur rôle probable dans la physiologie pathologique de l'incoordination. De nouveaux faits m'ont démontré ultérieurement qu'à côté du tabes dorsal classique, il existe une autre forme de tabes que j'ai décrite en 1881 sous le nom de *Tabes* ou *nervo-tabes périphérique* et dans laquelle des troubles de la sensibilité et de la motilité, parfaitement comparables à ceux de l'ataxie locomotrice, relèvent uniquement de névrites périphériques prédominant et de beaucoup dans les rameaux sensitifs, et sans participation aucune de la moelle épinière au processus morbide.

Le *nervo-tabes* se caractérise cliniquement par des douleurs fulgurantes ou térébrantes, de l'anesthésie et de l'analgésie, une disparition presque complète de l'*adaptation fonctionnelle des mouvements volontaires*, l'incapacité d'exécuter le moindre mouvement coordonné, les yeux fermés, même avec une précision très relative. A ces symptômes peut s'adjoindre un certain degré de parésie motrice et d'atrophie musculaire.

Chez ces malades l'ataxie existe, tantôt dans les quatre membres avec prédominance d'ordinaire dans les membres inférieurs — parfois cependant elle peut être plus accusée dans les membres supérieurs, — tantôt seulement dans les membres inférieurs. Cette dernière particularité est du reste rare. L'ataxie des mouvements est la même que dans le tabes médullaire et, les yeux fermés, les malades sont incapables d'exécuter les mouvements réguliers et coordonnés; en d'autres termes ici l'ataxie est aussi accusée que dans la sclérose postérieure classique. Dans le tabes périphérique existent également le signe de Romberg et l'abolition des réflexes tendineux.

Le tabes périphérique qui simule à première vue la symptomatologie

de la sclérose des cordons postérieurs, peut toujours se différencier de cette dernière affection par les caractères suivants : Évolution rapide en quelques semaines, en quelques mois, — particularité très rarement observée dans le tabes de Duchenne, — absence de signe d'Argyll Robertson et de troubles sphinctériens. Douleur à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires, ces dernières présentant le plus souvent — pas toujours cependant — un certain degré d'atrophie. Enfin si dans le tabes médullaire et dans le tabes périphérique, les altérations de la sensibilité, — anesthésie, analgésie, thermo-anesthésie, retard dans la transmission avec hyperesthésie, altérations très intenses ou disparition des sensibilités profondes articulaires et musculaires, ainsi que du sens dit stéréognostique — si, dis-je, ces différents troubles de la sensibilité sont, au point de vue qualitatif et quantitatif, absolument les mêmes dans ces deux affections, ils diffèrent totalement au point de vue *topographique*.

Dans le tabes médullaire, en effet, les troubles de la sensibilité ont une topographie *radiculaire*, tandis que dans le tabes périphérique ces troubles ont une topographie toute différente, et se présentent avec les caractères que l'on rencontre dans les anesthésies par névrite périphérique, — *topographique périphérique* ; c'est-à-dire qu'ils diminuent des extrémités vers le centre, ou en d'autres termes, qu'ils sont d'autant moins accusés que l'on examine des régions cutanées plus rapprochées de la racine des membres (voy. *Sémiologie de la sensibilité*). L'évolution de l'affection viendra encore, si cela est nécessaire, aider au diagnostic, le tabes périphérique se terminant toujours par la guérison après un temps plus ou moins long.

Comme toute névrite périphérique, le nervo-tabes périphérique reconnaît pour origine une intoxication ou une infection ; l'alcoolisme en est une cause fréquente, les toxines microbiennes et en particulier la toxine diphtérique (Jaccoud, Dejerine) en sont parfois la cause. D'autres fois enfin, il relève d'une infection ou d'une intoxication de nature indéterminée.

II. — **Ataxies d'origine mixte.**

a. **Pseudo-tabes par lésions médullaires.** — Ainsi qu'on vient de le voir, les lésions du neurone sensitif périphérique ou de premier ordre, se manifestent cliniquement par des symptômes, au rang desquels l'ataxie occupe une des premières places.

L'ataxie par atrophie des racines postérieures reconnaît comme origine presque exclusive une syphilis antérieure (Fournier), l'ataxie par dégénérescence des nerfs périphériques — tabes périphérique, — une intoxication ou une infection. Il est vraisemblable que les ataxies signalées dans les intoxications *saturnine*, *cuprique*, *arsenicale*, *nicotinique*,

sont de même nature que l'ataxie alcoolique et relèvent d'une névrite périphérique localisée surtout dans les rameaux sensitifs.

D'autres fois, le prolongement central du neurone périphérique n'est atteint que dans son trajet intramédullaire : une telle interruption du neurone sensitif se traduit encore cliniquement par de l'ataxie; il existe donc des pseudo-tabes d'*origine centrale, médullaire*. Leur étiologie est peu connue, les uns relèvent d'une intoxication, d'autres surviennent au cours d'états anémiques graves et plus particulièrement au cours de l'*anémie pernicieuse progressive*, d'autres encore au cours de *maladies de la nutrition* (diabète); d'autres enfin se manifestent à peu près vers le même âge chez plusieurs membres de la même famille (*Maladie de Friedreich*).

Tuczek nous a fait connaître un *pseudo-tabes ergotinique*, caractérisé cliniquement par l'abolition du phénomène du genou, des douleurs fulgurantes, des paresthésies, des picotements, le phénomène de Romberg, l'ataxie et des phénomènes psychiques; à l'autopsie de ses malades, il a trouvé une altération des cordons postérieurs dont la localisation rappelle celle du tabes dans les cordons postérieurs de la moelle.

Lichtheim, Minnich, Van Noorden, Eisenlohr, Nonne, Petreen, etc., ont signalé au cours de l'anémie pernicieuse l'existence de phénomènes nerveux dont l'ataxie fait partie, bien qu'elle n'en constitue pas le symptôme capital. Les malades accusent des paresthésies et des fourmillements dans les membres inférieurs, les réflexes sont abolis, plus rarement exagérés, les sensations tactiles, douloureuses ou thermiques, sont moins bien perçues; dans certains cas, les douleurs fulgurantes sont signalées. Il existe un peu d'incoordination des membres supérieurs et inférieurs, mais souvent aussi on n'observe qu'un état parétique des membres. Le signe de Romberg n'existe pas le plus souvent, les réactions pupillaires sont habituellement normales, l'évolution de la maladie est rapide. La plupart des observations connues ont été publiées en Allemagne, en Suède, en Angleterre, ces cas sont beaucoup plus rares en France; il m'a été donné pourtant d'en observer, avec mon élève Thomas, un cas suivi d'autopsie (1899). Les lésions étaient les mêmes que celles qui ont été décrites par les auteurs cités plus haut; comme nature et comme localisation, elles occupaient symétriquement les cordons postérieurs et la partie postérieure des cordons latéraux (faisceaux pyramidaux et faisceaux cérébelleux directs); mais les lésions, quoique occupant les mêmes régions, ne sont pas toujours aussi symétriques. Les racines postérieures et antérieures étaient intactes.

Parmi les nombreux accidents d'ordre nerveux auxquels sont exposés les *diabétiques*, figurent l'ataxie des mouvements, le manque d'assurance de la marche, surtout dans l'obscurité, l'abolition du réflexe patellaire (Bouchard), l'existence d'anesthésies, de paresthésies, quelquefois même de douleurs fulgurantes; il s'y mêle parfois de l'atrophie musculaire. Ce groupement symptomatique est très comparable à celui du nervo-

tabes périphérique; il s'en rapproche encore par son évolution rapide et par sa guérison possible; le plus grand nombre de pseudo-tabes diabétiques sont probablement des pseudo-tabes névritiques; mais comme, d'autre part, certains auteurs ont décrit des lésions des cordons postérieurs chez les diabétiques, il est nécessaire de faire des réserves sur l'interprétation de pareils faits et il est possible que chez certains diabétiques, l'ataxie soit d'origine périphérique et chez d'autres, d'origine médullaire.

On constate parfois dans la *Maladie d'Addison*, quelques symptômes d'ordre tabétique, en particulier l'abolition du réflexe patellaire. Mais ici la pigmentation de la peau assurera d'emblée le diagnostic. On a, du reste, signalé dans cette affection une dégénérescence des cordons postérieurs (Bonardi) vraisemblablement due à la cachexie.

Pseudo-tabes syphilitique. — La syphilis spinale peut présenter des symptômes plus ou moins analogues à ceux que l'on observe dans les *scléroses combinées* (tabes ataxo-paraplégique) (voy. p. 558). Mais dans le cas de sclérose combinée, l'affection est à marche progressive et les symptômes oculaires que l'on observe sont les mêmes que dans le tabes (signe d'Argyll Robertson, ophtalmoplégies, atrophie papillaire). Dans la syphilis spinale la symptomatologie est plus diffuse, le tableau clinique est, en général, celui d'une paraplégie spasmodique avec peu d'incoordination. Dans certains cas de méningite syphilitique, les symptômes peuvent se rapprocher davantage de ceux du tabes, mais ici encore, les phénomènes oculaires propres à la sclérose des cordons postérieurs font défaut et l'affection marche avec beaucoup plus de rapidité. Dans les cas douteux, l'étude minutieuse de la topographie de la sensibilité cutanée pourra être d'un grand secours pour le diagnostic ainsi que l'emploi du traitement spécifique intensif.

b. **Ataxie familiale héréditaire. Maladie de Friedreich.** — C'est dans le cadre des ataxies spinales, que doit trouver sa place l'ataxie héréditaire ou maladie de Friedreich, affection qui emprunte sa symptomatologie très complexe à la fois au tabes et à la sclérose en plaques, sans posséder les caractères anatomiques de l'une ou de l'autre de ces affections.

Elle apparaît le plus souvent à l'époque de la puberté (Friedreich); chez des individus dans les antécédents desquels on retrouve une tare nerveuse collatérale ou même similaire, elle se développe souvent chez plusieurs individus de la même famille. Il existe d'assez grandes ressemblances entre l'incoordination motrice de la maladie de Friedreich et celle de la maladie de Duchenne. C'est d'abord dans l'équilibration et dans la station debout que l'ataxie fait sa première apparition; les jambes se dérobent fréquemment et la répétition des chutes que le malade attribue à une faiblesse musculaire, est le premier symptôme qui attire son attention. Peu à peu il lui est impossible de garder l'équilibre au repos, il titube;

la base de sustentation s'élargit, le corps et la tête oscillent et subissent un mouvement continuel de va-et-vient; tout ce complexus symptomatique s'exagère si le malade ramène ses deux pieds au contact l'un de l'autre (ataxie statique de Friedreich). L'occlusion des yeux n'accentue pas ou n'augmente que peu les désordres de l'équilibre; il n'existe donc pas de signe de Romberg. Avec les progrès de la maladie la marche se prend insensiblement, les troubles de l'équilibre augmentent et les mouvements des membres sont incoordonnés; comme le cérébelleux, l'individu atteint d'ataxie héréditaire présente plus ou moins l'allure d'un homme ivre, il titube, décrit des zigzags; comme l'ataxique, il lance les jambes brusquement en avant et en dehors, il talonne : d'où le nom de *démarche tabéto-cérébelleuse* que lui a donné Charcot. On observe dans les mouvements isolés des membres la même incoordination que dans le tabes vulgaire, pourtant l'ataxie des membres supérieurs se présente sous une forme assez remarquable; lorsque le malade veut saisir un objet, les mouvements sont moins irréguliers, ils ne sont pas déviés du but par des secousses inégales; la main s'abaisse jusqu'à l'objet, lentement, en décrivant des mouvements de latéralité, en planant (Carré), elle décrit ainsi un cône dont le sommet correspond à l'objet; celui-ci est saisi tout d'un coup, brusquement. La sensibilité est intacte sous tous ses modes et les douleurs fulgurantes sont exceptionnelles. L'ataxie se manifeste encore ici par les altérations de l'écriture.

L'instabilité de la tête qui oscille continuellement soit latéralement, soit d'avant en arrière (mouvements de salutation), est particulièrement frappante. Chez quelques-uns on constate encore des secousses des ailes du nez, des lèvres, des grimaces, des battements des paupières, des mouvements choréiformes brusques gesticulatoires ou athétoïdes. Les troubles de la parole sont constants, la voix est scandée, quelquefois enrouée, bitonale, ou nasonnée; troubles mis sur le compte de l'ataxie des muscles du larynx ou des muscles de la langue, décrits par d'autres comme parole titubante. La musculature de la langue participe, en effet, à l'incoordination, continuellement animée de tremblements fibrillaires et même de mouvements brusques, la langue ne peut rester en repos, une fois tirée en dehors de la bouche.

L'ataxie héréditaire est donc à la fois une ataxie cérébelleuse et une ataxie médullaire (radiculaire), mais la maladie de Friedreich se distingue encore du tabes vulgaire et des affections cérébelleuses par la concomitance de certains symptômes constants, tels la cyphoscoliose, la déformation des pieds (voy. *Séméiologie du pied*), le nystagmus; et, si les réflexes tendineux sont abolis comme dans le tabes, le signe de Romberg et le signe d'Argyll Robertson font défaut.

La lésion initiale de la maladie de Friedreich est une sclérose névroglique des cordons postérieurs (Dejerine et Letulle, Auscher). Mais il existe en outre des lésions des cordons latéraux et plus spécialement du faisceau cérébelleux direct. Cette localisation nous explique à la rigueur

[J. DEJERINE.]

les symptômes de la maladie, surtout si on tient compte de l'âge relativement précoce auquel débute l'affection. Il serait nécessaire d'avoir des notions plus précises sur l'état anatomique des autres organes et des nerfs périphériques, car dans l'ensemble symptomatique si complexe il y a quelques signes qui, même en présence des localisations anatomiques, échappent à une explication rationnelle (déviation de la colonne vertébrale et du pied, nystagmus, troubles de la parole, etc.).

III. — Ataxies d'origine centrale.

a. **Ataxie cérébelleuse.** — « Après avoir constaté, dit Duchenne (de Boulogne), que les lésions cérébelleuses produisent une titubation et non une incoordination motrice, comme on l'enseignait en physiologie, j'ai été convaincu qu'à l'avenir, il ne serait plus possible de confondre les troubles fonctionnels de la locomotion occasionnés par les lésions cérébelleuses avec ceux qui caractérisent l'ataxie locomotrice.... Les lésions cérébelleuses produisent une sorte d'ivresse des mouvements et non leur incoordination; il est facile de distinguer cette *titubation vertigineuse* produite par les affections cérébelleuses de la titubation asynergique observée dans l'ataxie locomotrice. » La distinction des désordres des mouvements produits par les lésions cérébelleuses et de ceux qui caractérisent l'ataxie locomotrice a été en effet nettement établie par Duchenne (de Boulogne), mais il est évident que cet auteur a rangé sous une même description les désordres occasionnés par l'atrophie ou la sclérose du cervelet, avec ceux qui se développent au cours d'une tumeur cérébelleuse. Tandis que les vertiges ne sont pas constants ou sont un symptôme de second plan dans le premier cas, ils sont très fréquents et très intenses dans le second; aussi faut-il faire quelques réserves sur l'interprétation de la titubation cérébelleuse donnée par Duchenne (de Boulogne). Même dans les observations où les vertiges sont signalés, il n'est pas démontré que le vertige cause la titubation au lieu d'être causé par elle; c'est pourquoi la proposition suivante de Duchenne (de Boulogne) : « Leur titubation n'est pas produite par le défaut de coordination des mouvements, elle est causée par les vertiges : c'est pourquoi je l'ai appelée titubation vertigineuse », ne saurait s'adresser aux atrophies du cervelet, mais seulement aux tumeurs du cervelet, et encore avec certaines réserves.

Les recherches physiologiques de Luciani et de Thomas ont démontré que le cervelet est un centre de renfort et d'énergie du tonus musculaire, mais pour Thomas cette énergie a un emploi spécial : elle est affectée au maintien de l'équilibre dans toutes les attitudes et dans tous les mouvements; c'est pour cela que sous l'intervention du cervelet, il existe pour chaque attitude, chaque mouvement, un état de tonicité particulier, une coordination musculaire spéciale; c'est dans ce sens que le

cervelet peut être envisagé comme un organe de la coordination musculaire. Les désordres consécutifs aux lésions cérébelleuses constituent donc en réalité une forme spéciale d'ataxie.

Je décrirai ici l'ataxie cérébelleuse telle qu'on l'observe chez les malades atteints d'atrophie ou de sclérose du cervelet; elle est généralement plus accentuée dans les néoplasmes cérébelleux.

Le syndrome cérébelleux est caractérisé surtout par des troubles du mouvement dans la station debout, dans la marche, avec intégrité relative des mouvements isolés des membres, — le corps reposant sur un plan horizontal ou se trouvant dans des conditions telles que l'effort nécessaire pour maintenir les conditions d'équilibre est réduit au minimum — (Thomas).



Fig. 156.



Fig. 157.

Fig. 156 et 157. — Titubation cérébelleuse. — Démarche ébrieuse chez une femme de quarante-quatre ans atteinte de lésion cérébelleuse (Salpêtrière, 1899).

Pendant la station debout les membres inférieurs sont écartés, la base de sustentation élargie, le corps est le siège d'oscillations qui se font dans différents sens, la tête oscille également, quelquefois même la station debout n'est possible que si le malade prend un point d'appui. Dans cette attitude, le corps ou la tête seulement s'inclinent alternativement d'un côté et de l'autre ou toujours du même côté (Menzel). Les membres inférieurs tremblent. La station sur une jambe est impossible.

Pendant la marche, il se produit une exagération des symptômes précédents, les oscillations de la tête et du tronc augmentent, le malade ne marche pas suivant une ligne droite vers le but, mais suivant une ligne brisée, il festonne. Le corps se porte trop d'un côté ou de l'autre; on dit que le malade chancelle, titube, c'est en somme la *démarche ébrieuse* (fig. 156, 157). Les jambes sont écartées comme dans la station debout,

la progression se fait surtout à petits pas avec hésitation; il n'y a pas d'ataxie des membres, le malade ne lance les jambes, ni ne talonne, mais les jambes sont soulevées rapidement au-dessus du sol et retombent de même, ou bien le malade traîne les jambes : « Bien qu'il marche en titubant, il accomplit normalement les différents temps de la marche, et le membre qui oscille alors d'arrière en avant ne va point au delà du pas et ne retombe pas en frappant du talon le sol avec bruit; au contraire, il marche souvent en traînant ses jambes. » (Duchenne, de Boulogne.)

Si, pendant la station debout, on fait exécuter un mouvement aux membres supérieurs, les oscillations de la tête et du tronc augmentent et le mouvement s'accompagne d'un tremblement que quelques auteurs ont comparé à des mouvements choréiques, d'autres au tremblement intentionnel de la sclérose en plaques.

Si le malade est dans le décubitus dorsal ou assis dans un fauteuil, les troubles sont beaucoup moins marqués; on constate généralement que la force musculaire est bien conservée aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, la résistance aux mouvements de flexion et d'extension est normale, il n'y a pas de paralysie.

Quelquefois la tête, au lieu d'osciller, est maintenue fixe ainsi que les yeux.

Les mouvements des membres supérieurs, quoique moins altérés dans ces attitudes que dans la station debout, ne sont plus exécutés normalement; ils s'accompagnent d'oscillations et de tremblement; certains auteurs parlent de maladresse, d'autres d'incoordination; l'écriture est tremblée, il existe un léger tremblement dans la préhension des objets, mais le mouvement a conservé toute son énergie, les mouvements n'ont pas, le plus souvent, le caractère de mouvements incoordonnés et ne ressemblent pas à l'ataxie des membres supérieurs.

Il n'y a pas non plus d'ataxie dans les mouvements isolés des membres inférieurs, ils s'accompagnent de tremblement ou semblent faibles, incertains; pourtant l'énergie musculaire peut être considérable. Les réflexes tendineux sont exagérés ou normaux. Il n'y a pas de signe de Romberg. La parole est habituellement altérée (scansion, nasonnement, parole traînante). Quelquefois il y a du nystagmus. Le vertige n'est pas constant. La sensibilité et le sens musculaire sont intacts.

Les lésions unilatérales du cervelet ne se traduisent cliniquement que par des symptômes de courte durée et marqués surtout du côté de la lésion; il est rare de constater, comme chez le malade de Mesched, un mouvement de rotation autour de l'axe longitudinal, qui dans ce cas était exécuté de gauche à droite. A l'autopsie on trouva une atrophie extrême du corps rhomboïde droit.

Les tumeurs du cervelet provoquent habituellement une déséquilibration beaucoup plus intense, rappelant quelquefois de très près la démarche de l'ivresse; les néoplasmes localisés à un hémisphère s'accompagnent assez fréquemment d'une tendance permanente du malade

à se porter ou à tomber en marchant du côté de sa lésion; mais dans ces cas, le cervelet n'est pas ordinairement le seul organe intéressé et la compression déterminée par le néoplasme s'exerce aussi sur les organes voisins, par exemple, le nerf vestibulaire et ses terminaisons.

P. Marie a groupé sous le nom d'**hérédo-ataxie cérébelleuse** un certain nombre d'observations éparses, présentant entre elles de grandes analogies cliniques : ce sont les observations de Fraser, Nonne, Sanger Brown, Klippel et Durante. La coexistence de l'affection chez plusieurs membres de la même famille ou l'hérédité directe est un caractère commun à toutes ces observations. Depuis de nouveaux cas ont été publiés par Brissaud, Londe, etc.

Les troubles de la station et de la marche rappellent de très près ceux de l'ataxie cérébelleuse : la démarche est lente et incertaine, les jambes sont écartées, la base de sustentation élargie : les malades ont l'air de chercher à reprendre un équilibre qu'ils sont sur le point de perdre (Londe). Les oscillations du corps, la titubation sont constantes. En outre les mouvements des membres inférieurs sont incoordonnés et la même incertitude musculaire existe dans les muscles du tronc, de l'épaule, du bras et de la tête. Le signe de Romberg fait défaut ou est à peine ébauché. Les réflexes patellaires sont exagérés.

Aux membres supérieurs, les troubles de la motilité — ceux des mains en particulier — sont comparables à l'acte de planer de la maladie de Friedreich ou au tremblement intentionnel de la sclérose en plaques. Les différents modes de la sensibilité sont conservés.

En résumé, l'ataxie se présente ici avec les mêmes caractères que dans la maladie de Friedreich, et il y a des cas, dit Londe, « où le tableau clinique, réduit de part et d'autre à l'ataxie cérébelleuse généralisée, ne diffère que par le plus ou moins d'intensité des reflexes rotuliens. » Les résultats des autopsies ne sont pas identiques : dans le cas de Nonne, il existait une atrophie sans dégénérescence de tout le système nerveux et du cervelet en particulier; des lésions des méninges ont été rencontrées dans le cas de Fraser; des dégénérescences de la moelle dans celui de Menzel, considéré par Londe comme un cas d'hérédo-ataxie. Spiller a publié deux observations d'ataxie cérébelleuse familiale avec autopsie, concernant le frère et la sœur : dans les deux cas, il existait une sclérose du cervelet. Dans l'observation suivie d'autopsie rapportée récemment par Miura, il s'agissait d'une atrophie simple du cervelet et de l'axe cérébro-spinal en général.

b. **Ataxie labyrinthique**. — Les affections de l'oreille interne produisent quelquefois des troubles de la marche et de l'équilibre, qui ressemblent jusqu'à un certain point aux désordres de l'ataxie cérébelleuse : ce sont des oscillations de la tête et du corps, de la titubation, l'élargissement de la base de sustentation, de l'instabilité, le signe de Romberg. A ces symptômes il n'est pas rare de voir s'associer des troubles oculaires,

soit du nystagmus, soit au contraire l'absence de toute réaction des globes oculaires aux mouvements de rotation du corps autour de l'axe vertical (nystagmus post-rotatoire et nystagmus de rotation). Kreidl a d'ailleurs fait remarquer que les sourds-muets présentent certains troubles locomoteurs dans les conditions où il leur est nécessaire de faire un effort d'équilibre, soit dans la station sur un pied, soit dans l'action de franchir un obstacle, passer par-dessus un arbre couché sur le plancher, soit même dans la marche en ligne droite; il a constaté aussi que plus de la moitié des sourds-muets ne possèdent plus les mouvements des yeux qui accompagnent (nystagmus de rotation) ou qui suivent (nystagmus post-rotatoire) les mouvements de rotation autour de l'axe vertical. Ce dernier phénomène, qui consiste dans l'abolition des mouvements compensateurs des yeux, a été signalé par Egger sous la dénomination d'*ophtalmoplégie labyrinthique* dans un cas de tabes provenant de mon service.

c. **Ataxie dans les empoisonnements aigus.** — L'ataxie qui suit l'imprégnation brusque de l'organisme par de fortes doses d'*alcool*, est désignée vulgairement sous le nom d'ivresse. Flourens avait été frappé par les ressemblances qui existent entre un pigeon auquel on enlève le cervelet par couches successives et celui auquel on fait ingérer de l'alcool. Chez l'homme il en est de même, et les désordres de la motilité qu'on observe au cours de l'ivresse ressemblent aussi à l'ataxie cérébelleuse; ils sont pourtant beaucoup plus intenses; si dans les deux cas il y de la titubation, des oscillations latérales, de la démarche en zigzag, les oscillations acquièrent dans l'ivresse une amplitude qu'elles n'atteignent pas dans les ataxies cérébelleuses les plus intenses, bien que les néoplasmes cérébelleux produisent quelquefois des phénomènes très analogues. Les intoxications par la *quinine*, le *chloral*, le *brome*, l'*iode*, etc., produisent aussi la titubation : ces ataxies toxiques sont dues à l'action, soit paralysante, soit excitante, exercée par ces substances sur les centres nerveux en général et non sur un centre en particulier.

d. **Ataxie dans les lésions protubérantielles.** — Certains auteurs, Nothnagel en particulier, ont insisté sur la fréquence de l'ataxie dans les lésions protubérantielles : il s'agit d'une ataxie simple des membres, associée à des troubles du sens musculaire, de la sensibilité de localisation; parfois aussi elle se combine avec l'ataxie cérébelleuse. Jusqu'ici cette ataxie protubérantielle n'a pas été signalée comme étant plus particulièrement en rapport avec telle ou telle localisation de lésion dans la protubérance.

e. **Ataxie dans les affections du cerveau.** — L'ataxie a été signalée dans un certain nombre d'affections cérébrales, elle coïncide assez fréquemment avec des altérations du sens musculaire. Il est difficile de la rechercher chez la plupart des hémiplégiques à cause de la paralysie et de la con-

tracture des membres; chez quelques malades, la contracture est à peine esquissée, la paralysie peu intense; les mouvements s'accompagnent alors de tremblement (tremblement post-hémiplégique), ou bien ils sont irréguliers (hémichorée) ou même ataxiques, et l'occlusion des yeux, dans ce dernier cas, augmente de beaucoup l'irrégularité du mouvement. (Voy. *Troubles moteurs post-hémiplégiques*, p. 488.) Lorsque chez de tels malades, le sens musculaire, la notion de position des membres, la localisation et l'intensité des sensations tactiles, le sens dit stéréognostique sont plus ou moins émoussés, l'ataxie des mouvements se rencontre toujours, sans cependant atteindre, et il s'en faut de beaucoup, un degré d'intensité comparable à celui que l'on rencontre dans le tabes vrai ou dans le tabes périphérique, l'ataxie figure plus souvent dans la symptomatologie des néoplasmes cérébraux que dans celle de l'hémiplégie par thrombose et par embolie. On l'a signalée dans des cas où la tumeur n'occupait pas la zone motrice. C'est ainsi que Bruns l'a rencontrée dans des cas de tumeur du lobe frontal.

Au cours de la *paralysie générale* les phénomènes ataxiques ne s on pas très rares, et c'est sur le compte de l'incoordination que Magnan et Sérieux mettent les troubles moteurs observés dans cette maladie; mais la pathogénie en est très complexe, puisque dans la paralysie générale, à côté des lésions cérébrales, il existe très fréquemment des lésions des cordons postérieurs et des cordons latéraux.

f. **Ataxie dans les névroses.** — L'ataxie se rencontre quelquefois comme trouble fonctionnel chez certains *neurasthéniques* ou *hystériques* : chez les premiers l'ataxie se rapproche davantage de l'incoordination cérébelleuse; il existe des vertiges, de l'hésitation et de l'incertitude de la marche, quelques oscillations du tronc; ces troubles n'atteignent jamais l'intensité de la titubation cérébelleuse. Chez l'hystérique, l'ataxie peut revêtir toutes les formes, isolément ou simultanément, d'où des complexus symptomatiques qui, associés aux stigmates habituels de la névrose, permettront de remonter à sa véritable origine.

Si l'hystérie se manifeste ordinairement par un ensemble de symptômes ou stigmates qui permettent de la diagnostiquer sûrement, elle se révèle aussi par des complexus symptomatiques plus rares; simulant ceux des lésions organiques spinales, cérébrales, voire même bulbo-protubérantielles : plus exceptionnellement elle atteint isolément une fonction, alors même que l'activité des centres dont dépend cette dernière s'exerce normalement dans l'exécution d'autres actes : l'astasie-abasie en est un des exemples les plus frappants.

Astasie-abasie. — *Synonymie* : Ataxie par défaut de coordination automatique (Jaccoud).

On peut définir, avec Charcot et Richer, l'astasie-abasie : l'impuissance motrice des membres inférieurs par défaut de coordination relative à la

station (*astasie*) et à la marche (*abasie*). Décrit par Charcot et Richer, puis par Charcot dans ses leçons cliniques, ce syndrome fut définitivement classé dans le cadre nosologique par Blocq qui lui donna son nom d'astasie-abasie : ces auteurs ne furent du reste pas les premiers à observer ce curieux phénomène, car des exemples en avaient été rapportés auparavant par d'autres auteurs (Broquet, Lebreton, Jaccoud); mais ils eurent le mérite de le décrire d'une façon précise et d'en faire ressortir la véritable origine.

L'astasie-abasie n'est pas toujours identique à elle-même; chez tel malade elle est le fait d'une parésie des membres inférieurs, chez tel autre la station et la marche sont rendues impossibles par des mouvements continuels des membres inférieurs dont la soudaineté, le désordre et l'inutilité rappellent plus ou moins les mouvements choréiques; chez d'autres enfin, le corps est soulevé à chaque pas par des oscillations rapides des pieds, analogues à celles de la trépidation épileptoïde; le malade semble piétiner sur place : aussi Charcot a-t-il distingué deux formes principales d'astasie-abasie : 1° l'*astasie-abasie paralytique*; 2° l'*astasie-abasie ataxique*, celle-ci pouvant être soit choréiforme, soit trépidante.

Astasie paralytique. — Elle peut se présenter à différents degrés. Chez certains malades il y a impossibilité absolue de se lever du lit ou d'une chaise pour se tenir debout et marcher, les cuisses fléchissent aussitôt sur le bassin, les jambes sur les cuisses et le malade s'affaisse sur le sol; si on ne le soutient sous les bras, il ne peut exécuter les mouvements coordonnés, adaptés à la marche; il semble qu'il en ait perdu la mémoire. Chez d'autres le trouble est moins prononcé. Ils peuvent encore se lever et se tenir debout, mais au moment de se mettre en marche, les membres inférieurs s'écartent et s'accotent, chaque pied est détaché du sol avec une extrême difficulté : on dirait, suivant la comparaison classique de Charcot, un très jeune enfant inexpérimenté encore dans l'exécution du mécanisme de la marche, qui, soutenu par sa nourrice, s'exerce gauchement à faire ses premiers pas. De tels malades sont, par contre, capables de sauter, de danser, de nager; lorsqu'ils sont au repos, couchés sur leur lit, ils sont capables d'exécuter au commandement tous les mouvements avec une énergie et une adresse normales : ajoutons que l'intégrité de la sensibilité est relevée dans la plupart des observations et que le sens musculaire et la notion de position des membres sont intacts; ce n'est donc pas sur le compte d'une altération de la sensibilité que l'on peut mettre cette inaptitude fonctionnelle si spéciale. Chez d'autres encore, les troubles de la marche ne surviennent qu'après quelques pas, les jambes et les cuisses fléchissent progressivement, l'abasique ne peut bientôt plus avancer et, si on ne l'asseoit pas, il s'affaisse sur le sol; dans ces deux dernières variétés, il ne s'agit, à proprement parler que d'abasie : certains sont astasiques-abasiques, d'autres ne sont qu'abasiques.

Astasie-abasie ataxique. — Ici les choses se passent différemment : au moment où le malade pose le pied sur le sol, les membres inférieurs sont agités de mouvements sans but, incoordonnés, irréguliers, quelquefois très violents, qui rendent l'équilibre impossible; le même phénomène se répète si le malade, soutenu sous les bras, essaye de marcher; ou bien il se produit successivement des flexions et des extensions brusques des jambes et des cuisses, parfois avec une extrême rapidité, donnant l'impression des secousses de la chorée rythmée. Cette forme d'astasie-abasie, qualifiée de *choréiforme*, est, comme la précédente, indépendante des troubles de la sensibilité et laisse intacts les autres mouvements des membres inférieurs : les membres supérieurs ne participent pas à ces désordres de la motilité.

Chez certains malades, l'anomalie du mouvement consiste en une sorte de piétinement ou de trépidation (astasie-abasie trépidante). Brissaud a décrit une forme spéciale (astasie-abasie saltatoire) caractérisée par ce fait que l'abasique exécute des mouvements très énergiques de flexion et d'extension des membres inférieurs, non rythmés et irréguliers : il saute plus qu'il ne marche, il procède par bonds et, à chaque bond, il prend des points d'appui sur les objets environnants, afin d'éviter la chute. Cette forme diffère sensiblement des autres variétés d'astasie-abasie en ce que des phénomènes très analogues se produisent lorsque le malade est au repos sur son lit; une simple excitation cutanée, le relèvement du pied, suffisent pour faire réapparaître ces mouvements irréguliers.

L'astasie-abasie apparaît, pour ainsi dire, à tout âge (depuis sept ans jusqu'à soixante-neuf ans, d'après les observations jusqu'ici publiées), elle survient à la suite d'une émotion morale, d'un choc physique, dans la convalescence d'une maladie grave, etc., conditions rencontrées ordinairement dans les diverses manifestations de la grande névrose.

Sa durée varie avec chaque malade, elle cesse d'habitude aussi brusquement qu'elle est apparue, mais il ne faut pas oublier que les récidives sont fréquentes; il y a en réalité autant de types d'astasie-abasie qu'il y a d'astasiques-abasiques. Dans la majorité des cas, le diagnostic ne saurait supporter la moindre difficulté, ce n'est qu'exceptionnellement qu'il a pu exister une hésitation entre cette affection et une maladie organique du cervelet; elle ne saurait être confondue avec les *effondrements* de la période pré-ataxique du tabes (dérobement des jambes de Buzzard), ou la *basophobie* (Debove et Boulloche), ou l'*agoraphobie*.

VERTIGES

Selon la définition assez communément admise de mon maître N. Guéneau de Mussy, et qui répond à l'origine étymologique du mot : Le *vertige* « est un trouble cérébral, une erreur de sensation, sous l'influence

de laquelle le malade croit que sa propre personne ou les objets environnants sont animés d'un mouvement giratoire ou oscillatoire. » C'est un symptôme commun à un grand nombre d'affections, soit générales, soit locales : mais il se manifeste aussi chez l'individu sain, dans certaines circonstances qu'il est utile de connaître, pour être en mesure de comprendre sa présence dans le cadre clinique de tel ou tel processus morbide.

Je décrirai par conséquent tout d'abord les phénomènes connus en physiologie expérimentale sous le nom de *vertige rotatoire* et de *vertige galvanique*.

Vertige rotatoire. — Si nous tournons rapidement autour de notre axe vertical, ou même si nous subissons un mouvement rapide de rotation sur une planche mobile autour d'un axe vertical, et que ce mouvement cesse brusquement, par notre propre volonté dans le premier cas, ou par celle de l'observateur dans le second, les objets environnants ou notre corps nous semblent animés d'un mouvement giratoire de direction opposée à celle du premier mouvement : pendant l'occlusion des yeux, le mouvement illusoire de notre corps est beaucoup plus intense que pendant leur ouverture, mais dans ces deux conditions il y a vertige. Nous ne l'éprouvons pas seulement à l'arrêt, mais aussi pendant la rotation : si nous prenons pour exemple le vertige éprouvé pendant l'arrêt, c'est que l'interprétation en est plus simple et plus directement applicable aux cas pathologiques.

Vertige galvanique. — Si, d'autre part, les deux électrodes d'un courant galvanique sont appliquées sur les apophyses mastoïdes : au moment même où le courant est fermé, il semble au sujet en expérience que les objets environnants se déplacent du pôle négatif au positif, mouvement comparé par Purkinje à celui d'une roue se déplaçant parallèlement au visage : le corps semble aussi tourner dans le même sens, mais cette illusion est encore plus parfaite pendant l'occlusion des yeux; à l'ouverture du courant le mouvement illusoire change de direction et se fait du cathode vers l'anode. Le sens du mouvement illusoire ne serait pourtant pas constant et, conformément à l'opinion de Bechterew et d'autres auteurs, quelques individus auraient, à la fermeture du courant, l'illusion d'un mouvement giratoire se faisant du pôle négatif vers le positif : il ne s'agit plus alors d'une erreur de sensation mais d'une sensation réelle.

En effet, dans le vertige galvanique et dans le vertige rotatoire, des phénomènes objectifs s'adjoignent aux phénomènes subjectifs; ici et là, ils sont de même ordre et consistent en des oscillations giratoires ou latérales des globes oculaires dont l'une est brusque et l'autre lente (Hitzig), en des mouvements d'inclinaison et de rotation de la tête, et même des mouvements du tronc; ces mouvements sont dits *compen-*

sateurs. Pendant le vertige galvanique, le corps s'affaisse du côté du pôle positif et les yeux regardent dans la même direction; dans le vertige rotatoire, les yeux regardent du côté opposé à la direction du mouvement, par conséquent à gauche, si la rotation se fait de gauche à droite; à l'arrêt, les mouvements compensateurs du tronc sont parfois extrêmement violents et peuvent même rompre l'équilibre. Ces réactions sont d'ailleurs susceptibles, quant à leur intensité, de grandes variations individuelles. Dans les deux expériences, les mouvements réels du corps et des yeux ont une direction telle, qu'ils tendent à lutter contre le mouvement giratoire que nous attribuons faussement aux objets ou même à notre propre corps.

Si la physiologie expérimentale n'a pas jusqu'ici élucidé la genèse de la sensation vertigineuse, elle nous est par contre d'un grand secours pour remonter à l'origine des phénomènes satellites d'ordre objectif.

Les réactions observées chez l'homme se manifestent aussi chez l'animal, lorsqu'on le place dans les mêmes conditions expérimentales, et, à défaut de renseignements sur les sensations que ce dernier éprouve, nous pouvons affirmer du moins que l'un et l'autre réagissent de la même façon aux mêmes excitations : de cette analogie, nous sommes portés à induire que l'animal est susceptible comme l'homme de sensations vertigineuses, et c'est pourquoi ces phénomènes étudiés chez l'animal sont appelés également vertige rotatoire et vertige galvanique.

Les célèbres expériences de Flourens sur les canaux semi-circulaires, nous ont édifiés sur la complexité de l'appareil labyrinthique : elles ont introduit une division très nette dans sa constitution anatomique et physiologique, et il est admis universellement que le limaçon est un appareil adapté à l'enregistrement des ondes sonores, par conséquent purement auditif, que les canaux semi-circulaires, — pour n'employer qu'une formule générale, — nous renseignent sur l'orientation de notre tête et de notre corps dans l'espace, tandis que le vestibule est affecté à la perception des mouvements de translation : à l'ensemble des sensations fournies par ces deux derniers appareils, on a donné le nom de *sens statique*. Les fibres nerveuses, qui prennent leur origine dans le labyrinthe, suivent également deux voies, les unes prennent leur origine dans le limaçon et constituent la racine cochléaire ou acoustique, les autres viennent des canaux semi-circulaires (nerf des canaux semi-circulaires de Flourens) et du vestibule et forment la racine vestibulaire. Ces deux racines ont des connexions centrales très différentes : je rappellerai seulement en passant que la racine vestibulaire se termine directement et partiellement dans le cervelet (vermis).

Il est démontré aujourd'hui que les mouvements compensateurs, auxquels il a été fait allusion plus haut, font défaut chez l'animal privé des labyrinthes ou simplement des canaux semi-circulaires, que cet animal soit soumis au vertige galvanique ou au vertige rotatoire : ce qui permet d'affirmer que dans ces deux expériences, les réactions de l'animal normal

ont leur origine dans *une irritation des canaux semi-circulaires*. Certains faits, observés chez l'homme, confirment d'ailleurs absolument cette manière de voir : en effet, un nombre considérable de sourds-muets n'exécutent aucun mouvement compensateur pendant et après la rotation ou pendant l'excitation galvanique, et n'éprouvent aucune sensation vertigineuse. Or on sait combien sont fréquentes chez ces malades les altérations du labyrinthe, altérations qui entraînent une abolition complète des fonctions labyrinthiques : il est permis d'en conclure que chez l'homme, le vertige galvanique et le vertige rotatoire ont leur origine dans *une irritation des canaux semi-circulaires*.

A côté de ces faits, il est indispensable de rappeler les mouvements désordonnés de la tête observés par Flourens sur les pigeons auxquels il avait piqué ou enlevé les canaux semi-circulaires, mouvements qui variaient suivant le canal lésé (horizontal, vertical, sagittal) : il y a lieu de se demander en effet si la suppression *brusque*, partielle ou totale, des fonctions des canaux semi-circulaires n'est pas capable de provoquer le vertige tout aussi bien qu'une irritation? On verra plus loin que certaines formes de vertige sont pourtant en rapport avec un trouble labyrinthique plus souvent irritatif que paralytique.

Il me faut expliquer maintenant comment à l'irritation labyrinthique ou même à l'irritation des canaux semi-circulaires succède la sensation vertigineuse. Pour cela, il est utile de rappeler que le vertige consiste en un mouvement illusoire des objets ou de notre propre corps; le mouvement illusoire du corps est plus intense comme rapidité pendant l'occlusion des yeux et c'est par lui qu'il faut commencer à chercher la solution du problème, parce qu'il peut être fait complètement abstraction des sensations rétiniennes.

Par les canaux semi-circulaires nous percevons la situation de notre tête et de notre corps dans l'espace, leurs déplacements, etc... : toute modification apportée à notre attitude produit une variation de pression endolymphatique dans les canaux semi-circulaires, d'un côté une augmentation, de l'autre une diminution : cette variation de pression exerce à son tour une excitation ou une suspension d'action sur les terminaisons nerveuses qui baignent dans les ampoules des canaux semi-circulaires. Les variations de pression sont les excitants physiologiques des terminaisons nerveuses dans l'ampoule des canaux semi-circulaires, ce sont elles que nous percevons en réalité et nous les interprétons comme mouvements. Or, que se produit-il au moment de l'arrêt qui suit une rotation rapide?

La pression endolymphatique varie brusquement et elle s'exerce en sens contraire de celui qu'elle avait pendant la rotation; il n'y a pas eu de mouvement, mais la variation brusque de pression a été interprétée comme telle, parce que ordinairement elle est provoquée par lui : comme dit Taine, « pour que la perception ou le jugement affirmatif se produise, il faut et il suffit que la sensation ou l'action des centres sensitifs

se produise ». Par conséquent, chaque fois que la pression endolymphatique augmente brusquement au niveau des ampoules des canaux semi-circulaires, nous percevons un mouvement, non pas que nous nous fassions une illusion sur la sensation, mais bien sur l'origine même de cette sensation : il n'y a plus lieu de s'étonner alors que le vertige soit un symptôme de congestion ou d'hémorragie labyrinthique, voire même des lésions de l'oreille, d'otite interne : mais dans ce dernier cas, nous pouvons invoquer une cause un peu différente. Il est possible en effet que dans toute lésion inflammatoire de l'oreille interne, les fibres nerveuses participent au processus phlegmasique ou subissent une irritation; or, si on s'en rapporte à la loi de l'énergie spécifique des nerfs, l'irritation des fibres nerveuses qui transmettent les excitations recueillies au niveau des ampoules — et cela quelle que soit la nature de l'agent irritant — donne lieu aux mêmes sensations que les irritants physiologiques de leurs terminaisons; ceci nous permet encore d'expliquer les illusions de mouvement et le vertige consécutifs à l'excitation galvanique du nerf labyrinthique. On peut même généraliser davantage et dire que l'irritation centrale des systèmes de fibres qui conduisent les excitations labyrinthiques se manifestera forcément par le vertige, partant la pathogénie de ce symptôme au cours des affections du système nerveux central (cervelet, isthme de l'encéphale) devient très simple.

En comprenant sous une même dénomination, celle de *vertige auriculaire*, et le vertige galvanique et le vertige rotatoire, il est très logique d'affirmer qu'il peut se manifester par suite d'irritation de l'appareil périphérique, des fibres de transmission, des centres sensitifs et enfin des centres corticaux de perception, qui en sont l'aboutissant ultime. C'est pourquoi il n'y a pas lieu d'être surpris de voir le vertige rotatoire figurer dans la symptomatologie de l'épilepsie.

La physiologie pathologique du vertige peut être envisagée un peu différemment : on peut se demander en effet si les mouvements compensateurs que nous exécutons pendant la rotation, mouvements qui tendent à contrebalancer la force centrifuge, ne sont pas susceptibles de nous donner l'illusion d'un mouvement giratoire de sens contraire lorsqu'ils ne sont plus contrebalancés par elle? C'est là une simple hypothèse dont la justification n'a pas été faite.

Le vertige pathologique ne consiste pas toujours en un mouvement illusoire de rotation soit du corps, soit des objets; et il s'agit parfois aussi d'une illusion de culbute d'avant en arrière ou d'arrière en avant, de soulèvement, d'inclinaison latérale, etc. Dans certaines conditions, chez l'individu normal les mêmes phénomènes peuvent avoir lieu; cela dépend uniquement du siège de l'irritation sur tel ou tel canal semi-circulaire, ou d'une prédominance de l'irritation sur l'un d'eux. Le vertige galvanique et le vertige rotatoire, qui ont beaucoup d'analogie entre eux, diffèrent cependant quant à l'orientation exacte du mouvement illusoire, parce que dans les deux cas ce ne sont pas absolument les mêmes fibres qui

subissent l'irritation. Par un raisonnement analogue à celui que j'ai exposé précédemment, lorsqu'il s'agira d'une affection des centres nerveux, le caractère du vertige variera avec la localisation du processus morbide. Lorsque l'irritation se localise au vestibule ou *appareil otolithique* ou sur les fibres qui y prennent leur origine, le vertige consistera en une illusion de projection ou de propulsion du corps en avant.

Lorsque les yeux sont ouverts, le vertige peut consister encore en un mouvement illusoire des objets seuls ou associé à un mouvement illusoire du corps. A quoi devons-nous rapporter le mouvement illusoire des objets, que nous percevons à l'arrêt brusque qui suit un mouvement rapide de rotation ou bien pendant le passage d'un courant galvanique à travers les apophyses mastoïdes? Il est hors de doute que les mouvements compensateurs (nystagmus, inclinaison et rotation de la tête, etc.) sont indépendants de la sensation vertigineuse ou du moins qu'ils ne sont pas produits par elle. Ewald a démontré en effet expérimentalement que la suppression de l'influx cérébral ne porte atteinte qu'à leur intensité et dans une faible mesure, de sorte que ces mouvements peuvent être considérés comme se passant principalement en dehors de la conscience et de la volonté : ce sont des mouvements réflexes. Le vertige n'est donc pas la cause des mouvements compensateurs.

Inversement, est-il exact de dire que les mouvements compensateurs n'interviennent nullement dans la production du vertige?

Hitzig (1899) fait remarquer, à ce sujet, qu'on peut suspendre l'illusion qui se produit au moment de l'arrêt brusque d'un mouvement de rotation par la fixation mécanique des globes oculaires, en les pressant énergiquement avec les doigts, ou bien encore en fixant avec les yeux un doigt placé tout près des globes oculaires. On sait d'ailleurs que des mouvements apparents des objets se produisent chaque fois que l'axe visuel est dévié de la ligne normale. Lorsque, par exemple, on imprime par une pression brusque un déplacement du globe oculaire droit de dedans en dehors, les objets extérieurs paraissent se déplacer vers le côté gauche; aussi Hitzig affirme-t-il que le mouvement apparent des objets extérieurs dépend directement du nystagmus galvanique ou rotatoire. Supposons en effet que les objets se déplacent de droite à gauche, les yeux se porteront aussi à gauche pour ne pas les perdre de vue; supposons maintenant que nous tournions à droite, nos yeux se porteront à gauche comme pour ne pas perdre de vue les objets qui se trouvent devant nous, mais ces mouvements sont indépendants de la volonté, puisqu'ils se produisent même pendant l'occlusion des paupières; dans les deux cas, les objets sortent du champ visuel et nous fixons notre attention sur un autre point, d'où le nystagmus. Lorsque le mouvement de rotation cesse brusquement, nos yeux oscillent encore à ce moment même, comme si les objets tournaient de droite à gauche, et comme notre propre mouvement de rotation est terminé, c'est au monde extérieur que nous le rapportons. En résumé, les oscillations nystagmiques ont lieu chez un individu normal soit pendant

le déplacement ou la rotation des objets qui l'entourent soit pendant sa propre rotation; si la rotation cesse brusquement, les oscillations de ses yeux lui donnent l'illusion d'un mouvement du monde extérieur, puisque d'une part elles seraient les mêmes si le monde extérieur était réellement en mouvement, et que d'autre part il a conscience que son propre mouvement de rotation a cessé; d'où on peut conclure que si dans le vertige le mouvement apparent du monde extérieur est en réalité une illusion d'origine rétinienne, le nystagmus en est la cause immédiate.

Divers ordres de sensations concourent à la représentation mentale de notre situation dans l'espace : nous venons de voir l'importance de premier ordre des sensations qui ont leur origine dans les canaux semi-circulaires et le vestibule : les sensations musculaires, les sensations périphériques (tactiles, osseuses, articulaires), les sensations visuelles y participent dans des proportions variables. A l'état normal, il y a une concordance parfaite dans les renseignements qu'apportent à la conscience les divers sens; dans le vertige, il y a contradiction entre eux. D'après Ewald, c'est de la connaissance de ce rapport entre les perceptions des mouvements de rotation de la tête et des perceptions des sensations musculaires, que naît en grande partie et la sûreté dans nos mouvements et notre jugement de leur bonne adaptation. Si, d'après le même auteur, sous une influence quelconque, telle qu'un mouvement de rotation trop violent, un mouvement passif ou une oscillation trop brusque, ce rapport est altéré, l'atteinte portée à l'organe du sens de Goltz (appareil labyrinthique) se traduit par le vertige.

Le vertige sera donc aussi la conséquence d'une transmission imparfaite ou incomplète, soit des impressions musculaires ou d'une altération des centres qui les élaborent et les perçoivent, soit des impressions visuelles : il n'est pas plus difficile de s'imaginer comment une irritation des fibres qui transmettent les impressions musculaires et périphériques dans les centres nerveux peut donner l'illusion d'un mouvement, qu'il n'a été difficile de s'expliquer le vertige auriculaire, dans des conditions analogues.

En résumé le vertige est un phénomène qui apparaît toujours dans les mêmes conditions, c'est-à-dire à l'occasion d'une irritation brusque d'un organe des sens ou des fibres qui transmettent ses impressions et cela en dehors de tout concours de leurs excitants physiologiques. Peut-être serait-il préférable de dire : à l'occasion d'une modification brusque; il est possible, en effet, que la suppression brusque de certaines sensations, soit par elle-même, soit par le renforcement qu'acquièrent les sensations persistantes, provoque à son tour le vertige. L'origine du vertige est soit à la périphérie, soit aux centres; le vertige n'est pas nécessairement un *trouble cérébral*. Le cerveau se trompe dans quelques cas, il est trompé dans la plupart, c'est ce que dit Taine de la façon suivante : « Un objet ou une propriété qui n'existent pas nous semblent exister, lorsque l'effet final que d'ordinaire ils provoquent en nous par un intermédiaire, se

produit en nous sans qu'ils existent. Leur intermédiaire les remplace; il leur équivaut. »

Mais à côté des cas dans lesquels l'illusion du mouvement est parfaite, il en est d'autres où cette illusion n'est qu'ébauchée, il nous semble que notre corps est soulevé ou bien tourne autour de l'axe vertical, etc., et pourtant nous avons conscience qu'au même moment notre corps est au repos; cette contradiction est le résultat du désaccord entre les différentes sensations qui nous renseignent normalement sur notre situation dans l'espace, à condition toutefois que ce désaccord provienne d'une irritation de moyenne intensité, soit d'un organe des sens, soit de ses fibres de transmission. Une trop grande irritation annihilerait à son profit toutes les données qui nous sont fournies par les autres sens, et les sensations qu'elle fait naître rempliraient à elles seules le champ de la conscience : l'illusion du vertige serait complète.

Symptôme accessoire dans la plupart des maladies, le vertige acquiert dans quelques-unes une importance capitale et constitue presque à lui seul toute la symptomatologie; par exemple le *vertige de Ménière*. Ailleurs, malgré son rôle très effacé, il donne encore son nom à la maladie : *vertige de Gerlier, vertige paralysant.*

Tantôt il se présente toujours sous la même forme et les symptomes satellites ne varient pas, c'est le *vertige rotatoire* avec tout son cortège, il est dit alors systématisé. Tantôt les sensations vertigineuses et les symptômes concomitants sont mal définis et variables, le vertige est asystématisé. Le vertige de Ménière est le type du premier, le *vertige* du *neurasthénique* celui du second.

Sémiologie du vertige. — En appliquant à la classification des vertiges les données de la physiologie exposées plus haut, je distinguerai les vertiges par *lésions des organes des sens : vertige auriculaire, vertige visuel*, et les vertiges par *lésions des fibres de transmission* ou des *centres : vertige épileptique, vertige des affections cérébrales.* Entre les deux trouvent place les vertiges dans certaines *affections médullaires* (sclérose en plaques).

Les *vertiges signalés au cours des maladies générales* et des *intoxications* pourraient rentrer dans l'une des deux premières catégories, car l'agent morbide les provoque en agissant soit sur les organes des sens, soit sur les fibres de transmission ou sur les centres; ils seront étudiés néanmoins à part, car il n'est pas possible de spécifier cette action dans chaque cas.

Les *vertiges réflexes, — vertige gastrique, vertige laryngé, —* dont la physio-pathologie est encore entourée de quelque obscurité, peuvent jusqu'à un certain point être assimilés aux vertiges des maladies générales et des intoxications et seront décrits après eux.

Le *vertige mental du névropathique* est un trouble psychique, fonc-

tionnel, qui à cause de sa nature très particulière et de l'absence d'un substratum anatomique, doit être étudié à part.

Le *vertige paralysant* ou *maladie de Gerlier*, affection dans laquelle le vertige joue un rôle accessoire et très effacé, fera le sujet d'une étude spéciale, à cause même de l'intérêt particulier qui s'attache à cette affection, bien que le vertige en lui-même soit très comparable ici au vertige par lésion des organes des sens ou des centres.

Si la caractéristique du vertige est l'illusion d'instabilité de notre propre corps ou des objets environnants, il s'accompagne habituellement d'un certain nombre de symptômes, qui varient par leur intensité ou même par leur nature suivant le siège ou la nature de la lésion. On a même rangé dans les phénomènes vertigineux, des troubles qui ne rappellent que très vaguement les symptômes habituels du vertige et qui surviennent à l'occasion d'une sensation encore très mal définie (obnubilations, troubles de conscience, perte de conscience). Aussi une description générale du vertige ne s'impose pas et pour la clarté de l'exposition il est préférable d'indiquer ses caractères à propos de chaque cas pathologique.

I. Vertiges d'origine sensorielle ou périphérique. — **Vertige auriculaire.** — Après la courte étude expérimentale qui en a été faite et de par la netteté de ses symptômes et de son évolution, le vertige auriculaire sera tout d'abord étudié; il se présente sous deux formes : le vertige de Ménière et l'état vertigineux (Charcot).

Le *vertige de Ménière* (*vertigo ab aure læsa*) reconnaît comme cause immédiate et fondamentale, une hypertension intra-labyrinthique déterminée elle-même par une affection siégeant dans l'une des trois parties de l'appareil auditif : soit le *conduit auditif externe* — la cause la plus commune ici est un bouchon de cérumen refoulant le tympan, mais il faut invoquer aussi, à côté de cette cause, une hyperexcitabilité labyrinthique propre à certains sujets; *soit l'oreille moyenne* — c'est surtout la sclérose de la caisse du tympan avec ankylose des osselets et la sclérose de la fenêtre ovale, s'observant principalement chez les goutteux et les artério-scléreux. La suppuration aiguë ou chronique de la caisse conduit au même résultat. L'hypertension labyrinthique peut encore être la conséquence de l'oblitération de la caisse par des fongosités, par un épanchement hémorragique, ou simplement d'une obstruction de la trompe d'Eustache; soit enfin d'une altération de *l'oreille interne* — ici les lésions sont moins connues et vraisemblablement d'ordre très divers; l'hémorragie intra-labyrinthique, signalée par Ménière, en est indiscutablement une cause, mais elle est un accident commun à un grand nombre d'affections; on a soupçonné en outre les lésions osseuses, les congestions labyrinthiques, la propagation d'une lésion méningée, les variations de pression sanguine, etc.

Tantôt le vertige labyrinthique débute brusquement, surprenant le

sujet en pleine santé apparente, ayant une audition jusqu'alors normale. Tantôt il survient chez un sujet ayant une affection auriculaire et un certain degré de surdité, éprouvant d'un seul côté, ou d'un côté plus que de l'autre, des bourdonnements intermittents puis permanents, avec des accès d'exaspération (jet de vapeur, sifflement), annonçant l'approche du vertige.

Le vertige est annoncé par une aura; c'est la perception d'un bruit aigu, strident, comme le sifflet de la locomotive, le tintement des cloches ou le bruissement de la mer; accompagnée parfois de troubles oculaires, diplopie, strabisme, brouillards, flammes. L'apparition de l'accès survient chez quelques individus après un déplacement brusque de la tête, quelques-uns tombent brusquement lorsqu'ils regardent en l'air.

Alors le vertige commence. Le malade éprouve un mouvement de translation ou de chute d'avant en arrière, ou d'arrière en avant (*vertigo titubans*), parfois il a la sensation de tourner autour de son axe vertical (*vertigo gyrans*), ou même autour d'un axe transverse comme pour une culbute, ou bien il se sent balancé, oscillant comme sur le pont d'un bateau (*vertigo oscillans*). Généralement, entraîné par un mouvement giratoire violent, qui, d'habitude, commence du côté le plus éprouvé, le malade tombe brusquement, ou bien il titube, se cramponne aux objets voisins et finit néanmoins par tomber. S'il est surpris debout il tombe du côté malade et la chute peut être assez brusque et violente pour qu'il se brise les os du nez, les dents. Mais l'accès peut être léger et n'imposer au malade que des oscillations qu'il peut surmonter en prenant un point d'appui. Lorsque le vertige survient au lit, le malade, en proie à une sensation de va-et-vient, de tournoiement, se cale avec des oreillers et se cramponne pour résister à cette hallucination de la chute.

Cependant la conscience reste parfaite. Tout au plus la perte de connaissance apparaîtra en cas de chute violente avec traumatisme crânien; mais, au lit, elle n'arrive jamais. Pendant l'accès la face est pâle, la peau froide, couverte de sueur; il y a une tendance à l'état syncopal. Presque toujours des nausées, des vomissements, quelquefois de la diarrhée terminent la scène. La surdité augmente après l'accès, elle finit par devenir complète à mesure que les crises se répètent, et celles-ci finissent alors par céder : le malade guérit, mais il reste sourd. Donc l'accès de vertige se caractérise par : sifflement, vertige, chute, état gastrique (Charcot).

Le vertige auriculaire revêt deux formes : les paroxysmes et l'état vertigineux. A l'origine la maladie s'accuse par des crises distinctes, durant de une à dix minutes, séparées par des intervalles de calme absolu. Puis, avec les années les crises se rapprochent, se confondent, créant un état vertigineux chronique, accidenté de paroxysmes. Alors la marche est presque impossible, le malade rase les murs, s'y cramponne, n'osant traverser une rue; son état mental s'altère, il devient neurasthénique. Les paroxysmes apparaissent à certaines occasions : sensations fortes,

mouvements plus ou moins violents (éternûment, déglutition, bâillement, injection auriculaire).

Certains auteurs réservent le terme de maladie de Ménière aux hémorragies labyrinthiques, appelant congestion labyrinthique les cas légers caractérisés par : vertiges, bourdonnements, surdité. En réalité il n'y a qu'une différence de gravité entre le vertige de Ménière et le vertige auriculaire simple. Dans celui-ci il y a tournoiement, sensation vertigineuse et phénomènes oculaires; et s'il y a surdité et bourdonnements d'oreille tout cela disparaît avec la guérison de la cause. Dans la maladie de Ménière la surdité va croissant et les vertiges deviennent plus rares.

2° **Vertige visuel** ou par troubles oculaires. Il apparaît comme conséquence de la diplopie de cause variable, des paralysies unilatérales ou des contractures des muscles de l'œil par lésion centrale ou périphérique.

Dans ces cas la chute de la paupière supprimant la diplopie fait cesser le vertige, qui disparaît d'ailleurs aussitôt que le malade n'emploie que l'œil sain. Le vertige est plus intense si le malade ne se sert que de l'œil paralysé. Le vertige précède souvent la diplopie, il coïncide fréquemment avec une démarche incertaine et une attitude de la tête telle qu'elle s'incline du côté du muscle paralysé; attitude qui en corrigeant la diplopie atténue en même temps le vertige.

Le vertige est un phénomène très intimement lié au *nystagmus* : certains auteurs, ainsi que je l'ai déjà dit plus haut, ont même considéré le nystagmus comme un intermédiaire nécessaire pour l'apparition du vertige giratoire ou auriculaire. Comme le nystagmus, l'amblyopie est capable, pendant la fixation des objets en mouvement, d'occasionner des sensations vertigineuses.

3° **Vertige de l'ataxie locomotrice.** — Le vertige a été signalé assez fréquemment au cours *de l'ataxie locomotrice* (Pierret, Charcot, Marie et Walton, Marina). Sa fréquence peut être expliquée par la concomitance d'altérations, soit du côté de l'oreille, soit du côté des yeux; peut-être aussi par *les troubles profonds de la sensibilité générale*. C'est pourquoi le vertige des ataxiques peut revêtir les formes les plus diverses; chez quelques malades il s'agit du véritable vertige rotatoire, chez d'autres ce sont des sensations bizarres, telles que l'enfoncement du sol ou le soulèvement brusque du corps. Chez d'autres enfin, le vertige a une origine très complexe, c'est un désordre psychique dû au trouble de la déambulation et à la crainte de tomber.

II. Vertiges d'origine centrale. — J'ai indiqué précédemment comment une lésion centrale du système nerveux peut occasionner des attaques vertigineuses dont la physio-pathologie est très comparable à celle du vertige auriculaire. Le vertige se rencontre dans les tumeurs de toute nature, dans la *syphilis cérébrale*, les *ramollissements*, les *hémorragies*, les *scléroses multiples*, les *atrophies du cerveau*; on l'a signalé

au cours de la *démence paralytique* et de la *chorée de Huntington*, enfin il constitue un épisode important de l'évolution de l'*épilepsie*.

Vertige épileptique. — Ce vertige trouve sa place en tête de ce paragraphe, car il figure fréquemment dans le cadre symptomatique des maladies que je viens d'énumérer.

C'est à tort que certains auteurs ont décrit comme vertige épileptique les accès de petit mal dans lesquels le malade pâlit et parfois s'affaisse brusquement sans convulsions ou avec contracture partielle de certains muscles.

Le véritable vertige épileptique, c'est l'*aura vertigineuse* qui se produit comme prodrome, soit d'une petite attaque, soit d'une véritable grande attaque convulsive; mais le vertige peut aussi n'être chez les épileptiques qu'un symptôme intervallaire; il resterait aussi la seule manifestation chez les épileptiques traités par le bromure (Charcot).

Les épileptiques ne donnent parfois que des indications peu précises sur ce qu'ils appellent leur vertige; il est certain que chez quelques-uns le vertige présente tous les caractères de vertige rotatoire, chez d'autres les phénomènes subjectifs sont très divers; ce sont des mouvements illusoires des objets, ou du corps, ou d'une partie du corps; ceux-ci se trouvent subitement plus légers, comme si leur poids avait brusquement diminué; ceux-là ont l'illusion que leur corps se soulève brusquement d'un côté.

En réalité le vertige peut présenter chez l'épileptique toutes les formes qu'il prend dans les affections cérébrales (Hitzig). L'association à ce symptôme de phénomènes convulsifs et paralytiques, d'obnubilation ou de perte de la conscience, sa soudaineté et sa brusquerie permettront le plus souvent d'en préciser la nature.

La contracture unilatérale des muscles du cou serait, d'après Féré, une cause de l'illusion vertigineuse; pour H. Jackson, les convulsions partielles des muscles des globes oculaires seraient très propices à la faire naître. On ne saurait faire complètement abstraction de ces deux théories; mais, sans y recourir, on peut très bien se rendre compte de la genèse du vertige épileptique, je me suis d'ailleurs expliqué précédemment à ce sujet.

Vertige au cours de lésions de l'encéphale. — L'irritation qui provoque la sensation vertigineuse, reconnaît pour origine, soit *la congestion sanguine*, passive ou active, soit l'*augmentation de la pression* du liquide céphalo-rachidien et l'*œdème cérébral*, soit la *compression* exercée par la tumeur elle-même.

Sa fréquence serait de 51 pour 100 d'après Mills et Loyd. Hitzig a publié tout récemment (1899) une statistique sur ce sujet : *dans* 11 *cas de tumeurs du lobe frontal*, il y eut 7 fois du vertige; dans 6 de ces cas ce fut un symptôme initial; dans 4 il revêtit la forme caractéristique complète des larves de l'attaque épileptique; dans 3 autres cas il se com-

bine avec des maux de tête, des vomissements, et souvent sous forme d'accès. En outre, dans deux autres cas, il ne fut qu'un symptôme accessoire. Hitzig insiste dans ces cas sur l'apparition rare d'ataxie statique : *dans 14 autres cas de tumeurs ayant un siège différent*, il y en eut 5 avec vertige; dans 3 de ces cas les circonvolutions centrales étaient comprimées par la tumeur; dans 2 cas le vertige présentait les caractères de l'attaque épileptique; dans 1 cas il présentait des caractères tout à fait particuliers. Dans un cas où la tumeur n'avait aucun rapport avec les circonvolutions centrales, mais où elle comprimait le thalamus, le vertige coïncida avec des attaques convulsives. Chez plusieurs de ces malades la marche était chancelante. Dans le cinquième cas de vertige, la tumeur occupait le lobe sphénoïdal.

Dans 4 autres cas de tumeurs localisées dans le *lobe temporal*, il n'y eut pas de vertige; de sorte que, d'après cette statistique, le vertige serait un symptôme relativement rare des tumeurs localisées dans le lobe temporal; malgré cela il existe un certain nombre de cas de tumeurs du lobe temporal avec vertige rapportés par différents auteurs.

Pour ce qui est des tumeurs cérébrales, le vertige appartient aussi bien à leur symptomatologie qu'à celle des tumeurs du cervelet; mais les attaques de vertige très intenses doivent éveiller l'attention sur la participation de l'écorce des circonvolutions cérébrales (zone rolandique) au processus morbide, surtout quand elles se combinent avec des symptômes d'excitation ou de paralysie motrice (Hitzig).

Enfin sur 11 *cas de tumeurs du cervelet* localisées, 6 dans le vermis et 5 dans les hémisphères, le vertige ne manque dans aucun cas; dans presque tous ces cas les organes voisins (protubérance, pédoncule cérébelleux moyen, moelle allongée) étaient comprimés par la tumeur. Cette fréquence et cette intensité des symptômes des tumeurs seraient d'autant plus marquées que les tumeurs se développent dans un espace plus étroit; et, d'après Hitzig, ce serait pour cette raison que l'évolution des tumeurs cérébelleuses est plus riche en symptômes.

Le vertige, au cours des *tumeurs du cervelet*, affecte assez souvent les caractères du vertige rotatoire type : il existe non seulement dans la position debout, mais aussi dans le décubitus, il augmente de fréquence et d'intensité à mesure que la maladie progresse; il coïncide presque toujours avec l'ataxie statique; cependant il n'en est pas la cause, et la titubation, le chancellement, la diminution ou la perte d'équilibre qui font partie de la symptomatologie de l'atrophie cérébelleuse ne s'accompagnent pas habituellement de vertige, de même que les individus atteints de tumeurs du cervelet peuvent présenter des troubles très accusés et constants de la marche, alors que le vertige n'apparaît que par intermittences. Parfois il s'accompagne de maux de tête, de vomissements, de syncope, ailleurs il survient sans ce cortège symptomatique.

Qu'il s'agisse d'une tumeur cérébrale ou d'une tumeur cérébelleuse, quand au vertige s'associent la céphalée, le vomissement, la syncope,

ou bien lorsqu'il paraît indiquer simplement une congestion cérébrale, il est en rapport très vraisemblablement avec une augmentation de la pression intracérébrale; peut-être cette condition mécanique doit-elle nous expliquer la coïncidence du vertige avec les changements d'altitude céphalique. La sensation vertigineuse survient fréquemment en effet, quand le malade passe de la position couchée à la position assise, ou du décubitus dorsal au décubitus latéral, quand il se lève ou qu'il se met en marche.

Le vertige est un symptôme assez fréquent au cours de la *syphilis cérébrale*, qu'il s'agisse d'une localisation méningée ou artérielle, de gommes des méninges ou de l'encéphale : le vertige est souvent ainsi un signe prodromique de l'*hémiplégie* ou de l'attaque d'*épilepsie syphilitique*. Il peut se présenter sous différentes formes, soit sous celle du vertige rotatoire, soit celle de sensation d'instabilité, d'obnubilations lumineuses, ou de bourdonnements d'oreilles; il s'associe à des troubles transitoires de la motilité, à des absences. Au cours de la syphilis constitutionnelle, il coïncide avec les maux de tête, les phénomènes névralgiformes, voire même avec des troubles oculaires (inégalité pupillaire et paralysie oculaire).

Symptôme inconstant *des scléroses multiples*, il y apparaît avec tous les caractères du vertige rotatoire ou du vertige épileptique.

Les vertiges sont encore un prodrome fréquent des *hémorragies* ou des *ramollissements* de l'encéphale; ils appartiennent à la symptomatologie de l'*abcès cérébral*, et ils affectent plutôt la forme rotatoire lorsque la lésion siège sur le trajet des fibres conductrices des impressions de l'organe statique; le vertige épileptique appartient plutôt au vertige par lésions cérébrales proprement dites.

C'est sans doute à la congestion cérébrale passive qu'est dû le vertige de l'*insuffisance mitrale* ou de l'*insuffisance tricuspide*, des *lypémaniaques*, de la *paralysie générale*, de la *méningite cérébro-spinale*; c'est à leur retentissement sur la circulation cérébrale que certaines causes d'hypertension artérielle — *néphrite interstitielle*, *excès de travail intellectuel*, *veilles*, *excès de table*, *pléthore* — doivent de produire sous l'influence de causes occasionnelles banales des vertiges par accès ou un état vertigineux en dehors de la congestion cérébrale proprement dite (Mayet).

L'*ischémie encéphalique* paraît être la cause du *vertige de l'athérome* cérébral qui est le plus fréquent de tous les vertiges. Ce dernier peut affecter toutes les formes de l'état vertigineux habituel, continu ou subcontinu, avec exacerbation pouvant aller jusqu'à la chute, ou produisant simplement la sensation de fuite du sol, ou de titubation ébrieuse. Sa durée est passagère ou se prolonge parfois pendant des semaines, des mois, des années. Il aboutit souvent à l'apoplexie avec coma plus ou moins prolongé, ou à une perte de connaissance passagère; et ces accidents peuvent d'ailleurs apparaître après des vertiges courts ou passagers.

Grasset décrit trois types du vertige *artério-scléreux* : vertige simple, vertige avec attaques apoplectiformes, vertige avec pouls lent permanent et crises épileptiformes ou syncopales — cette dernière forme indiquant nettement la participation du bulbe aux troubles circulatoires. Grasset attribue à l'artério-sclérose le vertige du *tabac* et de l'*alcool*, et celui qui s'observe dans la *sclérose en plaques* et le *tabes*.

Les vertiges des *aortites* et de l'*insuffisance aortique* ressortissent probablement à l'anémie cérébrale due à l'athérome ou au spasme des vaisseaux. C'est encore à l'ischémie cérébrale qu'on peut rattacher les vertiges des sujets anémiés par *hémorragie*, *cachexie*, *convalescence*, *chlorose*.

Dans la *sclérose en plaques*, le vertige se présente à la période initiale généralement sous forme d'accès pendant lesquels il semble au malade que tous les objets qui l'environnent et le sol lui-même tournent avec une rapidité extrême, et souvent qu'il tourne lui-même avec eux. Très rarement il y a sensation de culbute et d'impulsion latérale. Les jambes fléchissent sous lui, il se cramponne.

Les sensations momentanées subjectives, lumineuses ou obscures, fréquentes dans la sclérose en plaques, sont également cause de vertige; parfois il résulte aussi de la diplopie liée au strabisme et aux paralysies passagères des nerfs moteurs de l'œil, ou enfin du nystagmus. La localisation d'une plaque de sclérose dans le bulbe sur le trajet des fibres vestibulaires ou de leurs neurones secondaires, suffirait à expliquer le vertige; il peut être dû encore à la dissémination des plaques de sclérose sur les voies de la sensibilité? L'accès vertigineux peut précéder une attaque apoplectiforme et présenter tous les caractères du vertige épileptique.

Accident du début de la sclérose en plaques se reproduisant à intervalles très variables, les accès se rapprochent à mesure que la maladie se confirme, et reviennent en séries avec disparition pendant une à plusieurs semaines. Ils réalisent quelquefois un état vertigineux continu qui force le sujet à rester couché; et les mouvements de la tête sont capables de causer des exacerbations En général, à mesure que le tremblement et l'exagération des réflexes deviennent plus prononcés, le vertige diminue ou disparaît, mais il peut cependant persister.

III. Vertige dans les maladies générales. — Elles comprennent les maladies infectieuses et les intoxications endogènes ou exogènes.

Il n'est pas de *maladie infectieuse* aiguë qui, parmi les symptômes initiaux, ne donne lieu à un état vertigineux d'autant plus prononcé que la maladie a une tendance adynamique ou typhoïde plus marquée. Ainsi l'observe-t-on au début de la fièvre typhoïde, du typhus, de la fièvre récurrente, de la fièvre palustre, de la fièvre jaune, de la peste, de la grippe grave; moins souvent dans les fièvres éruptives, variole, scarlatine, dans les oreillons et la pneumonie. Ce vertige peut exister sans la

moindre lésion de l'oreille, mais celle-ci peut parfois servir d'intermédiaire.

Parmi les maladies par *auto-intoxication*, la *goutte* est le plus souvent la cause du vertige. Le vertige goutteux, admis par Van Swieten, peut présenter une intensité très variable, depuis un léger étourdissement jusqu'à une forme grave, avec chute, parfois syncope, semblable au vertige labyrinthique qui sera bientôt décrit. Dans la forme chronique de la goutte, l'état vertigineux fait que le malade ne peut marcher sans perdre l'équilibre. L'attention, la pensée est troublée par une sensation de tète vide. Il y a des paroxysmes et parfois des troubles mentaux : malaise, effroi de la solitude ou de l'obscurité (vertige mental), crainte de la vue des objets réticulés. La nature de sa cause est discutée : est-il de nature gastrique, athéromateuse, uricémique?

Le vertige peut faire partie des prodromes des *accidents urémiques* épileptiformes, et apparaître dans le *diabète* parmi les symptômes rattachés à l'acétonémie, quelquefois à titre de phénomène prémonitoire. Dans la *dilatation de l'estomac* le vertige serait dû à une auto-intoxication (Bouchard).

Tous les *poisons* qui, agissant d'une manière aiguë, entraînent des nausées et des vomissements produisent le vertige : champignons, digitale, ergot de seigle; plomb, cuivre, arsenic, tartre stibié, etc.; mais leur action sur le vertige est, en somme, indirecte. Par contre de nombreux agents d'*intoxication exogène* produisent le vertige d'une manière, pour ainsi dire, indépendante. Les narcotiques, les solanées produisent un état vertigineux analogue à celui de l'ivresse : c'est ainsi qu'agissent aussi la ciguë, la morphine, la cannabine, le tabac, soit sous forme de tabagisme aigu (vertiges, nausées, sueurs froides, anxiété précordiale), soit sous forme de tabagisme chronique (état vertigineux prolongé ou accès après un abus à jeun); il en est de même pour certains médicaments : la pelletiérine ou l'écorce de grenadier employées dans le traitement du tænia, la quinine, le salicylate de soude, qui produisent en même temps des bourdonnements d'oreille intenses. Le vertige apparaît après l'inhalation de certains gaz : acide carbonique, oxyde de carbone, hydrogène carboné, gaz d'éclairage.

Le vertige peut faire partie des accidents cérébraux chroniques dus au plomb. Il est surtout le prélude d'accidents plus graves, l'encéphalopathie.

L'ivresse alcoolique produit le vertige avec sensation de tournoiement, soit du sujet, soit de tous les objets qui l'entourent. En même temps se produisent les troubles des sens : obnubilation de la vue, étincelles, mouches, nuages, et un état d'asthénie musculaire qui contribue à faire perdre l'équilibre.

L'alcoolisme et surtout l'absinthisme chronique produisent des vertiges qui sont parfois l'ébauche des crises épileptiformes. Il peut exister un état vertigineux constant ou intermittent, se produisant surtout le

matin à jeun; et il est souvent le prélude du *delirium tremens*. Il amène quelquefois la chute du sujet et gène la marche.

Les maladies générales et les intoxications interviennent de façons très diverses pour produire le vertige; ou bien elles agissent par leurs produits toxiques sur les appareils sensitifs périphériques ou centraux, soit directement, soit indirectement par les modifications qu'elles provoquent dans la pression sanguine — et nous savons que ces dernières sont susceptibles d'occasionner le vertige — soit par les variations d'irritation de l'appareil labyrinthique qu'elles entraînent, soit par les variations d'irritation des appareils centraux; ou bien elles agissent en localisant leur irritation phlegmasique sur certains territoires nerveux.

IV. Vertiges réflexes. — Sous ce titre je décrirai le *vertige stomacal* et le *vertige laryngé*, bien que leur pathogénie soit très obscure et encore en discussion.

Le **vertige stomacal** (*vertigo a stomacho læso*) (Trousseau, Lasègue), peut se présenter avec toutes les formes qui ont été décrites précédemment.

Tantôt il survient à jeun (Trousseau), accompagné souvent alors de gastralgie, et cesse par l'ingestion d'une petite quantité d'aliments, sauf à se reproduire parfois, un moment après, pendant la digestion. Tantôt il se produit trois ou quatre heures après le repas et il est lié à la dyspepsie par hypopepsie. On le voit alors accompagné de douleurs épigastriques, de flatuosités, éructations acides, vomissements glaireux, alimentaires, avec constipation; ou bien il y a simplement pesanteur et difficulté de la digestion.

Le vertige stomacal peut trouver une cause occasionnelle dans une excitation sensorielle ou un mouvement, — vue d'un treillage, mouvement brusque, une émotion, l'odeur de la fumée, l'ingestion d'un simple verre d'eau.

Dans le vertige stomacal la crise n'est jamais foudroyante d'emblée. Il n'y a pas de chute. Toutefois le vertige peut acquérir une grande intensité, tout comme le vertige auriculaire, et produire le mouvement giratoire intense, l'hallucination du gouffre, la titubation, la chute et la nécessité de rester couché pendant l'accès. Plus que les autres vertiges il s'accompagne de nausées et de vomissements. On l'observe chez les convalescents de fièvre typhoïde et souvent dans la dilatation d'estomac. Il ne se rencontre guère dans le cancer ni dans l'ulcère.

On a admis tour à tour les rapports du vertige stomacal avec l'anémie (Trousseau), un trouble général de la nutrition (Riegal), avec la neurasthénie ou un trouble auriculaire (Bouveret).

L'origine gastrique du vertige est démontrée par ce fait qu'il disparaît par un traitement approprié aux symptômes gastriques. Peut-être serait-il plus juste d'accorder une part importante dans sa pathogénie, soit à l'auto-intoxication, soit à l'absorption de ptomaïnes, ou même à une

transmission jusqu'aux organes centraux (Hitzig) des excitations provoquées par la distension des extrémités du vague et du sympathique. Toutefois certaines idiosyncrasies, telles que les accès de vertiges survenant chez certains sujets à la suite d'ingestion d'œufs, de poissons, glaces, etc., restent inexplicables.

Le **vertige laryngé** (ictus laryngé de Charcot), est causé par une affection préexistante du larynx; ou bien vertige et trouble laryngé sont deux effets d'une même cause relevant d'une lésion bulbaire. Il peut apparaître souvent à toutes les périodes du tabes. L'accès est précédé d'une sensation de chatouillement pénible à la gorge, vers le pharynx, s'accompagnant de toux sèche, quinteuse avec sensation de strangulation, dyspnée (par spasme du larynx), cornage; puis apparaît le vertige, capable de produire la chute.

Les accidents peuvent se borner là. Mais il peut arriver que le sujet perde connaissance (ictus laryngé), et présente même parfois des convulsions épileptiformes d'un ou de deux membres. Et ces accidents peuvent se répéter quinze à vingt fois par jour. Il est exceptionnel d'observer des accidents asphyxiques et comateux et même la mort. Charcot admet que l'irritation du nerf laryngé amène le vertige, comme le fait l'irritation du nerf auditif dans la maladie de Ménière. (Voy. *Sémiologie des troubles respiratoires.*)

V. Vertige névropathique. — C'est le vertige de l'*hystérie*, de la *neurasthénie*, de l'*hypochondrie*, des *névroses* dites *traumatiques*. Au cours de l'hystérie, le vertige peut se manifester, soit comme accès d'une crise convulsive, soit comme un état cérébral voisin de la neurasthénie, ou bien il se manifeste pendant l'état de suggestion hypnotique (Hitzig).

Les illusions du vertige neurasthénique sont l'inclinaison du corps ou de la tête d'un côté, le mouvement de rotation, la chute en avant ou sur le côté, la titubation; à ces phénomènes purement subjectifs correspondent chez certains malades des signes objectifs de même ordre; mais on n'observe pas, comme dans le vertige de Ménière, d'altérations très grandes de l'équilibration ni de chutes.

Le vertige survient soit à la suite d'efforts prolongés, d'attitudes céphaliques anormales, de mouvements prolongés de la tête, etc. Hitzig rappelle à ce propos qu'il survient aussi chez des personnes jouissant d'une bonne santé, soit à la suite d'un travail psychique prolongé, soit dans certaines circonstances, telles que la marche en arrière, la descente d'un escalier tournant, etc.

Krafft-Ebing pense que le vertige des neurasthéniques est dû à des troubles vaso-moteurs, ceux-ci provoquant un affaiblissement de pression dans le labyrinthe : cette opinion est combattue par Hitzig. La théorie de Binswanger manque de clarté; cet auteur prétend que le vertige des neurasthéniques est une sensation paresthésique provenant d'irradiations

d'autres sensations, soit générales, soit visuelles. Hitzig essaye d'interpréter ces accès de *vertiges corticaux* en les comparant à des phénomènes analogues qui se manifestent dans l'hypochondrie et l'auto-suggestion. De même que dans l'hypochondrie, et comme dans la mélancolie d'ailleurs, la manie, ou la paranoïa, le point de départ du vertige se trouve dans une viciation d'une de nos fonctions psychiques les plus essentielles, c'est-à-dire de la sensation de nous-même. A l'état normal, elle ne franchit pas le seuil de la conscience ; mais sous l'influence de quelques processus morbides, les excitations physiologiques qui affluent vers l'écorce cérébrale et dont elle dépend se transforment en états de conscience pathologiques. Les illusions de l'hypochondriaque, qui ne diffèrent de celles du mélancolique ou du maniaque que par leurs rapports avec des organes précis et limités, sont très comparables aux sensations vertigineuses. L'hypochondriaque croit percevoir des mouvements apparents, en ce sens que les représentations obscures qu'il a sur l'état de quelques parties de son appareil locomoteur appuient sur le seuil de la conscience, et plus l'attention se porte sur elles, plus elles s'éclairent et plus large est leur place dans la conscience (Hitzig) ; c'est ainsi que le malade se croit soulevé en l'air ou incliné en bas lorsqu'il se repose sur son lit.

Le *vertige des montagnes*, le *vertige des hauteurs*, n'est d'autre part qu'un phénomène d'auto-suggestion : l'enfant ne l'éprouve pas, parce qu'il n'a pas conscience du danger (Silvagni). Ni l'espace libre, ni l'éloignement des objets n'influent sur sa manifestation, et Tissandier et Richet ont fait remarquer que le vertige n'est pas éprouvé au cours des ascensions en ballon. Du vertige des hauteurs, il faut rapprocher l'*agoraphobie* : Cette crainte des espaces (Westphal) avec angoisse, faiblesse des membres inférieurs qui fléchissent, faisant redouter au malade une chute imminente et l'empêchant d'avancer, est un vertige psychique, fréquent chez les neurasthéniques et les dégénérés.

Lasègue a désigné sous le nom de *vertige mental* une angoisse précordiale, subite, consciente, invincible, s'accompagnant d'une sensation de collapsus et de défaillance aux jambes, avec brouillard devant les yeux, pâleur de la face ; angoisse provoquée par la vue d'un objet, glace, épingle, et se répétant chaque fois dans les mêmes conditions.

En résumé le vertige *névropathique* ou *mental* n'est autre chose que la concentration de l'attention sur un groupe de sensations de mouvement ou de locomotion, qui remplissent bientôt à elles seules le champ de la conscience, et le vertige névropathique ainsi considéré se confond insensiblement avec la *phobie*.

VI. Vertige paralysant ou maladie de Gerlier. — Gerlier a décrit en 1887, puis en 1899, sous le nom de *vertige paralysant*, une maladie se manifestant sous forme d'épidémie et caractérisée par des parésies momentanées, des troubles visuels et des douleurs vertébrales. Elle a été

signalée aussi au Japon où elle porte le nom de *kubisagari* (Nakano, Onodera, Miura).

Les troubles de la vision et les parésies qui constituent les deux principaux signes de cette affection apparaissent sous forme d'accès. Suivant que les troubles de la vision existent seuls ou se combinent à des parésies des membres supérieurs ou inférieurs, Gerlier distingue trois types.

1er *Type*. — Ptosis. *Type de l'endormi.*

2e *Type*. — Ptosis associé à la parésie des extenseurs de la tête. *Type du recueillement.*

3e *Type*. — Il existe en outre de la parésie des membres inférieurs. *Type de l'aveugle ivre.*

Le ptosis (vertige ptosique de David) est plus prononcé d'un côté et plus souvent à gauche, il est précédé par du clignement, de l'élévation des sourcils, du front, c'est le symptôme qui disparaît le plus lentement.

Les muscles extenseurs de la nuque sont inégalement pris, ceux du côté gauche étant plus faibles, la tête salue à droite. La paralysie des membres supérieurs est variable suivant la profession de l'individu, elle a un caractère fonctionnel, elle est déterminée par tel ou tel acte, fréquemment répété, tel que celui de traire, de faucher, de bêcher, de frotter, de marcher, de manger; la plus fréquente, la *paralysie du trayeur*, est la conséquence d'une paralysie des extenseurs. On est moins fixé sur ceux des muscles des membres inférieurs qui sont les plus atteints : ce seraient les gastrocnémiens (Gerlier). Enfin, après celle des membres supérieurs et inférieurs, la parésie des abaisseurs de la mâchoire est la plus fréquente. Moins souvent on observe la paralysie de la langue, des lèvres et des joues, la paralysie de la déglutition, la discordance de la voix, l'incontinence d'urine.

Les troubles visuels qui accompagnent l'accès ont fait donner à cette affection le nom de vertige; celui-ci n'a pas d'habitude les caractères du vertige giratoire, il s'agit généralement d'obnubilation, de diplopie, de photopsie, de photophobie, associées parfois à des troubles de l'équilibre. Il répond assez bien à la variété *tenebricosa*; il ne s'accompagne ni de phénomènes psychiques (appréhension), ni de plaintes, ni de nausées; le nom de tourniquet, qui lui a été donné dans certaines localités, s'adresse donc principalement aux symptômes objectifs (inclinaison de la tête, troubles de l'équilibre, etc.).

Les douleurs spinales (faux torticolis, faux lumbago) et les névralgies (douleurs frontales, névralgies sus-orbitaires), les sensations périphériques (tension des épaules, constrictions de l'avant-bras et des poignets) rentrent dans le cadre de cette affection.

La durée des accès est de une à dix minutes; ils se reproduisent par série d'une durée de deux à trois heures. Dans les cas légers, tous les symptômes disparaissent entre les accès. Pendant cette période il existerait une fatigue plus rapide des muscles au courant faradique

(Miura) et les réflexes tendineux sont exagérés. Dans les cas plus graves les symptômes ne rétrocèdent pas complètement.

Gerlier signale comme causes efficientes de l'accès : le mouvement, la position baissée ; les fatigues, les excès, les émotions, les sensations exagérées sont des causes favorisantes ; les accès sont plus fréquents le jour. La femme est moins fréquemment frappée.

Le début de cette affection est brusque ; l'évolution irrégulière, entrecoupée d'améliorations et de récidives ; la durée varie de un à cinq mois. La maladie est plus fréquente pendant les grandes chaleurs, bien que les bergers qui couchent à l'étable soient pris aussi l'hiver.

La nature de cette étrange affection n'est pas encore complètement élucidée : sa limitation à certains pays (quelques cantons du Jura et le Japon), les épidémies de maison, la contagion d'étable à étable, tendent néanmoins à la classer parmi les maladies infectieuses. On a remarqué que les conditions atmosphériques favorables à l'éclosion des mucédinées sont indispensables à l'éclosion du germe pathogène, et on en a tiré des analogies entre la fièvre jaune et le *vertige paralysant*, affections qui auraient l'un et l'autre besoin d'un cryptogame pour se développer (Gerlier). Certaines substances telles que l'alcool, l'absinthe, le vin de millet, le mochi ont été incriminées, mais ce ne sont là sans doute que des causes favorisantes. Quelques animaux domestiques, tels que le chat, présentent des symptômes très analogues à ceux qui caractérisent cette affection et cela dans les mêmes contrées que celles où l'homme est atteint.

CONTRACTIONS MUSCULAIRES PATHOLOGIQUES

TREMBLEMENTS

Les tremblements sont caractérisés par des oscillations rythmiques, involontaires, que décrit tout ou partie du corps autour de sa position d'équilibre.

Les causes des tremblements sont extrêmement multiples. On peut les observer dans un nombre considérable de faits disparates et sans aucun lien apparent entre eux.

Le tremblement peut être pour ainsi dire *physiologique*. Le froid brusque produit chez tous les individus un frisson qui n'est qu'une variété de tremblement ; de même la fièvre. Chez d'autres le tremblement indique un état d'*excitabilité exagérée*, transitoire ou permanent, du système nerveux : tel le tremblement émotif, le tremblement des névropathes.

La plupart des *intoxications* peuvent s'accompagner de tremblement, qu'il s'agisse d'un véritable *tremblement toxique*, ou d'une *hystérie toxique*. C'est ainsi que le tremblement a été observé, chez les *alcooli-*

ques, les *saturnins*, dans les empoisonnements par le *mercure*, l'*arsenic*, l'*opium*, le *sulfure de carbone*, le *café*, le *thé*, l'*absinthe*, le *tabac*, le *camphre*, la *belladone*, les *champignons*, le *haschich*, l'*ergot* de seigle et dans la *pellagre*. Par elles-mêmes ces substances, longtemps absorbées, entraînent le tremblement; mais elles agissent encore mieux chez les névropathes, à tempérament nerveux congénitalement vulnérable.

Dans certaines maladies organiques du système nerveux, le tremblement constitue un symptôme de premier ordre : telles la *sclérose en plaques*, la *paralysie générale*. Mais il peut se montrer au cours de beaucoup d'autres affections de l'axe cérébro-spinal : *sclérose latérale amyotrophique*, *atrophie musculaire progressive*, *tabes*, *hémiplégie*.

La plupart des *névroses* comptent le tremblement parmi leurs symptômes. Dans la *paralysie agitante*, dans la *maladie de Basedow*, son importance est bien connue; l'*hystérie* simule toutes les variétés de tremblements; les *épileptiques*, les *neurasthéniques* peuvent être des trembleurs. La *faiblesse* congénitale ou acquise du système nerveux peut se traduire par un tremblement que l'on observe chez les *dégénérés*, dans le tremblement dit *sénile*, dans le *tremblement essentiel héréditaire*.

Enfin, notons que l'on a vu le tremblement apparaître à la suite de *maladies infectieuses* : typhus, fièvre typhoïde, variole, érysipèle.

En somme, le tremblement est un symptôme que l'on peut rencontrer dans un grand nombre de circonstances. Si parfois son intérêt est peu considérable, d'autres fois il occupe dans la symptomatologie une importance de tout premier ordre et presque pathognomonique; parfois enfin, il peut constituer à lui seul toute cette symptomatologie.

Donner une description unique et complète du tremblement est encore impossible actuellement; ce qui convient à l'une de ses variétés ne saurait appartenir à l'autre. Les seuls caractères constants des tremblements sont leur rythme et le peu d'influence exercé sur eux par la volonté. Les tremblements sont des mouvements involontaires, ils se produisent malgré le malade, mais non pas à son insu; la volonté peut parfois les atténuer, ou même les exagérer, mais le plus souvent elle est sans action sur eux. Les tremblements enfin sont décomposables par les méthodes graphiques en une série d'oscillations, égales ou inégales entre elles, mais symétriques autour de leur axe.

Parfois le tremblement est très marqué; d'emblée il attire et retient l'attention, et c'est contre lui que le malade vient demander remède; d'autres fois il est peu apparent ou n'existe que dans certaines conditions, il demande alors à être cherché avec soin et au besoin provoqué.

Le siège du tremblement est très variable. Parfois il est généralisé, occupe le corps entier, tête et extrémités; d'autres fois il frappe plus particulièrement la tête, ou ne se montre que sur les membres. Ici encore il faut distinguer, suivant que le tremblement est plus accentué à la racine du membre ou à sa périphérie. Le tremblement peut affecter

les quatre membres, les deux membres supérieurs ou inférieurs, les deux membres du même côté, ou un seul membre.

Suivant son siège le tremblement peut entraîner des symptômes variables selon chaque cas. A la tête il imprime une série d'oscillations verticales (tremblement affirmatif) ou horizontales (tremblement négatif), et le malade a la tête branlante, semble dire sans cesse oui ou non. Le tremblement des lèvres et de la langue rend la parole entrecoupée, chevrotante, bégayée. Debout, le trembleur généralisé est agité de secousses qui rendent l'équilibre difficile, parfois même impossible. La marche est irrégulière, sautillante, précipitée, parfois impossible.

Le tremblement peut encore être accidentel et passager, ou continu et habituel. Parfois il se montre spontanément et dans trois circonstances différentes : soit au repos, soit au moment des mouvements volontaires, soit dans le maintien d'une attitude fixe.

L'intensité des oscillations est infiniment variable, depuis le tremblement peu accusé des alcooliques, à peine perçu parfois des malades, jusqu'au tremblement si gênant de la sclérose en plaques ou de la paralysie agitante. Certains tremblements se caractérisent par des oscillations de peu d'amplitude, toujours égales entre elles (paralysie agitante, maladie de Basedow); d'autres fois les oscillations varient d'intensité suivant certaines conditions (sclérose en plaques). L'amplitude des oscillations est donc extrêmement variable. Certaines oscillations sont très petites, s'écartant à peine de la position fixe; d'autres au contraire sont caractérisées par des mouvements de grande étendue, de 10, 15 centimètres et plus. L'amplitude des mouvements n'a d'ailleurs aucune relation avec leur rapidité.

Le rythme présente une grande variabilité. Certains tremblements sont lents (4 à 5 oscillations par seconde); d'autres sont rapides (8 à 9 oscillations par seconde); entre ces types extrêmes on peut observer tous les intermédiaires. Cette rapidité du tremblement peut d'ailleurs être modifiée dans certaines conditions.

Les mouvements volontaires ont une action très variable sur les tremblements. Dans certaines affections, le tremblement n'existe qu'au repos; d'autres fois, pendant les mouvements volontaires, le tremblement s'atténue ou disparaît (paralysie agitante). Le malade atteint de sclérose en plaques ne tremble pas au repos; à peine veut-il faire un mouvement que le tremblement apparaît, et va en augmentant d'amplitude à mesure que le mouvement s'achève; chez l'alcoolique le mouvement fait apparaître aussi le tremblement, mais son amplitude persiste la même, sans augmenter d'une façon notable. Les mouvements volontaires peuvent donc : ou diminuer le tremblement, ou l'exagérer progressivement, ou l'amener à un certain degré qu'il ne dépasse pas.

Une émotion vive exagère d'ordinaire le tremblement; le froid intense, une fatigue peuvent aussi agir sur lui. Enfin — et ceci est commun à toutes ses variétés — le tremblement spontané, partant indépendant

des mouvements volontaires, disparaît toujours pendant le sommeil.

Le meilleur moyen d'étudier un tremblement est évidemment la méthode graphique; plusieurs appareils ont été préconisés dans ce but. Grâce à cette méthode on peut décomposer chaque tremblement en ses éléments constituants. Elle permet aussi de voir que pour la majeure partie des tremblements, le tracé n'est pas absolument régulier et toujours identique à lui-même. Le plus souvent au milieu du tracé, on voit une oscillation plus ample, plus brusque, sorte de décharge qui tranche sur la ligne générale du tracé.

Diagnostic et valeur sémiologique. — Reconnaître un remblement est d'ordinaire facile. S'il n'est pas manifestement apparent, certaines manœuvres, sur lesquelles je reviendrai plus loin, permettront de le mettre en lumière.

Le tremblement se distingue des autres mouvements involontaires par son caractère rythmique, et par l'oscillation autour du point d'équilibre. Ces deux caractères le différencient des mouvements irréguliers de la *chorée*, des *myoclonies*, des *tics*, de l'*ataxie, qu'ils éliminent.*

Le moment n'est pas encore venu de tenter actuellement une classification complète et permettant de réunir tous les cas de tremblement. Certaines maladies présentent bien un tremblement assez spécial, assez caractéristique, pour entrer en ligne de compte dans la symptomatologie d'une affection (paralysie agitante, sclérose en plaques). Mais tous ces tremblements peuvent être simulés à s'y méprendre par l'hystérie.

Aussi les classifications des auteurs ont-elles été extrêmement variables suivant la base choisie. Charcot a d'abord classifié le tremblement, suivant la rapidité des oscillations, en trois groupes :

1° *Tremblement à oscillations lentes*, quatre à cinq par seconde en moyenne (maladie de Parkinson, tremblement sénile).

2° *Tremblement à oscillations moyennes*, cinq à sept par seconde (tremblement hystérique).

3° *Tremblement à oscillations rapides*, huit à neuf par seconde (tremblement alcoolique, tremblement mercuriel, tremblement de la paralysie générale, tremblement de la maladie de Basedow). Plus tard Charcot fit intervenir l'influence des mouvements volontaires et sépara les tremblements existant au repos des tremblements ne se montrant qu'à l'occasion des mouvements volontaires. Mais certaines variétés, tremblement héréditaire, tremblement hystérique, ne rentrent dans aucune de ces variétés; aussi certains auteurs ont-ils divisé les tremblements d'après leur cause : tremblement ischémique, tremblement dans les maladies organiques du système nerveux, tremblement dans les névroses, tremblements toxiques, tremblements réflexes. Mais certaines causes (mercure) peuvent agir, non comme toxiques, mais en révélant une hystérie latente ou ancienne, et le tremblement, toxique en apparence, est en réalité névrosique.

Dans une même maladie le tremblement n'est pas toujours identique à lui-même. Très souvent il est polymorphe, varie du simple au double comme rythme (paralysie générale), existe ou non au repos (tremblement sénile, héréditaire, paralysie agitante dans certains cas). Plusieurs maladies peuvent présenter un tremblement identique : tels le tremblement vibratoire de la maladie de Basedow, de la neurasthénie, de l'émotivité, de l'alcoolisme, etc. Enfin il existe entre tous les types artificiellement créés des formes de transition qui rendent toute classification impossible.

Vouloir établir une classification précise et logique des diverses variétés de tremblement est, je le répète, impossible actuellement; aucune classification ne peut comprendre logiquement tous les cas. Aussi n'essaierai-je pas de recommencer cette œuvre. Dans ma description je serai guidé par l'idée générale suivante : Quelle que soit la physiologie pathologique du tremblement, tout le monde est d'accord pour reconnaître que le tremblement est l'indice d'un *trouble de la tonicité* de l'appareil neuro-musculaire. Ce trouble de tonicité peut se montrer chez tous les individus, à la suite de certaines circonstances, froid, émotion, convalescence des maladies infectieuses. Le tremblement, qui apparaît alors, est purement *physiologique*; il n'a aucune valeur pronostique et disparaîtra spontanément avec sa cause même. Mais la débilité du système nerveux peut être *congénitale*; elle relève des ascendants et de la souche même du malade : de là les tremblements des *névropathes*, des *dégénérés*, le *tremblement héréditaire* et le *tremblement sénile*. Sur ce terrain prédisposé apparaissent, sous une influence quelconque, les *névroses* qui toutes peuvent entraîner le tremblement : *neurasthénie, maladie de Basedow*, de *Parkinson, hystérie, épilepsie*. Les maladies mentales terminent naturellement cette série de faits. La *paralysie générale* est de transition avec les *maladies organiques* du système nerveux : *atrophie cérébrale, sclérose en plaques, maladie de Friedreich, tremblement post-hémiplégique, tremblement épileptoïde*. A côté de ces affections organiques, les *intoxications* peuvent modifier la tonicité du système neuro-musculaire, momentanément ou définitivement suivant l'intensité et la persistance de la cause vulnérante. Rien d'étonnant à trouver le tremblement chez les *alcooliques*, les *saturnins*, les *mercuriels*. Souvent d'ailleurs ces toxiques n'agissent qu'en réveillant chez un prédisposé une tare latente, une prédisposition hystérique; mais par elles-mêmes et sans hystérie intermédiaire, par leur seule action débilitante sur le système neuro-musculaire, ces toxiques suffisent à provoquer le tremblement. Tel est l'ordre que je suivrai dans l'étude séméiologique des tremblements.

La **pathogénie** du tremblement est encore complètement inconnue. La théorie musculaire de Spring est aujourd'hui complètement abandonnée. La distinction des oscillations myopathiques des oscillations ischémiques est inadmissible. Actuellement tout le monde est d'accord pour reconnaître que le tremblement est un phénomène d'ordre nerveux.

Mais on est loin de s'entendre sur la nature et partant sur les causes de ce phénomène.

Romberg admettait des impulsions inégales et constamment interrompues. D'autres auteurs ont considéré le tremblement comme une succession rapide de petites contractions involontaires des muscles antagonistes. Valentin y voit un phénomène d'ordre paralytique.

Fernet a fait remarquer que la contraction volontaire d'un muscle étant le résultat d'une série d'incitations parties des centres médullaires, le tremblement serait une contraction décomposée en ses éléments constituants.

Debove et Boudet ont cherché à démontrer que le tremblement spontané indique un état de contracture prédominante du muscle ou du groupe musculaire antagoniste; ce muscle en contracture est mis en mouvement par une contraction volontaire et ses oscillations provoquent dans le muscle antagoniste des contractions rythmiques qui constituent le tremblement.

En somme nous ignorons la physiologie pathologique du tremblement. Toutes les théories émises jusqu'ici sont encore des hypothèses.

Sémiologie des tremblements. — **1° Tremblement physiologique.** — Ce tremblement est l'indice d'une modification brusque et passagère dans la tonicité de l'appareil neuro-musculaire. Il se produit chez tous les individus, mais il est plus fréquent et plus intense chez les individus à tempérament nerveux, les névropathes héréditaires, les individus impressionnables, les enfants, les femmes, les vieillards, les débilités, les épuisés par une maladie infectieuse grave, les convalescents, les anémiques. Il se montre sous l'influence d'une *émotion*, d'une *sensation de froid* brusque; il est généralisé à tout le corps, les dents claquent, les membres tremblent. Sa durée est variable. La volonté peut parfois exercer sur lui une action suspensive, enfin souvent aussi elle l'exagère. Le tremblement *émotif* s'accompagne d'ordinaire de troubles vaso-moteurs, rougeur de la face, sensation de froid aux extrémités, qui indiquent son origine nerveuse. La *fièvre* s'annonce par un frisson généralisé, avec sensation de froid intense, claquement des dents, tremblement de tous les membres.

Passager ou prolongé, ce tremblement commun à tous les individus mérite d'être placé parmi les tremblements physiologiques.

2° Tremblement névropathique, héréditaire. Névrose trémulante. — La faiblesse congénitale du système neuro-musculaire peut se traduire par un tremblement qui, associé ou non à d'autres symptômes psychiques et physiques, indique la tare héréditaire et constitue un véritable stigmate de la dégénérescence. Les divers types de ce groupe ont été étudiés d'abord isolément, sous le nom de : *tremblement sénile*, *tremblement essentiel héréditaire*, *tremblement des dégénérés*, *tremblement névropathique*.

Ces cadres schématiques et artificiels n'ont aucune raison d'être maintenus. Les travaux modernes (Fernet, Charcot, Debove et Renault, Demange, Raymond, Hamaide, Achard, etc.) ont montré que tous ces types ne formaient qu'un seul groupe morbide, la *névrose trémulante*, et ne se différenciaient les uns des autres que par des phénomènes secondaires et accessoires. Cependant il ne faudrait pas croire que le tremblement soit ici toujours identique à lui-même; comme pour toutes les variétés de tremblements, il varie dans son rythme, son intensité, ses causes provocatrices. Le seul trait commun qui le caractérise est de se montrer chez des héréditaires (directs ou indirects) et d'être le grand symptôme prédominant de la tare congénitale.

Ce tremblement se montre chez les *dégénérés*, les *névropathes*. Parfois on retrouve le tremblement chez les ascendants (tremblement essentiel héréditaire), parfois on ne retrouve qu'une hérédité nerveuse générale sans tremblement. Il faut d'ailleurs noter que dans une famille de trembleurs tous les descendants ne sont pas frappés. La maladie peut sauter une génération, ne frapper dans une même génération que les enfants d'un même sexe, et respecter ceux de l'autre. Le tremblement apparaît dans la première enfance, parfois dans la jeunesse, ou seulement dans l'âge avancé (tremblement sénile). Assez souvent les membres d'une même famille sont frappés au même âge; en tout cas ce tremblement n'est pas l'apanage de la vieillesse; il n'est pas davantage un tremblement physiologique : la plupart des vieillards ne tremblent pas et la vieillesse n'entraîne pas fatalement avec elle le tremblement (Trousseau, Charcot). Chez les trembleurs, séniles ou non, la grande cause est l'hérédité névropathique (tremblement des dégénérés).

Les caractères cliniques de ce tremblement sont très variables suivant les cas. Il apparaît progressivement, d'abord peu accentué, il augmente d'intensité avec l'âge; d'abord intermittent, il devient peu à peu permanent. Il se montre aux muscles de la nuque et du cou; le tête exécute des mouvements verticaux de flexion et d'extension (tremblement affirmatif) ou des mouvements horizontaux de latéralité (tremblement négatif); les lèvres semblent marmotter constamment; si le maxillaire inférieur participe au tremblement le malade semble mâchonner; les membres supérieurs se prennent ensuite; les membres inférieurs sont rarement envahis, de sorte que le tremblement généralisé est rare. Ce mode d'envahissement se montre surtout dans le tremblement dit sénile. Le tremblement héréditaire de l'enfance débute plutôt par les membres supérieurs en respectant la tête, mais il n'y a rien d'absolu à cet égard. Le tremblement héréditaire juvénile peut débuter par la tête, montrant ainsi son identité avec le type sénile.

Son rythme est variable, de 4 oscillations à la seconde (Raymond) à 8 et 9 (Debove et Renault). Il peut donc être suivant les cas lent ou rapide; mais le plus souvent il est lent chez les vieillards (forme sénile), rapide chez les enfants et les adultes (tremblement névropathique des dégénérés).

Il cesse dans le sommeil, parfois même dans le repos absolu; dans le repos ordinaire il existe; le moindre mouvement le fait apparaître. L'effort, la fatigue musculaire et mentale, le froid, le chaud, les émotions l'exagèrent plutôt dans son amplitude que dans le nombre de ses oscillations. Il dure d'ordinaire toute la vie; il présente parfois des périodes de rémission, mais ne disparaît jamais complètement, il peut devenir assez intense pour empêcher tout travail et même tout acte volontaire.

3° **Tremblement dans les névroses.** — Les névroses constituent un état spécial de troubles de la tonicité nerveuse. Passagères ou permanentes, elles dérivent toutes d'une souche névropathique commune qui les rapproche du groupe précédent. Dans toutes, soit d'une façon permanente, soit à titre transitoire, tantôt avec des caractères spécifiques, tantôt sans caractère spécial, le tremblement peut apparaître. Mais ici le tremblement n'est plus le seul symptôme morbide, le seul phénomène de la dégénérescence nerveuse, le tremblement n'est qu'un phénomène au milieu d'un complexus symptomatique.

Les *neurasthéniques* sont assez fréquemment atteints aux membres supérieurs d'un tremblement à oscillations brèves et très rapides. Le tremblement se montre souvent par accès à la suite des états d'excitation, d'une émotion. Il se localise le plus souvent à la tête, au cou, aux mains; dès que les malades sont au repos le tremblement disparaît. Ses oscillations sont petites, rapides (tremblement vibratoire), mais irrégulières quant à leur amplitude. D'autres fois on observe chez les neurasthéniques un véritable tremblement intentionnel, plutôt lent (5 à 7 oscillations par seconde), s'exagérant à mesure que l'acte volitionnel s'accomplit.

Le tremblement est un signe presque constant de la *maladie de Basedow*. Souvent plus sensible au palper qu'à la vue, son intensité est variable. Parfois le corps tout entier est agité d'une trémulation continuelle; parfois le tremblement a besoin d'être recherché. Même généralisé, il prédomine aux extrémités; cependant les doigts ne tremblent pas par eux-mêmes, mais participent aux mouvements de totalité de la main. Les membres inférieurs sont agités d'une sorte de trépidation. Rarement les muscles de la vie organique (muscles respirateurs) participent au tremblement. Le tremblement de la maladie de Basedow est constitué par une série d'oscillations brèves, se succédant au nombre de 8 à 9 par seconde. L'amplitude des oscillations n'est pas rigoureusement égale. Le tracé montre une série de groupes d'oscillations. Dans chaque groupe la première moitié présente des oscillations d'amplitude croissante, la seconde des oscillations d'amplitude décroissante. Ce tremblement existe pendant le repos; les mouvements volontaires, le maintien de la main dans la position du serment, l'exagèrent à peine.

Dans la *paralysie agitante* (maladie de Parkinson), le tremblement tient une des premières places de la symptomatologie. Ce tremblement

peut apparaître subitement (traumatisme, émotion) ou peu à peu. Les oscillations sont de peu d'amplitude, régulières, à rythme lent (4 à 7 par seconde). Il est très manifeste au repos; les mouvements intentionnels le suspendent, de même que les mouvements passifs. La fatigue, les émotions l'exagèrent. Il se montre de préférence aux membres supérieurs, surtout à leur extrémité, tantôt de même intensité des deux côtés, le plus souvent prédominant d'un côté. D'abord localisé, il se généralise progressivement. Il commence d'ordinaire par le pouce et l'index, pour s'étendre ensuite aux autres doigts. A la main il revêt un aspect assez caractéristique. Les doigts sont en extension, rapprochés les uns des autres; les premières phalanges sont en demi-flexion sur le métacarpe; le pouce par sa pulpe s'appuie contre l'extrémité de l'index (fig. 158 et 159). Les mouvements des doigts semblent coordonnés et simulent l'acte de rouler une boulette, d'émietter du pain, de filer de la laine. D'autres fois les deux mains exécutent des mouvements rythmés de flexion et d'extension assez analogues à l'acte de battre du tambour. Après le membre supérieur, le membre inférieur du même côté est envahi, avant le membre supérieur du côté opposé. Aux membres inférieurs, il existe surtout des mouvements de flexion et d'extension du



Fig. 158. — Maladie de Parkinson datant de neuf ans, chez un homme de soixante-dix ans. (Bicêtre, 1895.)

pied et un battement des talons. A la face, en dehors des mouvements transmis — seuls admis par Charcot — il existe en outre une trémulation autonome des lèvres et de la langue. Ce *mouvement de lapin* entraîne souvent des troubles de la parole et de la voix. Tel est le tremblement typique, classique, de la paralysie agitante. N'oublions pas cependant que, dans cette affection, on peut voir parfois un tremblement intentionnel analogue à celui de la sclérose en plaques. Enfin on a noté (Kœnig) un tremblement des paupières.

J'ajouterai enfin que, dans les formes de maladie de Parkinson à début unilatéral, le tremblement peut pendant un temps plus ou moins long — des années parfois — ne siéger que dans un côté du corps.



Fig. 139. — Attitude de la tête, du tronc et des mains dans la maladie de Parkinson. — Homme de cinquante-quatre ans. Début de l'affection à l'âge de quarante-neuf ans. (Bicêtre, 1892.)

Le tremblement hystérique mérite une place à part. Alors que les autres affections présentent plus volontiers telle ou telle forme de tremblement, le tremblement de l'hystérie est essentiellement polymorphe : il peut simuler tous les tremblements.

Bien que vu par Lepois, le tremblement a été rattaché à l'hystérie d'abord par Franck et par Briquet. Letulle rapporta à l'hystérie le tremblement mercuriel, et Rendu démontra que l'hystérie peut présenter un tremblement absolument identique à celui considéré comme pathognomonique de la sclérose en plaques. — Enfin il fut étudié par Pitres, Charcot et Dutil.

Le tremblement hystérique est assez fréquent pour pouvoir être considéré comme un stigmate de la maladie. Il apparaît d'ordinaire subite-

ment, à la suite d'un choc moral ou physique. Généralisé ou partiel, sa durée est très variable. Cliniquement, le tremblement hystérique se présente sous des aspects très divers.

Le *tremblement vibratoire* est à oscillations très brèves et très rapides (9, 9½ vibrations por seconde). Il peut être localisé ou généralisé. Le plus souvent il ne se montre que pendant les quelques heures qui suivent une attaque convulsive; mais il peut être permanent. Le sommeil seul le fait disparaître; il existe au repos et s'exagère par le mouvement et les émotions. Ce tremblement rapide ressemble assez exactement à celui de la maladie de Basedow et de la paralysie générale.

Le *tremblement à rythme moyen* est le plus fréquent; il présente plusieurs types : 1° Tremblement intentionnel type Rendu : Il simule le type mercuriel et celui de la sclérose en plaques. Au repos absolu il disparaît au moins par instants; il s'exagère par le mouvement, et l'amplitude de ses oscillations augmente à mesure que le mouvement s'exécute. Quand le malade se tient debout, s'il veut marcher ou même s'il reste un certain temps assis, tout le corps est agité d'une sorte de trépidation. Ce tremblement peut être généralisé; le plus souvent il prédomine soit dans les membres inférieurs, soit d'un côté du corps. La durée en est extrêmement variable; 2° Type paraplégique, qui simule la trépidation de la paraplégie spasmodique, mais les réflexes sont abolis et le redressement brusque du pied arrête le tremblement; 3° Type intentionnel pur, qui simule exactement celui de la sclérose en plaques et qui, comme lui, n'existe jamais au repos.

Le troisième groupe de tremblements hystériques comprend les *tremblements lents*, simulant la paralysie agitante. Les oscillations sont lentes, mais amples. Ce tremblement peut être généralisé ou localisé. Mais il est tout un autre groupe de tremblements hystériques qui ne sont susceptibles d'aucune classification : ce sont les *tremblements polymorphes*, dans lesquels les groupes précédents se combinent ou se succèdent sans ordre; parfois même ils s'accompagnent de véritables mouvements choréiformes.

Chez les épileptiques, l'épuisement musculaire qui suit les grandes attaques se traduit souvent par un tremblement, qui persiste quelque temps après l'accès (Féré). En outre, les épileptiques peuvent présenter des attaques de tremblement qui se présentent sous des aspects assez divers. Le tremblement peut faire partie d'une attaque convulsive ordinaire dont il ne constitue qu'un épisode; il peut se présenter comme seul symptôme convulsif dans un paroxysme avec perte de connaissance. D'autres fois, au lieu de faire partie d'une décharge brusque et de peu de durée, il se présente comme phénomène principal sans perte de connaissance, et constitue alors des attaques de longue durée qui peuvent se prolonger des heures et même des jours entiers. Dans ces diverses formes d'attaques, le tremblement peut être général ou local (Féré).

[J. DEJERINE.]

4° Tremblement au cours des affections organiques du système nerveux. — Toutes les affections du système nerveux présentant une altération de la tonicité neuro-musculaire, peuvent entraîner le tremblement. Je l'étudierai d'abord dans les *maladies mentales.*

A. *Maladies mentales.* — Le tremblement peut se montrer au cours des maladies mentales. Paraut a observé un tremblement spécial, analogue au tremblement que subit une masse gélatineuse lorsqu'on l'effleure légèrement. Ce tremblement se montrerait chez les *mélancoliques accidentels* et non chez les mélancoliques héréditaires. Son pronostic serait donc favorable. Charpentier a appuyé sur sa valeur pronostique, et aurait observé ce tremblement surtout dans les mélancolies symptomatiques d'affection gastrique. Régis semble l'admettre dans la plupart des *délires toxiques.*

Les *paralytiques généraux* présentent habituellement un tremblement rapide, généralisé, mais prédominant sur la langue et les lèvres, les zygomatiques. Le repos absolu le fait disparaître; il s'exagère par le mouvement volontaire et est proportionnel à l'effort développé. Cependant il se manifeste surtout lors des mouvements fins et délicats qu'il gêne plus ou moins. Parfois il existe au repos.

A côté de la paralysie générale, il faut placer la *pellagre.* Les pellagreux vivent souvent à la période terminale de leur affection dans la démence paralytique; ils présentent alors une trémulation de la langue, des lèvres, analogue à celle des paralytiques généraux.

B. *Lésions cérébrales et médullaires.* — La *trépidation épileptoïde* est un tremblement provoqué; elle indique un état spasmodique très accentué, mais ne semble pas liée indissolublement à la sclérose descendante des faisceaux pyramidaux. On la produit en relevant brusquement un segment de membre et en maintenant ce segment relevé, d'où tension brusque et maintenue d'un muscle ou groupe musculaire. On la recherche surtout au pied, à la main et à la rotule (voy. *Sémiologie des réflexes tendineux*).

Les *hémiplégiques* peuvent présenter, soit avant, soit après l'attaque apoplectique, un tremblement à oscillations irrégulières qui se rapproche beaucoup des mouvements choréiques et ataxiques (voy. *Hémiplégie*).

Exceptionnellement on a pu voir un tremblement intentionnel dans les *tumeurs du cerveau* (Ball et Krishaber), dans les *tumeurs du pédoncule cérébral* (Mendel, Charcot). Dans un cas de tumeur du pédoncule, Blocq et Marinesco ont observé un tremblement analogue à celui de la *paralysie agitante.*

Dans le *syndrome de Weber*, paralysie de la 3e paire d'un côté avec hémiplégie du côté opposé (voy. p. 500), Benedict a mentionné l'existence d'un tremblement du membre supérieur paralysé, présentant des caractères qui tantôt le rapprochent du tremblement de la maladie de Parkinson, tantôt du tremblement plus ou moins rythmé. Il existe à l'état de repos, est exagéré par les mouvements volontaires et disparaît pendant

le sommeil. Ce tremblement n'est du reste pas constant dans l'hémiplégie alterne supérieure; il fait défaut en effet chez deux malades actuellement dans mes salles, et atteintes d'hémiplégie d'un côté avec paralysie de la 3e paire du côté opposé. Ce tremblement accompagnant le syndrome de Weber est désigné sous le nom de *syndrome de Benedict* (Charcot).

La *sclérose en plaques* offre le type des tremblements intentionnels. Couché, le malade ne présente aucun tremblement; assis et debout, la tête et le tronc oscillent d'avant en arrière. Mais le tremblement classique de cette affection est le *tremblement intentionnel*. Parfois précoce, plus souvent tardif, il ne se montre que dans les mouvements un peu étendus, et est proportionnel à l'étendue du mouvement; l'émotion l'exagère. Veut-il boire, le malade saisit brusquement le verre; les oscillations, d'abord lentes et peu étendues, vont en augmentant de rapidité et d'amplitude et peuvent atteindre jusqu'à 30 et 40 centimètres; en même temps la tête et le tronc oscillent d'arrière en avant à la rencontre du verre. Avant que celui-ci n'arrive à la bouche, le liquide est violemment projeté dans toutes les directions, et le verre vient frapper contre les lèvres ou les dents. Ce tremblement moyen (5 à 7 oscillations par seconde) occupe tous les muscles du corps, mais surtout les membres supérieurs et en particulier les muscles des ceintures scapulaire et iliaque. Il est du reste toujours plus accusé aux membres supérieurs qu'aux inférieurs et c'est le membre entier qui tremble et non pas seulement la main ou les doigts. C'est donc surtout un tremblement de la racine des membres. Parfois unilatéral, il est souvent prédominant d'un côté. L'attention, les émotions l'exagèrent.

Malgré son intensité, ce tremblement ne modifie en rien la direction générale du mouvement. Il disparaît quand la contracture immobilise plus ou moins les différents segments des membres mais cette disparition résulte de la difficulté qu'éprouve le malade — du fait de la contracture — à exécuter des mouvements volontaires.

Dans la *maladie de Friedreich*, les mouvements volontaires s'accompagnent d'un tremblement spécial. La main du malade hésite avant de saisir l'objet désiré; elle décrit quelques larges oscillations au-dessus de lui, plane (Carre), puis tout à coup s'élance sur lui et l'étreint avec une exagération évidente. Pour porter un verre à la bouche, le tremblement est assez analogue à celui de la sclérose en plaques; mais la direction générale du mouvement est moins bien conservée et sous ce rapport le tremblement de la maladie de Friedreich se rapproche de l'ataxie.

La *sclérose latérale amyotrophique* présente parfois un tremblement intentionnel des mains (Gombault). On a observé aussi parfois dans cette affection une trémulation fine des muscles.

5° **Tremblement dans les intoxications.** — Les intoxications peuvent agir sur le système nerveux de deux manières différentes. Ou bien

l'agent toxique va altérer *directement* les éléments neuro-musculaires et le tremblement en est la conséquence; ou bien l'intoxication vient réveiller une hystérie latente ou calmée et le tremblement est, à proprement parler, un tremblement hystérique survenu au cours d'une hystérie de cause *toxique*.

Le *tremblement alcoolique* est peu marqué au repos; pour certains auteurs (Lefiliatre) il ferait même défaut dans ces conditions; il est des plus nets dans l'attitude du serment, les doigts écartés. Il occupe de préférence les doigts et ces derniers sont agités d'un tremblement *individuel*, il occupe encore la langue, les muscles de la face (zygomatique, élévateur de l'aide du nez), dont les fines trémulations quand le malade rit ou parle trahissent, même à distance, les habitudes alcooliques (Lancereaux). Il est surtout accentué à jeun. Fin, d'amplitude moyenne, il présente 6 à 7 oscillations par seconde. Ce tremblement, qui est celui de l'alcoolisme chronique, doit être distingué de celui de l'alcoolisme aigu ou subaigu. Celui-ci est bruyant, tous les muscles sont animés de mouvements violents, d'apparence choréique ou sclérosique, véritables décharges musculaires d'amplitude très inégale.

L'alcool n'est pas le seul toxique qui puisse produire le tremblement. Le *mercure* en est une des causes les plus fréquentes, qu'il agisse par l'intermédiaire de l'hystérie ou directement. Il est de rythme moyen; il existe au repos, sauf peut-être dans le repos absolu. Le mouvement l'exagère et cela d'autant plus que la main approche du but, au point parfois de faire manquer ce dernier. La fatigue et l'émotion augmentent son intensité. Il s'annonce par des secousses des muscles de la face, des lèvres, envahit, successivement et en descendant, la face, la langue, les muscles des membres supérieurs et ceux des membres inférieurs. L'amplitude de ses oscillations est moindre que dans la sclérose en plaques ; il est aussi moins régulier. Parfois il rappelle les mouvements de la chorée de Sydenham; c'est donc un tremblement atypique (Letulle).

Jonel considère le tremblement comme un des symptômes du *morphinisme chronique*. « Il semble résulter d'un mouvement de torsion du membre sur lui-même, tenant à la contraction alternative et continue des supinateurs et des pronateurs. Les oscillations se font par poussées de cinq à six; leur amplitude est variable; mais les intervalles qui les séparent sont parfaitement égaux. Chaque oscillation est régulière et se compose d'une ligne ascendante et d'une ligne descendante formant un angle très aigu sans plateau. » Ce tremblement se montre surtout quand le besoin de la morphine se fait sentir, partant comme signe de début de l'abstinence (Charcot). Ce tremblement est d'ailleurs inconstant. On a aussi signalé le tremblement dans l'intoxication par l'*opium*. Le *haschich* (Moreau de Tours, Liouville, Voisin) produit plutôt des frissonnements, des mouvements convulsifs et incoordonnés, qu'un véritable tremblement.

Les ouvriers qui travaillent le *plomb* à une température élevée présen-

tent un tremblement à oscillations lentes qui tend à augmenter vers la fin de la journée (Hollis).

Le *tabagisme* (Tardieu, Charcot, Vulpian, Duchenne) présente un tremblement rapide à 7, 8 oscillations par seconde. Le *thé* peut produire le même phénomène. Dans l'*intoxication caféinique*, il peut exister un tremblement qui souvent relève de l'alcoolisme concomitant. Plus marqué à la tête et aux mains, il n'empêche pas les grands mouvements, mais seulement les travaux délicats. Il disparaît et reparaît facilement suivant que le malade cesse ou reprend le café (Valenzuela). Expérimentalement, Leven et Latteux auraient obtenu un tremblement par les injections de caféine. Enfin on aurait vu le tremblement dans les intoxications par le *sulfure de carbone, l'arsenic, le camphre, la belladone, l'ergot de seigle, le curare*.

6° **Tremblement dans les maladies infectieuses.** — Comme les intoxications, les maladies infectieuses agissent soit par action toxique directe sur le système nerveux, soit par l'intermédiaire de l'hystérie. Le tremblement est rare d'ailleurs et se montre surtout à la période de convalescence. Il serait surtout consécutif aux formes graves, ataxo-adynamiques.

Dans la *fièvre typhoïde* le tremblement apparaît aux mains, à la langue et aux lèvres. Aux lèvres ce sont de petits frémissements, des mouvements fibrillaires; aux mains c'est un tremblement simulant parfois celui des alcooliques (Murchison). Gübler l'a vu dans l'*érysipèle*. On l'a aussi observé dans la *variole*.

7° **Tremblement professionnel, mécanique.** — Zilgien a observé un tremblement intentionnel, chez des ouvriers employés dans une manufacture de chaussures à tenir une machine imprimant une vibration intense aux objets environnants. Le tremblement apparaît après quelques mois de travail, s'exagère progressivement, persistant au repos et gênant le sommeil. Il présente 7 oscillations par seconde et occupe les bras, les jambes et la face. Il n'est pas modifié par les mouvements volontaires. Tous les ouvriers employés à cette machine tremblent un peu. Le repos amène en quelques jours la guérison.

Ce tremblement est à rapprocher du tremblement des membres inférieurs, que présentent à la longue les mécaniciens et les chauffeurs de locomotives, ainsi que du mouvement de pédale que continuent, en dormant, les bicyclistes qui viennent de fournir une très longue course.

8° **Nystagmus.** — Voy. *Sémiologie de l'appareil de la vision*.

ATHÉTOSE DOUBLE

L'athétose double est un syndrome caractérisé par l'existence de mouvements involontaires, siégeant des deux côtés du corps, mais affectant

surtout les extrémités des membres et la face, et accompagnée d'état spasmodique. L'athétose double congénitale se montre le plus souvent chez des débiles intellectuels.

La maladie est souvent congénitale. Dès sa naissance, l'enfant se développe mal, parle peu ou point, marche tard et est spasmodique. Beaucoup plus rarement la maladie apparaît dans la seconde enfance, ou même l'âge adulte.

Son début est d'ordinaire lent et progressif, et passe de la face à un membre ou d'un côté à l'autre. Cet envahissement ne se fait que par étapes éloignées, parfois de 6 ans (Greidenberg), 9 à 14 ans (Blocq et Blin). Rarement une cause occasionnelle semble fournir le prétexte à l'éclosion de la maladie : convulsions (Bourneville, Delhomme, etc.), paralysie généralisée, accident de chemin de fer (Hughes), chorée de Sydenham (Ollivier).

Constituée, trois signes caractérisent la maladie. Ce sont les *mouvements athétosiques*, la *rigidité musculaire* et les *troubles intellectuels*.

I. **Mouvements athétosiques.** — Les mouvements athétosiques sont des mouvements lents, arythmiques, irréguliers et illogiques, de petite amplitude, incessants. Le repos diminue leur intensité sans les faire cesser complètement ; le sommeil seul les fait disparaître, et encore pas dans tous les cas (Massalongo, Kurella). La volonté peut les calmer exceptionnellement (Eulenburg, Lange). Les émotions, les mouvements volontaires les exagèrent ; au début des mouvements volontaires, ils prennent parfois une telle intensité qu'ils simulent les mouvements choréiformes (Bourneville et Pilliet).

La face n'est que rarement respectée, parfois un seul côté est affecté ; le plus souvent les mouvements athétosiques sont bilatéraux, et c'est même par la face que débute d'ordinaire l'affection. En général ce sont les muscles de la région faciale inférieure qui entrent en jeu avec le plus de fréquence et d'intensité ; assez souvent les muscles du front et des sourcils, l'orbiculaire des paupières participent aux mouvements ; exceptionnellement les muscles des oreilles. Le facies du malade est sans cesse grimaçant, offrant des déviations exagérées, exprimant tour à tour les sentiments les plus variés, et sans rapport aucun avec l'état d'âme du sujet, qui souvent n'a pas conscience de ces grimaces. Le rire large est l'expression la plus fréquente, que suit, illogiquement et sans ordre, la tristesse, la crainte, la curiosité, le découragement, l'admiration. Ces mouvements outrés et répétés, exagérés à chaque mouvement volontaire de la face (parler, manger, etc.), sillonnent le visage de rides profondes et multipliées qui vieillissent singulièrement le malade. La langue remue continuellement dans la bouche. Tirée, elle se tord et s'agite en tous sens ; parfois elle sort et rentre incessamment. Ces mouvements continus peuvent amener une hypertrophie telle, que la langue perd droit de cité dans la cavité buccale.

Les membres supérieurs sont pris le plus souvent après la face, parfois avant, mais toujours plus que les membres inférieurs. Assez souvent l'affection domine d'un côté; enfin ils prédominent toujours à l'extrémité des membres. Les doigts sont le siège de mouvements incessants, alternatifs et exagérés, d'extension et de flexion, d'abduction et d'adduction, passant d'un doigt à l'autre, frappant chacun isolément et pour son compte, mettant la main dans les positions les plus bizarres et en apparence les plus compliquées, et ressemblant dans leur ensemble à des mouvements de tentacules de poulpe (Gairdner). La main s'ouvre et se ferme alternativement, involontairement, et les mouvements atteignent l'extrême limite de l'extension articulaire. Le poignet se fléchit et s'étend, ou s'incline sur les bords radial et cubital. Les avant-bras et les bras peuvent être le siège de mouvements involontaires, imprimant aux membres des mouvements de rotation en totalité et pouvant faire passer la main derrière le dos.

Aux membres inférieurs les mouvements sont moins accentués; ici aussi, ils prédominent aux extrémités. Aux orteils la flexion et l'extension dominent, image atténuée des mouvements de la main (Michaïlousky). Le cou de pied représente des mouvements de circumduction; la jambe, la cuisse sont rarement envahies.

La tête s'incline en avant et de côté, pour se redresser en arrière, d'un mouvement lent et continu; les épaules se lèvent et s'abaissent; très exceptionnellement les muscles du tronc sont envahis. Michaïlousky a signalé des troubles de la déglutition et de la respiration.

II. Rigidité musculaire. — La rigidité des membres est un des signes caractéristiques de la maladie. Peu accentuée au repos, elle s'exagère avec les mouvements et aboutit à la contracture. Cette contracture peut devenir permanente et faire ainsi disparaître les mouvements athétosiques. Aux membres inférieurs, les segments se fléchissent légèrement les uns sur les autres, les cuisses en adduction, les genoux rapprochés, les pieds écartés et en varus équin. Les bras sont arrondis, les coudes écartés et demi-fléchis.

Les réflexes sont très difficiles à examiner; leur recherche exagère le spasme et la contracture. Le plus souvent ils sont exagérés. Le plus souvent la trépidation épileptoïde du pied n'existe pas.

L'existence des mouvements involontaires et la rigidité musculaire entraînent une série de troubles fonctionnels dans les mouvements volontaires. Les mouvements sont difficiles, lents, parfois impossibles; leur direction est altérée, le but est souvent manqué.

La démarche est celle du spasmodique : le malade marche sur la pointe des pieds — digitigrade, — les jambes écartées, les genoux et les cuisses accolés et fléchis; les bras restent accolés au tronc, les avant-bras plus ou moins fléchis sur les bras (fig. 140). Les doigts sont le siège de mouvements involontaires incessants, et dans la marche on sent l'effort

pénible que fait le malade pour avancer. En progressant, le malade jette successivement chaque moitié du corps en avant, en se dandinant comme un canard (Charcot). Parfois cette gène est légère, parfois aussi elle est très marquée, au point de rendre la marche impossible.

A côté de cette démarche spasmodique, Clay Shaw a décrit la démarche tabétique. Bourneville et Pilliet ont observé des mouvements choréiformes au moment du début des mouvements volontaires.

L'articulation des mots est troublée. Le malade est obligé à un effort pour articuler chaque syllabe. Aussi la parole est-elle lente, scandée, parfois bitonale; souvent la première syllabe d'un mot est sifflante et explosive. L'écriture est pénible, troublée, irrégulière, souvent illisible. Pour écrire le malade est souvent obligé d'user d'artifice (tenir le crayon à deux mains, etc.). Ces troubles de la parole et de l'écriture sont exagérés par les émotions; ils relèvent uniquement de l'état spasmodique du malade et n'ont rien à voir avec l'aphasie.

Si l'atrophie musculaire n'appartient pas à l'athétose double (Oulmont, Seeligmuller), l'hypertrophie musculaire est au contraire possible. Produit par l'excès d'exercice, elle se montre surtout dans les muscles qui ont à lutter contre les spasmes et les contractures de leurs antagonistes (Audry, Michaïlousky). Cette hypertrophie musculaire peut également s'observer dans l'athétose unilatérale de l'hémiplégie cérébrale infantile.

Quand l'hypertrophie musculaire est très prononcée, et si la contracture présente une intensité extrême, persistant au delà de l'exécution des mouvements volontaires, on a une sorte d'association de l'athétose avec la myotonie (Mills, Kaiser).

Fig. 140. — Athétose double avec rigidité spasmodique généralisée chez un homme de trente-six ans. Origine congénitale de l'affection (Bicêtre, 1893). — L'observation de ce malade a été publiée par Bourneville et Pilliet, in *Arch. de neurologie*, 1887, t. XIV, p. 386.

La continuité des mouvements entraîne la laxité ligamenteuse, les subluxations des phalanges. Les déformations rachidiennes, scoliose, cyphose ou lordose, s'observent au moins dans 1/6[e] des cas (Audry).

III. **Troubles intellectuels.** — Dans l'athétose double, surtout dans sa forme congénitale, l'intelligence est très diminuée ; souvent le malade est imbécile, le plus souvent l'intelligence est rudimentaire ; mais le déficit intellectuel ne va pas en s'aggravant, peut-être même par une éducation méthodique aurait-il plutôt tendance à s'atténuer. Dans 1/4 des cas environ l'intelligence est conservée (Michaïlouski). J'ai observé un cas dans lequel elle était absolument intacte.

D'autres symptômes moins constants peuvent encore se rencontrer dans l'athétose double. Les convulsions sont presque constantes dans l'athétose de la première enfance dont elles peuvent être le premier symptôme. Parfois, après quelques attaques, elles disparaissent pour ne plus revenir ; parfois elles persistent pendant toute la vie. A l'âge adulte appartiennent surtout les attaques apoplectiformes.

Les paralysies n'appartiennent pas à l'athétose ; les cas de Greenlen (début par une paralysie généralisée), de Hughes (paralysie brachiale) sont tout à fait exceptionnels. Mais l'impotence motrice légère, la parésie est assez fréquente. Les troubles vaso-moteurs sont de règle : refroidissement, rougeur et teinte livide des extrémités ; exceptionnelle est l'hyperidrose.

La sensibilité générale est d'ordinaire normale ; parfois il existe des anesthésies ou de l'hyperesthésie relevant soit de l'hystérie, soit de troubles intellectuels.

Les sens sont intacts ou émoussés (audition, olfaction). On a observé des troubles des muscles oculaires, strabisme (Dejerine et Sollier), nystagmus (Massalongo et Friedenreich), crises de secousses convulsives (Kunn).

Les réactions électriques sont normales, les fonctions organiques s'exécutent régulièrement. Parfois on a signalé des déformations crâniennes.

La maladie s'installe d'ordinaire insidieusement par l'apparition des troubles moteurs. Arrivée à la période d'état, elle reste stationnaire pendant de longues années sans jamais guérir. D'ordinaire la mort est due à une maladie intercurrente.

Il est impossible encore de préciser le siège et la lésion de l'athétose double. Les rares autopsies publiées sont contradictoires, et ne dénotent pas de lésion constante. Dans le cas que j'ai observé avec Sollier, il n'existait qu'une anomalie des circonvolutions. Un fait semble cependant admis par tous les auteurs, c'est l'origine cérébrale du phénomène. Dans sa conception des diplégies cérébrales infantiles, Freud rapproche l'athétose double de la chorée congénitale, avec laquelle elle forme le 4e groupe de ces affections. L'athétose double se rattache donc, par une série de types intermédiaires à l'hémiplégie cérébrale infantile : c'est une hémiplégie où la paralysie est réduite à son minimum, où l'état spasmodique est très accentué, et auquel viennent s'ajouter les mouvements

involontaires. Rosenthal, Lannois, Pic, Raymond, Haushalter acceptent cette manière de voir.

D'autre part, l'athétose confine de très près à la *chorée*. Souvent il existe une véritable combinaison de ces mouvements involontaires; il en résulte alors une variété nouvelle, athéto-choréiforme (Brissaud et Huet), qui emprunte des caractères à la chorée et à l'athétose, sans être exactement ni l'une ni l'autre.

Doit-on concevoir l'athétose double comme une entité morbide (Clay, Shaw, Oulmont, Charcot, Seeligmuller, Richardière, Michaïlouski) ou comme un syndrome (Rosenbach, Berger, Audry)? Les partisans de l'autonomie admettent que les mouvements dits *athétosiques* que l'on rencontre dans certaines lésions de l'encéphale — en particulier dans l'*hémiplégie cerébrale infantile* — se distinguent par certains caractères; ils constituent une complication au cours d'une autre maladie; leur début est toujours accidentel, jamais congénital ni infantile; ils sont atténués, plus faibles, moins étendus que dans l'athétose double; ils se limitent aux extrémités et n'occupent pas la face; ils ne s'accompagnent pas de troubles cérébraux et peuvent être fugaces (Michaïlouski).

Ces arguments ne me semblent pas absolument démonstratifs et, pour ma part je me range beaucoup plus volontiers à la conception de l'athétose envisagée comme un syndrome. L'intensité des mouvements involontaires n'a que peu de valeur; même dans l'athétose double les mouvements peuvent être très atténués et pas plus énergiques que certains mouvements athétosiques. S'ils ne surviennent d'ordinaire que dans l'enfance, l'adolescence ou plus raremont dans l'âge adulte, si partant ils ne sont pas congénitaux, cela tient à ce que la maladie première appartient à l'enfance ou à l'âge adulte. Pour comprendre la question, il me semble utile de partir de l'*hémiathétose post-hémiplégique*, seule variété à peu près bien connue (voy. p. 490). Les auteurs sont d'accord aujourd'hui pour admettre que cette hémiathétose relève de la *qualité* de la lésion qui frappe le faisceau pyramidal, ou en d'autres termes de l'irritation de ce faisceau. Qu'il s'agisse d'une irritation bilatérale des faisceaux pyramidaux, et l'athétose double apparaîtra; que la lésion détruise en outre plus ou moins les faisceaux moteurs, et l'on aura une diplégie cérébrale avec athétose, ou si la lésion est unilatérale, une hémiplégie cérébrale avec athétose.

Si la lésion, au lieu de frapper le faisceau pyramidal dans son trajet cérébral, le frappe au-dessous du bulbe, la face sera respectée. Une maladie systématisée de la moelle peut s'accompagner, à titre de complication permanente ou passagère, d'une irritation du faisceau moteur : de là l'*athétose tabétique* (Rosenbach, Audry, Laquer), l'*athétose* de la *paralysie infantile* (Massalongo). Un trouble fonctionnel du faisceau moteur expliquera l'*athétose* de la *névrite périphérique* (Lowenfeld), et l'*athétose hystérique* (Wiswiawski).

En résumé, l'athétose est un syndrome qui traduit l'irritation du fais-

ceau pyramidal en un point quelconque de son trajet. Le plus souvent cette irritation est primitive : athétose double; d'autres fois, elle complique une autre affection nerveuse : mouvements athétosiques des auteurs.

Diagnostic et valeur sémiologique de l'athétose. — D'ordinaire le diagnostic est facile.

La *chorée de Sydenham* ne débute guère avant l'âge de six ans. Les mouvements sont brusques, rapides, désordonnés; leur étendue est beaucoup plus considérable. Il n'y a pas d'éléments spasmodiques.

La *chorée chronique* est plus facile à confondre. Mais ici les mouvements sont plus moelleux, plus rapides et plus étendus. La démarche n'a rien de spasmodique. Le désordre mental va en s'aggravant le plus souvent sans cesse. Parfois à la chorée chronique peut s'allier l'athétose (mouvements *choréo-athétosiques*) et alors il devient parfois très difficile de faire le départ de ce qui appartient à l'une et de ce qui relève de l'autre.

Les *myoclonies* sont faciles à reconnaître par leurs secousses brusques et discontinues, l'influence de la volonté, — *chorée électrique de Bergeron, paramyoclonus multiplex*. Les *tics convulsifs* présentent en outre des troubles psychiques spéciaux : coprolalie, écholalie, etc.

Les *tremblements*, par leur caractère rythmique et régulier, seront faciles à reconnaître.

Le tremblement de la *sclérose en plaques* ne se produit qu'à l'occasion des mouvements volontaires, et l'amplitude des oscillations augmente à mesure que le mouvement s'exécute. La parole est plus scandée. L'existence des autres symptômes de la maladie permettra facilement le diagnostic.

La *maladie de Friedreich* ne peut prêter à confusion, sauf dans les très rares cas où elle s'accompagne de mouvements athétosiques (Chauffard). Le nystagmus, le pied bot, la démarche spéciale, l'incoordination, l'abolition des réflexes permettent facilement le diagnostic. De même l'*hérédo-ataxie cérébelleuse*, malgré la conservation ou l'exagération des réflexes, sera facile à distinguer.

La *maladie de Little* typique — rigidité spasmodique congénitale — sans mouvements involontaires, ne peut évidemment prêter à aucune confusion; il n'en est plus de même quand elle s'accompagne de mouvements athétosiques : dans ce dernier cas il s'agirait pour beaucoup d'auteurs d'une seule et même affection.

La *tétanie*, enfin, ne survient que par attaques de contracture, et est facile à reconnaître.

CHORÉES

On désigne sous le nom commun de chorée une série d'affections caractérisées par des mouvements involontaires plus ou moins désordonnés,

d'un aspect très spécial. C'est Sydenham qui, le premier, a bien isolé cette variété de troubles moteurs et en a fixé les principaux caractères : « Le bras étant appliqué sur la poitrine, ou ailleurs, dit-il, le malade ne saurait le retenir un moment dans la même situation, et, quelque effort qu'il fasse, la distorsion convulsive de cette partie la fait continuellement changer de place : lorsque le malade veut porter le verre à la bouche pour boire, il ne peut l'y porter directement mais seulement après mille gesticulations, à la façon des bateleurs, jusqu'à ce qu'enfin le hasard lui faisant rencontrer sa bouche, il vide rapidement le verre et l'avale tout d'un trait : on dirait qu'il ne cherche qu'à faire rire les assistants ». Ce sont bien là les caractères des mouvements choréiques, involontaires, irréguliers, agitant continuellement les muscles atteints et, pendant les mouvements, imprimant au membre de brusques secousses qui le font dévier de la direction voulue.

Ces mouvements choréiques revêtent des aspects assez variés suivant les régions du corps; aux doigts ils se traduisent par des mouvements involontaires de flexion et d'extension, surtout marqués au niveau du pouce. Le bras et l'avant-bras très mobiles sont agités de tous côtés; tantôt le malade porte son bras en avant, pour joindre les mains, tantôt le bras tourne autour du corps et l'avant-bras se glisse derrière le dos, en même temps que l'épaule s'élève ou s'abaisse, ou se porte en avant.

Les membres inférieurs peuvent être atteints; mais en général les mouvements choréiques y sont moins intenses. Lorsque le malade est assis, les jambes se croisent, se décroisent, se rapprochent ou s'écartent brusquement; si les mouvements choréiques sont très violents, ils peuvent gêner considérablement la marche : les mouvements imprévus des jambes obligent les malades à un effort continuel pour ne pas perdre l'équilibre, ils oscillent ainsi à droite et à gauche, avec des jambes qui ont l'air de ballotter de tous côtés, comme celle des pantins que l'on fait mouvoir à l'aide d'une ficelle. Les mouvement choréiques peuvent être assez intenses pour empêcher la station debout.

La tête peut participer à l'agitation de tout le corps; les muscles du cou peuvent porter la tête tantôt à droite, tantôt à gauche, tantôt en avant, tantôt en arrière. Les muscles de la face peuvent s'agiter d'une façon continuelle, modifiant la physionomie, qui exprime tantôt la joie, tantôt la tristesse, tantôt la terreur, qui parfois est simplement grimaçante sans expression aucune, et tout cela à quelques minutes d'intervalle.

Lorsque la langue, le pharynx, sont atteints par les mouvements choréiques, la parole, la déglutition deviennent très difficiles.

Enfin les mouvements choréiques peuvent s'étendre à des mouvements automatiques, par exemple aux mouvements respiratoires, qui deviennent irréguliers et qui se font au hasard des contractions involontaires Le cœur lui-même pourrait être atteint et l'arythmie traduirait une véritable chorée du cœur (Roger, J. Simon).

Plus ou moins intenses suivant les cas, plus ou moins généralisés, les mouvements choréiques durent sans s'arrêter pendant la veille. Ils s'arrêtent en général pendant le sommeil.

Ces mouvements ne sont pas toujours également marqués, ils varient d'intensité d'un moment à l'autre; les émotions, la peur, l'anxiété par exemple, les exagèrent considérablement.

Ces caractères généraux des mouvements choréiques sont assez nets, comme on le voit, pour qu'il soit difficile de les confondre avec une autre variété de mouvements involontaires. Les *tremblements* se reconnaissent à leur régularité, et à leur peu d'étendue; les *tics*, à leur brusquerie, à leur rapidité, et à ce fait qu'il s'agit de mouvements coordonnés toujours les mêmes.

Dans les *myoclonies*, les mouvements sont à la fois brusques comme dans le tic, et incoordonnés comme dans la chorée; mais bien moins généralisés; ils ne frappent que peu de muscles.

Quant à l'*athétose*, elle se reconnaît facilement à la lenteur et à la régularité des mouvements, qui ont comme caractère spécial de prédominer dans les extrémités — main et pied.

Les mouvements choréiques reconnus, il faut encore préciser à quelle affection choréique l'on a affaire; c'est d'ailleurs un diagnostic qui en général est assez facile : le seul point délicat consiste à dépister l'hystérie qui peut créer les variétés de chorée les plus diverses.

Sémiologie des chorées. — **1° Chorée de Sydenham.** — La chorée proprement dite, ou chorée de Sydenham, s'observe surtout et presque exclusivement dans l'enfance et l'abdomen. Parmi les enfants elle frappe surtout ceux dont l'âge varie de six à quinze ans : les cas de chorée chez des enfants n'ayant que trois, quatre ou cinq ans sont extrêmement rares. A partir du moment où s'établissent les règles, la chorée de Sydenham se rencontre exceptionnellement et les chorées qu'on observe alors sont d'ordinaire de nature hystérique. Elle est beaucoup plus fréquente chez les filles que chez les garçons, et cela dans la proportion d'environ trois filles pour un garçon. Ce n'est pas une affection héréditaire, ce n'est pas non plus une maladie épidémique, et en réalité son étiologie nous est fort mal connue; on a insisté autrefois sur le rôle des impressions morales, de la peur en particulier, mais il faudrait être sûr que dans ces cas il ne s'agissait pas de chorée hystérique; cette dernière, comme on le verra, succède en effet souvent aux émotions.

Les maladies infectieuses paraissent au contraire avoir une action plus réelle sur le développement de la chorée : on peut noter en effet dans le cours de la chorée un certain nombre d'accidents certainement infectieux; on observe parfois de la fièvre, parfois des douleurs articulaires, parfois même de l'endocardite : ce ne sont pas d'ailleurs uniquement des accidents rhumatismaux que l'on peut voir se développer, et la chorée peut succéder aux infections les plus diverses.

[J. DEJERINE.]

Mais, même pour les auteurs qui admettent l'origine infectieuse de la chorée, il est évident qu'il faut faire intervenir d'autres facteurs : en effet, n'est pas choréique qui veut, et pour qu'une infection provoque de la chorée, il faut encore qu'elle apparaisse chez des prédisposés. Parfois l'hérédité névropathique peut être mise en cause. Mais souvent aussi, nous ne savons rien de bien précis sur ce qui constitue cette prédisposition à la chorée.

Quant au rôle que l'on a voulu faire jouer à diverses lésions cérébrales, il est plus que douteux; les lésions décrites sont d'ordre local et n'ont rien de spécial à la chorée, d'autre part, on est loin de les trouver dans toutes les autopsies de choréiques. On a pourtant invoqué la congestion des vaisseaux de l'encéphale et de la moelle, les petites embolies du cervelet, des corps striés, des couches optiques, la congestion des tubercules quadrijumeaux, les épanchements séreux dans les méninges, les altérations des nerfs périphériques; mais aucune de ces lésions ne se rencontre d'une façon assez constante, pour que l'on puisse lui attribuer un rôle dans la pathogénie de la chorée.

La cause première de la chorée est, comme on le voit, très mal connue encore à l'heure actuelle, et les théories proposées doivent rester au rang de simples hypothèses.

Dans cette affection il existe en plus des mouvements choréiques un certain nombre de symptômes qui viennent compléter le tableau clinique.

Très souvent on note une période prodromique qui peut précéder de quelques jours, ou même de quelques semaines, l'apparition des mouvements choréiques : l'enfant change de caractère, il devient bizarre et irritable, il ressent souvent des douleurs dans les membres et dans la colonne vertébrale; ses mouvements sont moins adroits, il laisse tomber facilement les objets qu'il tient. Puis les mouvements choréiques apparaissent; d'abord légers et localisés, ils ne tardent pas à augmenter d'amplitude et à se généraliser à tout le corps; il est rare que la chorée de Sydenham n'existe seulement que sur une moitié du corps, cependant on l'a noté dans certains cas. Souvent, par contre, elle prédomine dans un des côtés du corps.

Malgré l'intensité des mouvements choréiques, la force musculaire est le plus souvent à peu près conservée, et on ne constate qu'un léger degré d'affaiblissement dans l'énergie des mouvements volontaires. Mais ce n'est pas toujours le cas, et parfois les phénomènes paralytiques prennent un développement considérable et modifient complètement l'aspect du malade, c'est à cette variété de chorée que l'on a donné le nom de *chorée molle*.

Dans la **chorée molle** typique, la paralysie est généralisée ; tous les membres sont flasques, inertes, et retombent lourdement sur le lit lorsqu'on essaye de les soulever. Si l'on essaye de mettre le petit malade debout, il s'effondre sur ses jambes, et sa tête, mal soutenue par les muscles de la nuque, tombe, suivant l'inclinaison qu'on lui donne, en avant, en arrière ou de côté. Du fait de la paralysie les mouvements choréiques sont eux-

mêmes à peu près complètement supprimés et c'est à peine s'il en persiste quelques-uns très légers au niveau des doigts. Cette paralysie totale peut précéder la chorée, mais elle peut aussi apparaître au milieu de la maladie ; elle dure plus ou moins longtemps, mais, caractère important, elle finit toujours par guérir.

Parfois les paralysies dans la chorée revêtent un autre type ; elles ne sont pas généralisés, mais se localisent à un ou plusieurs membres, ou à une moitié du corps ; on distingue ainsi une forme *hémiplégique*, une forme *monoplégique*, une forme *paraplégique*. Ces diverses paralysies guérissent aussi complètement, et à l'heure actuelle il est difficile de dire à quelle lésion ou à quel trouble nerveux on doit les rapporter.

Enfin, dans le plus grand nombre des cas, un certain trouble de l'intelligence et du caractère vient compléter le tableau symptomatique de la chorée de Sydenham ; la mémoire s'affaiblit, l'attention devient difficile, le petit malade est capricieux, irritable, paresseux. Quelquefois les désordres vont plus loin, et l'on a signalé des hallucinations de l'ouïe et de la vue, parfois même un véritable délire maniaque. Sauf dans ce dernier cas, le pronostic est bénin, et les troubles constatés disparaissent après la guérison de la maladie.

La maladie dure en général six semaines ou deux mois, puis se termine par la guérison ; parfois l'évolution peut être beaucoup plus longue ; les mouvements choréiques peuvent diminuer et finir par se localiser à quelques muscles de la face, par exemple, où ils persistent sous forme de tic de la face et des yeux ; dans d'autres cas encore plus rares, les mouvements choréiques peuvent rester généralisés, et la chorée devient *chronique*. On a cité aussi quelques cas de *chorée grave*, avec agitation intense et continuelle la nuit et le jour, qui se sont terminés par la mort ; mais ce sont là des faits exceptionnels.

Par contre, lorsqu'elle guérit, la chorée récidive souvent ; le petit malade peut en être frappé plusieurs fois jusqu'à ce qu'il ait atteint l'âge adulte ; à cette époque la chorée disparaît définitivement.

2° **Chorée chronique.** — La *chorée chronique*, ou *maladie de Huntington*, est caractérisée d'abord par l'âge des sujets chez lesquels elle apparaît : ce sont toujours des adultes, et parfois des vieillards ; un autre caractère important, c'est l'hérédité de l'affection ; il est très fréquent en effet de retrouver les mêmes mouvements choréiques, chez les ascendants ou les collatéraux.

L'affection débute lentement ; les mouvements choréiques gagnent peu à peu tous les muscles des membres, du tronc et de la face ; les mouvements des mucles de la face font faire au malade une série ininterrompue de grimaces. Mais ce qui modifie profondément le tableau clinique, ce sont les troubles intellectuels progressifs que présentent ces malades ; la mémoire s'affaiblit, les diverses fonctions intellectuelles deviennent difficiles et incomplètes, et le sujet peut arriver à la démence complète ; cette

déchéance intellectuelle, progressive et fatale, est traversée parfois par des périodes d'excitation et de manie.

L'affection, qui est incurable, évolue en dix, vingt ou trente ans, et le malade succombe dans le gâtisme, à moins qu'une maladie intercurrente ne l'ait emporté.

Pas plus dans la chorée chronique que dans la chorée de Sydenham, il n'existe dans des centres nerveux de lésion nette et toujours la même. Les altérations que l'on a relevées dans un certain nombre d'autopsies sont d'ordre banal (épaississement des méninges, atrophie des circonvolutions et quelquefois dégénérescences plus ou moins étendues dans les faisceaux descendants de la moelle). Mais, très souvent aussi, l'autopsie n'a révélé aucune lésion que puissent révéler les méthodes d'examen actuellement connues.

3° **Chorée des femmes enceintes.** — La chorée se développe parfois chez la femme à l'occasion de la grossesse. Cet accident s'observe surtout chez les femmes jeunes à l'occasion de la première grossesse; souvent on note dans l'enfance de la malade l'existence d'accidents choréiques; il s'agit alors d'une récidive de l'affection, dont la grossesse n'est que l'agent provocateur.

En elle-même la chorée des femmes enceintes ne diffère en rien de la chorée de Sydenham, ce sont les mêmes mouvements, mais en général très intenses et très généralisés, étendus presque toujours aux muscles de la déglutition et de la respiration. D'une façon presque constante on voit se développer des troubles mentaux. La chorée persiste jusqu'à la fin de la grossesse, et s'améliore, puis guérit après la délivrance; mais ce n'est pas toujours le cas : on a vu la chorée persister longtemps après l'accouchement, et parfois même, alors que les mouvements redeviennent normaux, l'état mental des sujets reste profondément touché. La chorée peut d'ailleurs entraîner la mort de la malade; cet accident est dû en général à l'état de mal choréique, et il se présente assez souvent, puisque, dans les cas de chorée des femmes enceintes connus, on a observé une terminaison fatale une fois sur 10. Le pronostic pour l'enfant est aussi sérieux; l'avortement a été observé 40 fois sur 69 cas (Siegelberg).

Le diagnostic est facile; il faut pourtant savoir, et la chose n'est même pas rare, que certaines hystériques peuvent présenter des accidents choréiques à l'occasion de leur grossesse. On peut faire le diagnostic de la névrose grâce aux stigmates hystériques, à la façon dont sont apparus les mouvements choréiques, et aussi grâce à l'état mental des sujets.

4° **Chorée hystérique.** — Parmi les accidents si variés que peuvent présenter les hystériques, il en est un certain nombre qui sont constitués par des mouvements involontaires, gesticulatoires, qui se rapprochent plus ou moins des mouvements choréiques. Parfois ils en réalisent assez exactement le type, et ce n'est guère que par les symptômes accessoires

que l'on parvient à reconnaître la nature exacte de l'affection : d'autres fois les signes diffèrent par un certain nombre de caractères qui frappent à première vue.

Dans le premier groupe se rangent un grand nombre de malades présentant des mouvements qui simulent à s'y méprendre la *chorée de Sydenham* ; il s'agit presque toujours d'enfants ou d'adolescents qui présentent, au repos comme pendant le mouvement, les attitudes et les gesticulations propres à cette affection : l'identité apparente est telle, qu'il est bien certain qu'un grand nombre de ces faits ont été confondus avec les chorées véritables : ce n'est en effet que par l'anamnèse et la recherche de certains signes que l'on arrive au diagnostic. Par l'interrogatoire, on apprend souvent que l'affection a débuté brusquement à la suite d'une émotion, et surtout d'une peur. Bien que cette étiologie ait été signalée dans la chorée de Sydenham, il est certain qu'elle se rencontre surtout dans la chorée hystérique. Il en est de même de l'imitation, et les petites épidémies de chorée, que l'on observe dans une école ou dans un quartier, sont certainement aussi de nature hystérique.

L'aspect des malades peut aussi faire supposer la nature hystérique de l'affection. Dans la grande majorité des cas, les chorées unilatérales, qui apparaissent brusquement chez les enfants, sans hémiplégie bien entendu, relèvent de la même cause. Dans ce cas on constate souvent une hémianesthésie du côté atteint ; enfin il ne faudra pas négliger de rechercher, dans tous les cas douteux, les zones hystérogènes, mammaires ou ovariennes qui, lorsqu'elles existent, constituent des symptômes très importants.

Quelquefois chez ces malades les mouvements sont un peu différents des mouvements choréiques vrais, parfois ils se rapprochent par leur lenteur des mouvements athétosiques ; d'autres fois, au contraire, ils sont brusques comme les mouvements produits par une décharge électrique, et donnent au petit malade une marche des plus bizarres avec les zigzags les plus imprévus.

Enfin dans un dernier groupe il faut ranger les chorées hystériques, avec *mouvements rythmiques* : ici les mouvements ne se rapprochent de ceux de la chorée de Sydenham, par exemple, que par ce qu'ils sont involontaires : en effet, ils ne sont pas désordonnés, mais ils reviennent avec un certain rythme, et reproduisent les mouvements coordonnés de la vie ordinaire, mouvement de danse, de salutation, mouvement du petit bassin, etc., etc. Ces mouvements, quelquefois continus, reviennent le plus souvent par accès, à l'occasion d'une émotion, ou simplement de la compression d'une zone hystérogène.

Ces diverses chorées hystériques se ressemblent encore par un caractère important, à savoir par le traitement qui leur convient : ces accidents cèdent très vite au traitement habituel de l'hystérie, qui consiste comme on le sait à sortir le malade de son milieu, à le soumettre à un isolement claustral et à agir sur lui par suggestion verbale répétée.

[*J. DEJERINE.*]

5° **Chorée électrique de Dubini.** — Je rangerai ici l'affection si singulière qui a été décrite par Dubini sous le nom de *chorée électrique.*

La maladie débute brusquement par des phénomènes douloureux dans la tête, la nuque, ou la région lombaire. Peu de temps après apparaissent dans les muscles des secousses analogues à celles que pourraient déterminer des commotions électriques : localisées d'abord à un membre ou à une moitié de la face, ces secousses ne tardent pas à s'étendre à de nouveaux territoires musculaires, elles peuvent atteindre tous les muscles d'une moitié du corps, parfois même tous les muscles volontaires du corps. Cette généralisation se fait en une ou deux semaines.

En dehors de ces secousses, plus ou moins rythmées, on voit apparaître de temps en temps de grandes attaques convulsives sans perte de connaissance : ces attaques peuvent se répéter plusieurs fois en 24 heures; elles sont suivies de phénomènes parétiques. La peau est en général hyperesthésiée, et le moindre contact, la moindre irritation, font apparaître des secousses plus fortes.

La maladie augmente rapidement de gravité; les accès deviennent de plus en plus rapprochés et en quelques mois, parfois en quelques semaines, le malade succombe; la mort survient dans le coma. On note une terminaison fatale dans 90 pour 100 des cas.

On ne sait rien de précis sur la pathogénie de cette affection; les autopsies n'ont révélé aucune lésion spéciale du système nerveux. On a noté de la congestion des méninges avec augmentation du liquide céphalo-rachidien, des foyers de ramollissement soit corticaux, soit dans les corps opto-striés. En plus de cela, on peut observer des lésions pulmonaires de congestion ou de broncho-pneumonie.

6° **Chorée variable des dégénérés** (Brissaud). — Voy. *Maladie des tics convulsifs.*

7° **Hémichorée par lésion cérébrale.** — Voy. p. 489.

SPASMES FONCTIONNELS

On désigne sous le nom de *spasme fonctionnel* une contracture passagère apparaissant sur un membre à l'occasion d'un acte musculaire quelconque bien déterminé et toujours le même : cet acte varie chez les sujets suivant leur profession, acte d'écrire, acte de coudre, acte de traire, etc. Mais ce qui est très important pour le diagnostic, c'est que, pour tous les autres usages de la vie, le membre est absolument souple et fonctionne normalement.

Le spasme fonctionnel que l'on observe le plus souvent est la *crampe des écrivains* bien étudiée par Duchenne (de Boulogne).

Lorsqu'elle est pleinement développée, voici comment l'affection se

présente. Le malade remue parfaitement les doigts de la main droite, le poignet, l'avant-bras et le bras; mais à peine a-t-il saisi une plume, commence-t-il à écrire qu'il éprouve de la gène, ses doigts se crispent sur son porte-plume, le poignet s'immobilise dans une position forcée, les muscles du bras lui-même et parfois ceux du cou entrent en contracture et deviennent plus ou moins douloureux et la main ne trace plus sur le papier que des caractères informes. Rien de constant d'ailleurs dans les muscles atteints par la contracture; d'un sujet à l'autre ils peuvent différer, mais, d'une façon générale, on peut dire que ce sont surtout les muscles qui agissent sur le pouce et sur l'index qui sont atteints : rien de régulier non plus dans l'aspect de la contracture, qui peut parfois se compliquer d'un tremblement plus ou moins accentué ou même de mouvements choréiques; dans quelques cas on observe surtout des phénomènes paralytiques et la main qui tient le porte-plume reste lourde et inerte sur le papier. Peu importe d'ailleurs; le signe capital, ce sur quoi il convient d'insister, c'est que ce n'est pas certains mouvements des doigts ou de la main qui entraînent la contracture, c'est l'acte même d'écrire; enlevez le porte-plume au malade, et vous pourrez constater qu'il peut faire, volontairement et sans aucun trouble, tous les mouvements qui déterminaient tout à l'heure de la contracture lorsqu'il avait le porte-plume dans la main.

L'interrogatoire permet de constater que ces accidents ne se sont pas produits d'une façon subite chez le malade : il y a, en général, une période prodromique assez longue, pendant laquelle il s'aperçoit que l'écriture devient de plus en plus pénible. Ces sujets présentent d'ailleurs un état nerveux spécial et des troubles neurasthéniques faciles à déceler.

C'est certainement cet état névropathique qui constitue la prédisposition la plus sérieuse à cet accident; l'abus de l'écriture peut intervenir dans l'étiologie de cette affection, cela est certain; mais il ne faut pas oublier que l'on peut voir la crampe des écrivains apparaître sur des sujets qui écrivent fort peu.

Une fois installée, la maladie persiste en général d'une façon indéfinie; le pronostic est donc des plus sérieux : le malade a beau essayer d'écrire en employant certains artifices, en tenant son porte-plume entre le médius et l'annulaire; peine perdue, la crampe ne tarde pas à apparaître dans ce domaine musculaire, et même lorsqu'il a appris à écrire de la main gauche la crampe peut aussi s'installer à ce niveau.

Ce que je viens de dire de la crampe des écrivains s'applique aussi aux spasmes fonctionnels que l'on peut observer dans d'autres professions : on connaît en effet un certain nombre de crampes analogues : crampes des *cordonniers*, des *tailleurs*, des *couturières*, crampe des *violonistes*, de la *traite* (chez les femmes occupées à traire les vaches), des *télégraphistes*, des *danseuses*, etc., et aussi la crampe des *pianistes* où prédominent les phénomènes parétiques et les douleurs.

[J. DEJERINE.]

TICS

On peût avec G. Guinon définir le tic : « un mouvement convulsif, habituel et conscient, résultant de la contraction involontaire d'un ou plusieurs muscles du corps, et reproduisant le plus souvent, mais d'une façon intempestive, quelque geste réflexe ou automatique de la vie ordinaire ». J'ajouterai, cependant, quelques autres caractères à cette définition; ainsi les tics ne se produisent que d'une manière intermittente, une fois le geste réalisé, le malade reste calme pendant un certain laps de temps, puis le tic se reproduit. Ils échappent d'autre part à l'action de la volonté, le malade est impuissant à empêcher le tic d'apparaître, ou, s'il arrive à le retarder quelque peu, ce n'est qu'au prix d'une angoisse extrêmement pénible. Enfin, dernier caractère important, les tics cessent pendant le sommeil. A l'aide de ces caractères il sera facile de reconnaître et de classer un malade atteint de tic; quant aux tics en eux-mêmes; ils peuvent être des plus variés suivant les individus. C'est parfois un simple clignement des yeux, ou un spasme unilatéral des muscles de la face et du cou; ailleurs c'est un mouvement brusque d'épaules, des bras ou des jambes; quelquefois enfin c'est un acte extrêmement complexe, pas de danse, action de se baisser comme pour ramasser quelque chose à terre, etc. D'autres fois enfin le tic est précédé d'une douleur, ainsi par exemple dans le *tic douloureux de la face.*

Mais souvent l'affection se complique de quelques phénomènes surajoutés : le malade peut laisser échapper une exclamation chaque fois que son tic le reprend, le plus souvent c'est un juron des plus grossiers, qui vient ainsi surpendre le malade au milieu de la conversation la plus calme, sans interrompre d'ailleurs le fil de ses idées. Parfois le trouble mental va plus loin, le malade peut imiter comme un écho, toutes les exclamations inopinées émises devant lui; d'autres fois, c'est le geste qu'il voit faire qui est répété d'une façon automatique. Ceci indique déjà un trouble bien plus profond de l'état mental. Il ne s'agit plus en effet ici du tic ordinaire mais bien d'une affection spéciale, connue sous le nom de *maladie des tics convulsifs.*

Dans cette affection, décrite en 1885 par Gilles de la Tourette, il existe, en outre des mouvements involontaires, un ensemble de symptômes psychiques et une évolution qui lui donnent un caractère bien spécial.

Débutant en général dans le jeune âge, elle n'existe guère alors qu'à l'état d'ébauche et s'accuse par quelques secousses involontaires dans les muscles de la face, clignements d'yeux, torsion de la bouche, revenant par intervalles et attirant déjà l'attention des parents. Puis, avec les années, l'étendue des régions occupées par les tics s'agrandit et ces derniers s'étendent aux muscles des épaules, du tronc, des bras, des jambes. Les mouvements ainsi produits sont assez variables, et si parfois, ainsi que l'a indiqué G. Guinon, ces mouvements sont systématisés et ressemblent à

un acte coordonné, — haussement des épaules, inclinaison des bras et de la tète en avant, etc. — le plus souvent cependant ils ne représentent aucun acte nettement défini. Une fois constitués, les tics persistent indéfiniment, mais leur intensité varie beaucoup d'un moment à l'autre, d'un jour à l'autre. Ils s'arrêtent toujours pendant le sommeil et sont exagérés par les émotions, tandis que le calme et le repos d'esprit en diminuent la violence. Du reste, les tics, très ennuyeux pour celui qui en est atteint, ne font que le gèner plus ou moins sans l'empêcher de vaquer à ses occupations, du moins d'une manière générale, car de temps en temps, chez ces sujets, il se produit des crises d'agitation musculaire caractérisées par des secousses très intenses, très fréquentes, et obligeant le sujet à garder la chambre souvent pendant plusieurs semaines.

Dans la maladie des tics, à côté des symptômes moteurs il existe toujours des troubles psychiques qui, peu marqués chez l'enfant, augmentent à partir de la puberté. États passagers d'angoisse, de mélancolie, arythmomanie, phobies de divers ordres, bref, l'ensemble des symptômes de la dégénérescence mentale. Parmi ces phénomènes il en est qui sont bien spéciaux aux tiqueurs : ce sont l'émission de sons tantôt inarticulés à caractères plus ou moins explosifs, tantôt des mots entiers et ce sont alors toujours des mots orduriers — *coprolalie* — émis d'une façon impulsive à haute voix, au moment où apparaît la secousse musculaire. L'*écholalie*, qu'on rencontre également chez eux, est un phénomène du même ordre et est caractérisée par ce fait que le tiqueur répète, malgré lui, les mots qu'il entend prononcer. Quant à l'intelligence de ces malades elle est en général parfaite, et il n'est pas rare de rencontrer la maladie décrite par Gilles de la Tourette chez des gens occupant une situation sociale élevée.

Sémiologie des tics. — Les tics ordinaires sont d'un diagnostic facile et il n'y a pas lieu d'y insister. La maladie des tics est aisée à reconnaître, et ce n'est que chez l'enfant, alors qu'il n'y a pas encore d'état mental et que les secousses musculaires constituent seules la maladie, ce n'est que chez l'enfant, dis-je, que la *chorée de Sydenham* pourrait prêter à confusion. Mais le diagnostic est toujours facile à faire, de par les caractères propres des mouvements dans les deux affections. Les mouvements du tiqueur ont un caractère pseudo-intentionnel, ils sont brusques, plus ou moins rythmés, très courts et discontinus. Ils sont influencés par la volonté qui les arrête plus ou moins. Dans la chorée de Sydenham les mouvements sont incoordonnés et présentent la plus grande variabilité, ils sont relativement lents, arythmiques, prédominent souvent d'un côté du corps, et la volonté n'a aucune influence sur eux. Dans la maladie des tics, enfin, la force musculaire est intacte, tandis que dans la chorée de Sydenham il existe, en général, un certain degré d'amyosthénie.

La *chorée variable des dégénérés* de Brissaud présente avec la maladie des tics convulsifs de grandes analogies. Ici le terrain est héréditaire

également, mais les mouvements sont choréiformes et influençables par la volonté qui les suspend souvent. Ce qui distingue surtout cette forme, c'est la variabilité dans l'aspect des mouvements musculaires chez le même individu et c'est aussi sa variabilité dans le temps; elle est, en effet, plus ou moins intense d'un jour à l'autre, peut disparaître un jour et réapparaître le lendemain. Raymond fait rentrer cette affection dans les myoclonies. Pour Gilles de la Tourette, la chorée variable des dégénérés et la maladie des tics seraient une seule et même maladie, car, dit-il, les tics sont loin d'être toujours systématisés.

La *chorée de Huntington* se reconnaît à son caractère héréditaire et à son début tardif; elle n'apparaît guère avant douze ou quatorze ans, et à cette époque de la vie la maladie des tics est déjà en plein développement. Elle peut du reste débuter beaucoup plus tard. Les mouvements ici sont des mouvements choréiques et n'ont pas les caractères des tics. Enfin les troubles mentaux de cette affection ne comportent jamais ni l'écholalie ni la coprolalie.

PARAMYOCLONUS MULTIPLEX ET MYOCLONIES

Le **paramyoclonus multiplex** (Friedreich) est caractérisé par une variété de mouvements involontaires qui n'ont leurs analogues ni dans la chorée, ni dans la maladie des tics : ce sont des convulsions en général cloniques, quelquefois toniques, qui apparaissent par accès et atteignent un nombre plus ou moins considérable de muscles des membres, du tronc et de la face; les muscles atteints le sont en général symétriquement, mais ce n'est pas là une loi absolue.

Lorsque le malade vient consulter, l'affection évolue en général depuis un certain temps; le sujet, qui a conservé la liberté de tous ses mouvements, qui peut se servir parfaitement de ses membres supérieurs et inférieurs, se plaint de ressentir de temps en temps, lorsqu'il est au repos et surtout lorsqu'il est au lit, des accès de secousses dans les jambes, les bras ou le tronc. Ces secousses ne sont d'ailleurs pas douloureuses, mais elles laissent après elles une grande lassitude.

Si l'on assiste à un accès, on peut constater que les convulsions cloniques apparaissent d'abord sur certains muscles, souvent dans les quadriceps fémoraux, puis atteignent progressivement un nombre assez considérable de muscles, en général symétriques; au membre inférieur, les muscles le plus souvent atteints sont, en dehors du quadriceps fémoral : le demi-tendineux, les péroniers, l'extenseur des orteils; au membre supérieur : le deltoïde, le biceps, le long supinateur, les extenseurs du carpe, les interosseux; au cou : le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze; à la face : le frontal, le masséter, le zygomatique, l'orbiculaire des lèvres, les muscles de la langue; les muscles de la paroi abdominale sont souvent atteints aussi.

Les secousses se succèdent assez rapidement dans ces muscles; on peut en compter environ de cinquante à cent par minute : lorsqu'on place les mains sur un muscle en convulsion, on le sent successivement durcir et se relâcher, donnant ainsi la sensation d'un tremblement à amples oscillations.

Les muscles de la vie organique peuvent être plus ou moins atteints : on peut observer des hoquets, des palpitations avec irrégularités du pouls, des mouvements de déglutition répétés et involontaires, des borborygmes.

L'accès dure de quelques minutes à un quart d'heure, et lorsqu'il cesse, il laisse le malade plus ou moins épuisé. Les accès peuvent ainsi se reproduire plusieurs fois par jour : ils surviennent en général spontanément, et la condition la plus favorable à leur production est le repos du sujet : en effet les mouvements volontaires arrêtent les accès et en tout cas empêchent leur développement, aussi la motricité volontaire est-elle parfaitement respectée dans le paramyoclonus. Les accès n'apparaissent pas pendant le sommeil, mais avant le sommeil; ils surprennent souvent le malade au lit au moment où il va s'endormir.

On peut parfois faire apparaître l'accès convulsif : la compression du quadriceps fémoral, la percussion du tendon rotulien, une excitation cutanée, suffisent quelquefois pour mettre en branle le système musculaire des malades.

On note en général une exagération des réflexes rotuliens; on peut observer aussi des troubles vaso-moteurs et sécrétoires; dermographisme, accès de sueur, etc. Il n'y a pas de modifications dans l'excitabilité électrique des muscles, il n'y a pas non plus d'atrophie.

L'état général des malades est souvent plus ou moins touché; les sujets atteints de myoclonies présentent presque toujours des troubles neurasthéniques, céphalalgie, sensations de lassitude, fatigue rapide, émotivité considérable. D'autres fois il existe des stigmates d'hystérie.

La marche de la maladie est lente; elle persiste longtemps, elle peut rester stationnaire, elle peut s'améliorer et guérir, mais souvent elle a une tendance à progresser.

La cause de l'affection est mal connue; elle apparaît en général sur des adultes, vers l'âge de trente à quarante ans, rarement plus tôt; les chagrins, les soucis, la misère physiologique, semblent en favoriser le développement; la cause occasionnelle est souvent un traumatisme moral ou physique.

Cette affection peut présenter parfois un caractère *familial*, et Unverricht a attiré l'attention sur ce point. Dans une première monographie sur les myoclonies en 1891 il citait les observations de cinq enfants, fils d'un père alcoolique qui vers leur dixième année, sans cause connue, commencèrent à présenter des secousses myocloniques dans les membres. En 1895, il apportait un nouvel exemple de myoclonie familiale : dans une famille, trois frères en auraient été atteints. Depuis, Weiss, Bresler, Massaro, ont cité des cas analogues.

[*J. DEJERINE.*]

Dans la seule autopsie que l'on connaisse, celle du malade de Friedreich, il n'existait aucune lésion décelable ni dans le système nerveux, ni dans les muscles. Aussi l'affection est-elle considérée comme une névrose pure.

Quant à savoir la place qu'il faut lui attribuer dans la classification nosologique, c'est une question encore discutée. Il semble bien toutefois que le paramyoclonus soit accepté comme type morbide : c'est l'opinion de Strümpell, c'est aussi celle de Oppenheim. Il n'y a plus que très peu d'auteurs qui, à l'exemple de Böttiger, s'obstinent à nier l'existence du paramyoclonus, et rangent tous les faits cités soit dans la chorée de Huntington soit dans l'hystérie.

Certes il est bien évident que l'on a décrit sous le nom de paramyoclonus des accidents convulsifs d'origine purement hystérique. Mais à côté de ces faits, il y a les cas nombreux où les malades présentaient le type très net décrit par Friedreich; or, là il n'y a pas de doute, ces secousses musculaires légères ne rappellent nullement les mouvements très caractéristiques de la chorée chronique. Toutefois, et il est bon de le faire remarquer, l'hystérie peut produire — il m'a été donné d'en observer des exemples suivis de guérison — l'hystérie peut produire, dis-je, des myoclonies très semblables au paramyoclonus.

L'opinion des auteurs qui rapprochent le paramyoclonus de la maladie des tics est certainement plus exacte : et à l'heure actuelle c'est celle qui est admise à peu près partout.

Il existe quelques autres affections nerveuses qui, par leurs symptômes, se rapprochent plus ou moins du paramyoclonus multiplex : ce sont la *chorée électrique de Bergeron* et la *chorée fibrillaire de Morvan*. Dans ces deux maladies comme dans le paramyoclonus, le symptôme principal est caractérisé par des mouvements cloniques involontaires, mouvements qui d'une affection à l'autre ne diffèrent guère que par leur intensité; beaucoup plus violents dans la chorée de Bergeron que dans le paramyoclonus, ils sont au contraire réduits à un minimum dans la chorée fibrillaire de Morvan. Aussi un certain nombre d'auteurs ont-il proposé de comprendre ces affections sous une dénomination commune. C'est ainsi que, pour Raymond, le paramyoclonus multiplex, la chorée électrique de Bergeron, la chorée fibrillaire de Morvan, le tremblement fibrillaire des neurasthéniques, la maladie des tics, appartiennent tous à un même groupe, la *myoclonie*, et ont comme « caractère commun d'être des expressions ou des produits de l'état de dégénérescence ».

L'affection décrite sous le nom de **chorée électrique de Bergeron** est assez mal connue. Ce que l'on sait, c'est qu'elle apparaît presque uniquement chez les enfants, en général entre 7 et 14 ans, et que les sujets atteints ont presque tous une hérédité nerveuse chargée et un aspect anémique.

La chorée apparaît brusquement, souvent à la suite d'une émotion ou d'une frayeur, et d'emblée elle atteint son maximum d'intensité : elle est

caractérisée par des secousses brusques « qui semblent être l'effet d'une décharge électrique répétée d'une *façon rythmique*, à intervalles rapprochés, ou à plusieurs minutes de distance », ces secousses involontaires disparaissent pendant le sommeil. Ces secousses apparaissent en général à peu près dans tous les territoires musculaires, et leur aspect varie évidemment, suivant le muscle atteint, muscle de la face, des bras, des membres inférieurs, du tronc. Les muscles respiratoires peuvent eux-mêmes être intéressés. Les secousses sont en général assez rapprochées pour gêner considérablement le malade et empêcher tout travail; quelquefois pourtant elles surviennent par accès, avec des intervalles plus ou moins longs pendant lesquels le sujet est absolument tranquille.

A part ces mouvements involontaires, on ne note aucun autre trouble nerveux chez ces malades; la force musculaire est conservée, la sensibilité est normale, les réactions électriques des muscles ne sont pas modifiées.

L'affection dure plus ou moins longtemps, mais guérit toujours, et se termine en général comme elle avait commencé, c'est-à-dire rapidement.

Plusieurs observateurs, ayant constaté chez ces petits malades une dilatation plus ou moins nette de l'estomac, ont pensé qu'il devait s'agir d'une auto-intoxication d'origine gastrique. Ce n'est là jusqu'à présent qu'une hypothèse : néanmoins la plupart des auteurs pensent que c'est surtout l'état gastro-intestinal des petits malades qu'il faut surveiller : c'est tout ce que l'on sait sur la thérapeutique de cette affection.

La **chorée fibrillaire** décrite par Morvan est une affection de l'adolescence qui apparaît de 16 à 22 ans, parfois à la suite de travail exagéré, plus souvent sans cause connue, sur des sujets nerveux.

Elle est caractérisée par des contractions fibrillaires apparaissant tout d'abord dans les muscles des mollets et de la partie postérieure des cuisses, pouvant ensuite s'étendre aux muscles du tronc, et même à l'un des membres supérieurs, mais respectant toujours les muscles de la face et du cou. Ces contractions, qui n'intéressent jamais tout le muscle mais simplement des faisceaux isolés, ne déterminent guère que des tressaillements, des élevures de la peau, et c'est à peine si elles impriment aux doigts quelques soubresauts imprévus. Aussi le sujet n'est-il pas gêné dans ses mouvements, et lorsqu'il est vêtu, rien ne vient révéler l'affection dont il est atteint.

La chorée fibrillaire n'est pas une affection grave; elle guérit toujours, mais elle est susceptible de récidives fréquentes.

CONVULSIONS

Le terme *convulsions* désigne les contractions brusques et involontaires des muscles. Il n'est pas synonyme du terme *spasme* qui devrait être réservé aux muscles de la vie végétative, tandis que le mot convul-

sion s'appliquerait seulement aux muscles de la vie de relation. Cette distinction proposée par les auteurs modernes n'a pas prévalu, et on donne souvent le nom de spasme aux convulsions de certains muscles; tels que le sterno-cléido-mastoïdien, l'orbiculaire des paupières (blépharospasme) et d'autres (spasmes fonctionnels), qui ne sont que des convulsions siégeant dans des muscles de la vie de relation.

Selon la durée de la contraction on distingue deux variétés de convulsions : le *tonisme* et le *clonisme.* La convulsion clonique est celle qui comporte une succession plus ou moins irrégulière de secousses motrices élémentaires, alternatives, et séparées par de courtes phases d'immobilité et de résolution musculaire.

La convulsion tonique, au contraire, consiste en des contractions relativement durables, déterminant une rigidité presque permanente et la tension continue des éléments moteurs, combinées avec des secousses inégales et d'autant plus limitées que la rigidité permanente est plus intense.

Les convulsions doivent être différenciées de divers modes d'action musculaire anormale, dont les caractères sont si particuliers qu'ils nécessitent une description spéciale :

Les *contractures*, les *crampes* sont des convulsions toniques permanentes, non entrecoupées par du repos.

Les *tics* sont des convulsions cloniques douloureuses ou non, siégeant à la face et aux membres, se produisant avec la brusquerie convulsive, occupant généralement l'ensemble d'un groupe musculaire, et par suite réalisant un mouvement déterminé.

Les *mouvements choréiformes* ont une continuité, une faible énergie et une irrégularité dans leur siège et leur sens, qui les séparent complètement des convulsions.

Les mouvements de l'*athétose*, plus lents que les mouvements choréiformes, résultent de contractions successives des groupes musculaires, à courtes intermittences alternatives d'extension et de flexion, déterminant dans les extrémités des membres les attitudes les plus bizarres; ils ont des caractères absolument opposés aux mouvements brusques des convulsions.

Les *chorées rythmiques* sont localisées et ont une régularité plus prolongée dans la reproduction des mouvements, qui sont toujours moins étendus et moins énergiques, permanents et non par accès.

Les *myoclonies* sont caractérisées par des contractions irrégulières des muscles d'un membre, ou seulement de quelques muscles ou parties de muscle d'un membre.

Les *tremblements* sont des contractions anormales mais à beaucoup plus courte étendue que les convulsions, à caractère plus uniforme et plus régulier, à siège le plus souvent limité à certaines régions; ils sont continus ou se reproduisent à l'occasion de certains mouvements volontaires et ne surviennent pas par accès.

Parfois la convulsion est précédée de certaines sensations subjectives, rapportées soit aux parties périphériques qui vont en être le siège, soit à d'autres organes, comme cela se voit dans l'*aura* de certaines attaques épileptiformes. Mais le plus souvent la convulsion se montre brusquement, sans indices précurseurs. En général, elle apparaît d'emblée à l'état confirmé.

La convulsion a pour effets immédiats : l'augmentation de volume des muscles mis en jeu, leur dureté douloureuse, la saillie de leurs tendons et des changements d'attitude en rapport avec l'étendue des mouvements imprimés.

La violence de la contraction peut provoquer des ruptures de fibres musculaires et même parfois de véritables luxations; le fait n'est pas très rare dans l'épilepsie.

Le muscle devient douloureux dans la convulsion par suite de la fatigue qu'il éprouve, de la compression qu'il exerce sur les filets nerveux qu'il contient et sur les cordons nerveux qui l'avoisinent, et peut-être aussi par suite de troubles nutritifs engendrés par un excès de fonction.

Le mouvement qui résulte de l'acte convulsif a pour caractère d'être brusque, soudain, irrégulier. Il varie d'ailleurs selon qu'on a affaire à la convulsion clonique ou à la convulsion tonique.

1° **Convulsion clonique.** — Dans le clonisme, le mouvement est brusque, soudain, et aussitôt remplacé par le relâchement et la résolution, auxquels succède une nouvelle secousse. Il se répète ainsi avec des alternatives plus ou moins rapprochées et inégales; lui-même est inégal en durée et en force : l'irrégularité dans le type du mouvement est la condition du clonisme.

Ces phénomènes sont d'ailleurs aussi irréguliers dans leur mode de répartition, que dans leur mode de succession et de reproduction. Tantôt la convulsion se limite à quelques parties d'un seul muscle, ou bien à plusieurs muscles d'un groupe spécial, ou enfin à tel ou tel appareil musculaire, en attendant qu'elle se généralise. L'extension et la généralisation sont en effet la marche habituelle des convulsions : partielles au début, elles se généralisent ensuite à tout le système moteur. Telle est la marche des convulsions dites *essentielles*; et lorsqu'on voit, au contraire, des convulsions *partielles* précéder ou succéder à une convulsion générale, il y a lieu de croire qu'elles sont symptomatiques d'une lésion cérébrale.

2° **Convulsion tonique.** — La convulsion tonique a aussi un début brusque et intense, mais la contraction par laquelle elle se manifeste, offre un cachet de permanence qui la différencie de la convulsion clonique.

La raideur musculaire s'y maintient, sinon sans intermission aucune, au moins sans intervalle de résolution complète. On peut en observer deux aspects : soit une rigidité absolue persistante, tel est le *tétanos*; soit une rigidité avec secousses successives plus ou moins régulières,

extrêmement limitées et unies, pour ainsi dire, par la contraction des muscles soutenue à un degré un peu moins élevé.

Les différences qui séparent la convulsion tétaniforme de la convulsion simplement tonique et de la convulsion clonique sont afférentes au degré de la convulsion, la même cause pouvant donner lieu alternativement à l'un ou l'autre mode convulsif.

Les mouvements extérieurs qui résultent des diverses formes élémentaires de la perturbation motrice varient comme ces dernières.

Tandis que le clonisme engendre des mouvements brusques, par saccades, étendus, irréguliers dans leur succession et leur force, sans attitude permanente, le tonisme au contraire provoque une attitude persistante avec un état de rigidité qui reste uniforme, absolu ou combiné à de légères secousses successives et limitées.

Si la convulsion clonique s'effectue dans les membres, on les voit s'agiter de soubresauts divers : flexion, extension, adduction, pronation, etc. Au visage on voit la déviation des globes oculaires qui sont agités de mouvements incoordonnés et violents : strabisme, entraînement de la pupille en haut, etc.; de même des grimaces résultent des mouvements des peaussiers et simulent la mimique des diverses passions. La tête est alternativement portée en diverses directions, les convulsions du cou et du tronc produisent avec la même irrégularité des mouvements d'extension et de flexion. Si elles intéressent les muscles du thorax et le diaphragme, elles remplacent le rythme respiratoire normal par une respiration courte, brusquement entrecoupée et insuffisante. Si elles portent sur les muscles de l'abdomen, elles agissent indirectement sur les réservoirs qu'il renferme. Les sphincters participent aussi à la même perturbation : la rétention de leur contenu en est la conséquence fréquente. Parfois, au contraire, c'est l'incontinence qui s'observe, soit par suite de leur relâchement, soit par le fait de la convulsion qui, s'étendant aux muscles expulseurs, fait céder la tonicité permanente des sphincters.

La convulsion tonique ne produit pas les mêmes phénomènes objectifs : l'immobilité plus ou moins complète et la rigidité dans une attitude fixe en sont les caractères. Les membres restent étendus ou dans une légère demi-flexion, les mains fermées, le pouce replié dans la paume de la main, et chaque membre est dans un état de raideur telle, qu'en cherchant à le soulever on soulève le corps tout entier. En même temps les membres sont animés de secousses qui les ébranlent sur place, sans les écarter de leur attitude première. A la face, la convulsion tonique prédomine souvent d'un côté, entraînant une déviation des traits, les mâchoires sont serrées. Le tonisme étendu aux muscles respirateurs suspend tout mouvement respiratoire (cyanose, asphyxie). Les sphincters ne semblent pas convulsés au même point ni aussitôt que les muscles externes, car on observe ici les évacuations involontaires plus souvent que dans les formes cloniques.

Ces deux formes de convulsions — clonique et tonique — sont rare-

ment isolées; le plus souvent elles alternent ou se succèdent sur le même sujet dans le même accès.

Troubles circulatoires et respiratoires. — Lorsque les convulsions sont généralisées, le sang chassé des muscles contractés s'accumule dans les viscères : d'où la possibilité d'hémorragies. Les battements du cœur sont accélérés et du côté des capillaires on note la stase sanguine : de là les alternatives d'anémie et de congestion chez les sujets en puissance de convulsions. La cyanose peut résulter soit des troubles circulatoires, soit surtout de l'entrave apportée aux fonctions respiratoires, et l'asphyxie en est la conséquence.

Température. — Les convulsions peuvent augmenter la température, surtout les convulsions toniques. C'est dans le tétanos que cette hyperthermie s'observe surtout. Elle peut se produire aussi dans l'hystérie, l'éclampsie, l'épilepsie.

Système nerveux. — On observe également divers troubles nerveux : hyperesthésies, névralgies, sensation de fatigue. Les organes des sens sont parfois intéressés : amblyopie, diplopie, défaut d'accommodation.

Les *sécrétions* s'accroissent souvent à la fin des crises : larmes abondantes chez les hystériques, sueurs profuses chez les tétaniques, salivation chez les hydrophobes. A la fin de la plupart des crises spasmodiques, il y a émission abondante d'urine très aqueuse.

La marche des convulsions est essentiellement paroxystique. Elles procèdent par des accès dont la réunion constitue une attaque.

L'attaque peut n'être constituée que par un seul accès : ainsi les convulsions toniques et les convulsions épileptiformes. Au contraire, les accès peuvent se grouper en séries continues et constituer ce qu'on appelle l'*état de mal*. Cette répétition est plus habituelle aux formes clonique et hystériforme.

La fréquence des accès est variable suivant la cause de la convulsion. Les convulsions offrent une grande facilité à se reproduire : l'épuisement nerveux résultant d'une attaque n'est pas plutôt réparé, que le système nerveux paraît plus exposé qu'auparavant à retomber en convulsions.

Lorsque les convulsions sont symptomatiques d'une *lésion centrale*, elles tendent à se généraliser en se multipliant.

Les convulsions des *pyrexies*, qui se produisent au moment de l'invasion ou du fastigium de l'excitation fébrile, suivent la marche de cette excitation : elles augmentent avec elle pour diminuer bientôt de même et durent peu. Celles qui apparaissent à une période avancée des maladies fébriles appartiennent aux formes graves, ataxiques de ces maladies : elles sont plus irrégulières dans leur type et leur évolution et affectent une durée plus longue.

Dans les *névroses*, les convulsions marchent par attaques et accès.

Comme la marche, la durée des convulsions varie selon la cause qui les engendre. Dans les névroses, les attaques peuvent se reproduire indéfiniment pourvu que la rémission soit complète dans les intervalles.

Les convulsions des maladies aiguës sont les plus courtes, cessant avec la cause.

Celles qui appartiennent aux lésions des centres nerveux ont une durée variable selon l'évolution du processus anatomique causal : elles peuvent disparaître et être remplacées par la paralysie, quand l'excitation des centres moteurs a fait place à leur destruction.

La convulsion tonique passe par une phase clonique avant de disparaître. Les convulsions cloniques cessent peu à peu. Les convulsions épileptiformes sont suivies d'une période de sommeil par lequel se traduit l'épuisement nerveux qu'elles entraînent. Dans les convulsions simples et cloniques, il est fréquent d'observer des phénomènes critiques : miction abondante, larmes, diarrhée, vomissement.

Les convulsions peuvent entraîner la mort : tantôt par asphyxie consécutive aux convulsions toniques, tantôt brusquement par suffocation, ou bien lentement et progressivement; tantôt par syncope ou par épuisement nerveux; dans l'état de mal, la mort survient après une période d'hyperthermie prolongée.

Étiologie. — L'hérédité peut jouer ici un grand rôle. Des enfants nés de parents atteints de névroses diverses peuvent, en vertu d'une susceptibilité nerveuse excessive, offrir facilement des convulsions. Cette prédisposition nerveuse chez les sujets issus de névropathes a reçu le nom de *spasmophilie* (Féré).

L'*enfance* est l'âge par excellence des phénomènes convulsifs, aussi a-t-on pu dire que chez les enfants la convulsion remplace le délire. Il y a d'ailleurs chez les enfants plusieurs conditions qui créent une espèce d'imminence morbide : les premières époques de la dentition, le sevrage. La prédisposition aux convulsions d'enfants nés de parents alcooliques est aujourd'hui bien connue. On a même pu les attribuer à l'alcoolisme ou même simplement à l'état d'ivresse chez un des parents au moment de la conception, aux affections traumatiques (coup, chute sur le ventre) et aux émotions morales vives éprouvées par la mère pendant sa grossesse.

Après la première enfance, le *sexe féminin* est plus souvent atteint que le sexe masculin, en raison de certaines conditions spéciales (évolution pubère, gestation, accouchement).

Diverses *professions* exigeant la mise en œuvre continue de certains groupes de muscles, toujours les mêmes, déterminent chez des prédisposés des convulsions toniques spéciales auxquelles ne prennent part que les groupes musculaires suractivés, et que l'on décrit sous le nom de *spasmes fonctionnels*.

Les causes déterminantes des convulsions sont très variées. Ce sont d'abord des *lésions de l'encéphale* : congestion, anémie cérébrales, traumatisme du crâne, encéphalite, sclérose cérébrale; certains cas d'hémorragie et de ramollissement, la méningo-encéphalite; les néoplasmes affectant l'écorce dans les régions motrices, les abcès, les gommes, les

tubercules, les gliomes, les lésions des méninges : méningite hémorragique, tumeurs des méninges.

Les *névroses convulsives* sont l'*hystérie*, l'*éclampsie infantile* et la *tétanie*. Les syndromes du *pouls lent permanent* et de la *migraine* peuvent aussi être incriminés dans l'étiologie des convulsions.

L'*épilepsie*, qui est l'une des causes les plus communes des convulsions, prend place dans un groupe étiologique intermédiaire entre les lésions organiques et les névroses, et dans lequel on peut placer les convulsions, par suite de chaleur excessive (*insolation*).

Les convulsions peuvent être provoquées d'une manière *réflexe* par des excitations périphériques intéressant les viscères, les membranes, les organes des sens. A ce groupe appartiennent les convulsions de l'enfant causées par une simple indigestion, les vers intestinaux, les abus des anthelminthiques, une piqûre de la peau (épingle du maillot), un maillot trop serré, les douleurs de la dentition. Le *spasme* du sphincter anal par fissure à l'anus, celui du sphincter vésical dans la cystite du col, le *blépharo-spasme* dans la conjonctivite et la kératite sont aussi des convulsions réflexes; et on peut en dire autant des crises épileptiformes provoquées par les fibromes utérins, par certaines cardiopathies, et par des lésions de l'oreille, du nez, du larynx, de l'œil.

Chez les enfants, la plupart des *fièvres éruptives* à leur période d'invasion, la scarlatine en particulier, occasionnent des convulsions. De même la paralysie infantile au moment de sa période fébrile.

On les voit parfois se produire dans le choléra et la fièvre typhoïde.

Les maladies infectieuses vraiment convulsivantes sont surtout le *tétanos* et *la rage*, puis la *fièvre pernicieuse* (forme convulsive) et la *syphilis* (syphilis cérébrale).

Les *intoxications endogènes* : l'urémie, l'éclampsie; les intoxications exogènes aiguës ou chroniques par l'alcool, l'absinthe, le plomb sont des causes fréquentes de convulsions. Parmi les intoxications plus rares, accidentelles, il faut signaler les agents suivants : strychnine, opium, caféine, cocaïne, cantharide, ergotine, belladone, tabac, jusquiame; arsenic, sels d'argent, etc. Les convulsions sont assez fréquentes dans l'asphyxie, l'empoisonnement par l'acide carbonique, le gaz d'éclairage, le gaz des fosses d'aisance.

Pathogénie. — Les mouvements convulsifs diffèrent des mouvements normaux : 1° par la violence, la durée, la fréquence de la contraction et la tendance qu'elle a à se généraliser; 2° par la cause qui la détermine et qui n'est ni la volition pour les muscles volontaires, ni pour les autres muscles une excitation utile à l'accomplissement d'une fonction normale (Axenfeld).

Les véritables organes de la production des convulsions sont les centres moteurs bulbo-spinaux. Puisque tout se résume en une hyperactivité de ces centres, il faut voir comment se produit cette hyperactivité.

Tantôt elle sera mise en jeu directement par l'action immédiate d'un produit toxique sur les cellules des centres : c'est ainsi qu'agissent les intoxications d'origine interne et externe, et peut-être aussi les maladies infectieuses.

Tantôt l'excitation des centres bulbo-spinaux ne sera que l'expression d'une irritation des centres supérieurs, transmise par les fibres nerveuses émanées des zones motrices de l'écorce. Ce mode d'action, qui s'impose pour l'interprétation des convulsions causées par les lésions cérébrales, est peut-être aussi applicable à diverses intoxications ou infections. Resterait à élucider, dans ce dernier ordre de faits, le mécanisme de cette excitation corticale : on invoque surtout à ce sujet soit les troubles circulatoires, soit le désordre de la nutrition cellulaire, résultant ou bien des troubles circulatoires eux-mêmes, ou bien de l'action directe de produits toxiques (alcool, plomb).

Le troisième mode d'excitation des centres bulbo-spinaux est celui qui répond aux excitations périphériques, transmises par les nerfs aux centres sensitifs qui impressionnent secondairement les centres moteurs. Telles sont les *convulsions réflexes*.

Diagnostic et valeur sémiologique des convulsions. — Le premier problème à résoudre est celui de la simulation. On sera conduit à la suspecter, en dehors des conditions morales qui attirent la suspicion (conscrits, mendiants), quand les symptômes observés ne se rapprocheront positivement d'aucun des types convulsifs connus. L'*épilepsie*, en particulier, a ses deux phases tonique et clonique, son stertor terminal.

La *chorée* a ses mouvements anormaux qui se produisent à l'occasion du mouvement normal.

L'*hystérie* est plus facile à simuler; toutefois elle a certains mouvements caractéristiques et des anesthésies périphériques qu'ignore parfois le simulateur.

L'*agitation musculaire* se distingue des convulsions, parce que ses mouvements, bien que brusques et fréquemment répétés, sont toujours consentis et conservent la coordination et l'harmonie des mouvements volontaires qui manquent dans la convulsion.

Il est important de séparer au point de vue de la sémiologie les convulsions de l'enfant de celles de l'adulte.

L'*éclampsie infantile* ne doit pas être considérée comme une entité morbide, mais comme un syndrome susceptible d'être produit par des causes variées. Certaines convulsions infantiles ne reconnaissent aucune cause précise : on les dit *idiopathiques* ou *essentielles*. D'autres ont une *origine réflexe*, survenant à la suite d'impressions périphériques vives d'ordre très varié. D'autres enfin ont une cause *toxique*, apparaissant à l'occasion d'états infectieux (fièvres éruptives, pneumonie), traduisant une urémie (scarlatine), ou résultant de l'asphyxie. A ces diverses

convulsions on doit ajouter celles qui sont symptomatiques d'une lésion cérébrale.

Quelle que soit sa cause, l'éclampsie infantile présente des variétés nombreuses d'intensité, de durée et de marche, depuis un simple mouvement convulsif isolé, plus ou moins partiel, en général très passager, jusqu'à de grandes crises ou des crises successives, parfois subintrantes et susceptibles de se terminer par un état comateux et la mort.

L'attaque d'éclampsie est composée d'une série de contractions toniques et cloniques revenant par accès et s'accompagnant de perte de connaissance. Les muscles de la face et des yeux sont généralement agités les premiers, et ils présentent des secousses rapides et désordonnées; puis les convulsions gagnent les divers segments des membres, les mains surtout, et finalement se généralisent avec une intensité variable. Les fonctions végétatives ne sont entravées que s'il s'y joint des convulsions internes (spasme de la glotte). Puis en quelques minutes ou quelques heures, elles disparaissent progressivement ou tout d'un coup.

Dans le diagnostic de la cause de l'éclampsie infantile, on devra invoquer les commémoratifs et tenir compte de l'âge, de l'état de la température et des urines, du caractère des convulsions et de l'état de santé de l'enfant dans l'intervalle des crises.

L'*âge* a une importance capitale. L'éclampsie essentielle est une maladie de la première enfance; elle éclate pour des causes insignifiantes. Au delà de deux ans elle est de plus en plus rare; et si les convulsions se répètent alors en accès irrégulièrement intermittents pendant des mois ou des années, on doit songer à l'épilepsie vraie ou symptomatique.

L'état de la *température* guide le diagnostic. Les convulsions qui surviennent pendant le cours des pyrexies sont faciles à rattacher à leur cause. Mais quand les convulsions sont primitives et s'accompagnent d'une hyperthermie à 40° et au delà, elles annoncent en général l'invasion d'une pneumonie franche, d'une fièvre éruptive, ou d'un autre état infectieux. La méningite aiguë franche se comporte de même. On la dépistera par la violence des convulsions, leur répétition coup sur coup, leur prédominance fréquente d'un seul côté, la concomitance de vomissements et de constipation, la paralysie consécutive des membres convulsés.

L'examen des urines permettra de reconnaître les convulsions *urémiques*.

Le *caractère* des convulsions fournira souvent d'utiles éléments de diagnostic. En effet si les convulsions sont précédées d'aura, débutent par un cri, se manifestent par une contraction tonique suivie d'un stade de clonisme, avec écume à la bouche et morsure de la langue, et se terminent par un stade de coma avec ronflement : il s'agira d'*épilepsie vraie*, et exceptionnellement d'urémie. Car jamais l'éclampsie essentielle ne revêt complètement l'allure de l'attaque comitiale.

On reconnaîtra que les convulsions sont *symptomatiques* de lésions cérébrales, lorsqu'elles restent limitées à un seul côté du corps ou à un seul

membre, ou bien lorsqu'une crise généralisée laisse après sa disparition une contracture localisée : mâchoire, nuque, doigts; ou enfin lorsqu'on constate pendant l'attaque une contracture ou une paralysie des membres, hémiplégie faciale, ptosis, inégalité pupillaire.

Dans l'intervalle des attaques, l'existence des accidents du « petit mal » : vertige, absences, incontinence d'urine confirme la nature épileptique des crises, car l'éclampsie essentielle ne comporte pas ces accidents.

Enfin dans les cas d'éclampsie apyrétique, il faut procéder à un examen minutieux des divers appareils pour découvrir l'origine des convulsions : douleur vive localisée, inflammation locale, dentition, trouble digestif, vers intestinaux, etc.

Chez l'adulte il faut étudier les convulsions généralisées et les convulsions partielles.

1° **Convulsions généralisées.** — Les convulsions des *états infectieux* seront facilement rapportées à leur cause, par la constatation des signes essentiels de ces maladies dont elles sont venues modifier le tableau clinique : ainsi la fièvre typhoïde, le choléra, etc.

Lorsque la *fièvre pernicieuse* à forme convulsive débute par une crise épileptiforme, le diagnostic sera basé surtout sur la connaissance d'accès caractéristiques antérieurs et les conditions du milieu.

Les convulsions de la *rage* se produisent d'abord quand le malade essaie de boire, et s'ajoutent à l'hydrophobie résultant du spasme et des douleurs du pharynx. Plus tard elles se généralisent et sont provoquées par les impressions visuelles et auditives; enfin elles deviennent spontanées. Elles sont toniques ou cloniques, violentes, et se changent souvent à la fin de la crise en contractures tétaniformes.

Le diagnostic de la cause *toxique* des convulsions reposera sur les commémoratifs et la constatation chez le malade de signes relevant de l'intoxication.

L'*alcoolisme* aigu ou un épisode aigu de l'alcoolisme chronique peut se manifester par des convulsions épileptiformes. A défaut d'autres témoignages, l'odeur de l'haleine, la nature des liquides retirés de l'estomac par le vomissement provoqué ou à l'aide de la pompe stomacale, faciliteront le diagnostic.

Dans l'*intoxication saturnine* prolongée les crises épileptiformes sont assez rares. Elles sont plus longues que dans l'épilepsie essentielle et le coma qui les termine est suivi de mort ou de guérison, parfois de délire. Le diagnostic sera surtout établi d'après les signes du saturnisme (liséré gingival). La contracture des muscles des mâchoires a été regardée comme spéciale à cette intoxication.

Ce sont les commémoratifs qui permettront de reconnaître la cause des convulsions engendrées par l'un des *poisons* énumérés plus haut : strychnine, opium, belladone, ergot de seigle, etc.

Les convulsions provoquées par l'*urémie* revêtent l'allure de la crise épileptoïde, avec cette différence qu'il n'y a généralement pas de cri initial, ni aura, ni morsure de la langue, ni flexion forcée du pouce. L'accès est unique ou se répète à intervalles plus ou moins longs pendant lesquels le malade recouvre ses facultés, gardant quelquefois des troubles des sens ou de l'intelligence. Si les accès se précipitent, — il peut y en avoir un très grand nombre dans les vingt-quatre heures, — le malade reste dans un état comateux qui se termine par la mort. La mort peut terminer le premier ou le deuxième accès. La guérison complète n'est pas très rare. La constatation de l'albumine dans l'urine assurera aussitôt le diagnostic ; et on peut observer, au moment où va éclater la crise, la diminution de la quantité d'urine et de sa densité, l'apparition de cylindres, et parfois la disparition complète de l'œdème. Dans l'urémie au cours de la néphrite interstitielle, l'albuminurie et l'œdème peuvent manquer ou être peu appréciables : il sera important de doser l'urine et de rechercher le bruit de galop, l'hypertrophie du cœur, l'hypertension artérielle. L'*éclampsie puerpérale* offre le tableau de l'urémie convulsive. Sa cause est la néphrite dont l'existence est révélée par l'examen de l'urine.

Si les convulsions surviennent au cours d'une attaque de rhumatisme articulaire, la disparition des fluxions des jointures, l'élévation de la température, feront porter le diagnostic de *rhumatisme cérébral*.

Les convulsions généralisées, épileptiformes, peuvent se rencontrer dans diverses *affections cérébrales*.

L'*encéphalite aiguë*, qui est la cause fréquente des convulsions chez l'enfant, ne se montre guère chez l'adulte que comme accident secondaire à la suite de lésions osseuses suppurées ou d'abcès le plus souvent d'origine traumatique. La *sclérose cérébrale chronique* qui, chez l'enfant, résulte de l'encéphalite aiguë, peut provoquer des crises épileptiformes jusque dans l'âge adulte. L'origine cérébrale des convulsions sera révélée par l'existence de paralysies ou de contractures datant de l'enfance, et la nature de la lésion sera diagnostiquée par la connaissance des commémoratifs.

La *paralysie générale* à la période d'état peut présenter des convulsions épileptiformes à intervalles très variables. La cause sera facilement reconnue par l'examen des signes capitaux de la maladie : tremblement, troubles de la parole, signe d'Argyll Robertson, etc. Le diagnostic est également facile pour les convulsions de la *sclérose en plaques à forme cérébro-spinale*.

La *méningite aiguë* et la *méningite cérébro-spinale épidémique* produisent moins des convulsions que des contractures. Toutefois elles peuvent débuter par des convulsions cloniques généralisées. Elles se reconnaîtront aux accidents fébriles délirants et comateux qu'elles provoquent. L'opisthotonos, le trismus, l'origine épidémique sont en outre spéciaux à la méningite cérébro-spinale.

La *méningite tuberculeuse*, pendant la période d'excitation, peut pré-

senter des convulsions épileptiformes se répétant pendant un ou deux jours, avec intervalles de coma chez l'enfant. La recherche des signes antérieurs aux convulsions, et qui sont nombreux dans cette maladie (modifications du caractère, troubles oculaires, vaso-moteurs, digestifs, etc.), et chez l'adulte la présence fréquente d'autres localisations tuberculeuses, feront aisément connaître la nature des accidents.

Les *crises épileptiformes généralisées*, causées très souvent par les tumeurs intra-crâniennes ou cérébrales, ne diffèrent pas de celles de l'épilepsie névrose; mais le diagnostic ne sera réellement difficile que quand les tumeurs ne se manifesteront pas par d'autres symptômes. Il sera au contraire facile à déterminer quand les crises débutent chez un adulte en l'absence de tout soupçon d'hérédité épileptique et quand on constate : de la céphalalgie et des douleurs vives localisées, des signes de parésie hémiplégique, de paralysie isolée des nerfs crâniens; de l'œdème papillaire, de la polyurie, de la glycosurie.

L'existence d'accidents spécifiques antérieurs, l'exacerbation nocturne des douleurs et le critérium du traitement spécifique indiqueront le néoplasme *syphilitique*.

Les *tubercules intra-cérébraux* se traduisent moins souvent que les autres tumeurs par des symptômes de compression des paires nerveuses crâniennes. Ils siègent assez souvent dans le cervelet et se caractérisent par des signes spéciaux (vertiges, incoordination motrice).

L'*hémorragie méningée* peut se manifester par des convulsions épileptiformes survenant au moment de l'ictus apoplectique et rapidement remplacées par un état comateux avec hémiplégie ou paralysie des quatre membres. Le diagnostic reposera sur les signes principaux de la pachyméningite, antécédents alcooliques, céphalée, vertiges, trouble des facultés, et sur l'absence de signes de tumeur cérébrale. Le diagnostic sera souvent difficile avec l'*hémorragie intra-ventriculaire*.

Les convulsions toxiques et cloniques généralisées qui résultent de l'*insolation* seront facilement rattachées à leur cause.

L'influence de la *congestion cérébrale* dans la production des convulsions épileptiformes est discutée. Il n'en est pas de même pour l'*anémie cérébrale* consécutive aux grandes hémorragies externes ou internes (traumatiques, post-puerpérales, gastriques, etc.).

Des excitations périphériques sont capables d'engendrer par un mécanisme *réflexe* des convulsions épileptiformes. L'examen méthodique du malade en montrera vite la véritable cause.

Reste à faire le diagnostic de l'*épilepsie essentielle, névrose*, et des convulsions de l'*hystérie*.

L'*accès épileptique* est caractéristique. Après une aura de caractère variable (aura sensitive, motrice, vaso-motrice, psychique), le malade pousse un cri, perd connaissance et tombe comme foudroyé; la face est d'une pâleur de cadavre, toute sensibilité est abolie, le coma est complet. Aussitôt commence la période convulsive. Ce sont d'abord des convul-

sions toniques qui intéressent tous les muscles et donnent au malade une raideur tétanique : les muscles des yeux, de la face, du cou, du thorax, de l'abdomen et des membres sont tétanisés; la main est renversée le pouce étant dans une adduction forcée et fléchie sous les doigts. La respiration est momentanément suspendue, la face se congestionne. Après une durée de 20 à 30 secondes, le stade tonique est remplacé par le stade clonique.

Les convulsions cloniques se succèdent rapidement et leur amplitude est graduellement croissante : les membres sont agités de secousses, la face grimace, les yeux roulent dans l'orbite, la langue est mordue par la convulsion des mâchoires et une bave sanguinolente apparaît à la bouche. La respiration est bruyante, saccadée et il peut se produire une émission involontaire d'urine et des matières fécales.

Après une ou deux minutes, le malade tombe dans le stertor qui termine l'attaque et qui est suivi d'un sommeil réparateur.

La *grande attaque d'hystérie* simule parfois l'accès épileptique; et la difficulté augmente de ce fait que parfois les deux affections peuvent exister simultanément (*hystéro-épilepsie*). A la suite d'une aura consciente, sensitive (boule pharyngée), on pourra observer dans l'hystérie une phase tonique ressemblant à celle de l'épilepsie. Mais la phase clonique qui lui succède offre déjà des particularités : ce sont les grands mouvements de contorsion dont certains (arc de cercle) sont caractéristiques. Puis ce sont parfois des attitudes passionnelles, et un délire de mémoire où le malade raconte divers événements qui l'ont frappé dans sa vie. Ces attaques se modifient par l'intervertion d'éléments étrangers : syncope, spasmes, contractures.

Les paroxysmes épileptiques sont plutôt nocturnes, les hystériques sont plutôt diurnes; et ces derniers sont plus fréquemment périodiques. L'accès épileptique est silencieux, l'attaque hystérique est bruyante.

Dans l'une et l'autre maladie on peut observer un « état de mal » qui rendra difficile le diagnostic étiologique. On examinera alors la température qui s'élève constamment dans l'état de mal épileptique. Enfin, d'après certains auteurs (Gilles de la Tourette et Cathelineau), l'examen des urines pourrait apporter un élément de diagnostic. Dans les paroxysmes épileptiques les principes constitutifs de l'urine sont augmentés en masse et conservent leurs proportions relatives. Dans les paroxysmes hystériques, au contraire, il y a diminution des résidus fixes de l'urée, et inversion de la formule des phosphates terreux et alcalins. Ces caractères des urines dans l'attaque hystérique ont été contestés par Féré.

2° **Convulsions partielles.** — Il existe tout d'abord un groupe de convulsions partielles liées à des *troubles locaux* : par exemple le *blépharospasme* consécutif à un traumatisme ou à une affection de l'œil, ou encore les convulsions dans le domaine de divers troncs nerveux tels que

le *facial*. Ces convulsions ont en général une cause facile à reconnaître. (Voy. *Paralysie faciale*.)

Autrement important est le groupe de convulsions désigné sous le nom d'*épilepsie partielle*, *épilepsie jacksonnienne*. Ce sont des convulsions revenant par accès et occupant tantôt tout un côté du corps, tantôt un membre isolé, tantôt un seul groupe musculaire, et capables de se généraliser secondairement. On décrit ainsi un type facial, un type brachial et un type crural, désignant la région où les convulsions apparaissent tout d'abord soit pour s'y cantonner, soit pour s'étendre ensuite du même côté du corps, et finalement se généraliser.

Tantôt ces convulsions localisées font seulement partie d'un syndrome morbide connu auquel il est facile de les rapporter : c'est ainsi qu'on les voit à la suite des accès de *migraine ophtalmique*, ou au cours du *pouls lent permanent*.

Tantôt l'épilepsie partielle constitue le symptôme prédominant présenté par le malade. En présence d'un cas de ce genre, il faut chercher à rattacher la cause soit à l'*urémie*, soit à l'*hystérie*, soit à une *irritation périphérique*, soit à une lésion de l'*écorce*.

L'*urémie* se reconnaîtra à l'albuminurie et aux signes du brightisme.

L'attaque d'*hystérie* à forme d'épilepsie partielle se distinguera par l'existence des stigmates, l'absence des signes (céphalée, troubles oculaires) qui caractérisent souvent l'épilepsie partielle organique. Parfois on peut provoquer ou arrêter l'attaque par l'action sur les zones hystérogènes. Parfois aussi et en l'absence de tout stigmate d'hystérie, ce diagnostic sera très difficile, sinon impossible à établir. Landouzy et Siredey en ont rapporté un cas avec autopsie négative. On a pratiqué la craniectomie dans des cas analogues sans rien trouver. On peut du reste se demander s'il s'agit toujours d'hystérie dans ces cas.

Les accès d'oririgine *réflexe* seront assez aisément rattachés à leur cause : irritation des nerfs périphériques ou viscéraux par cicatrice, corps étrangers; épilepsie pleurale, gastro-intestinale (tænia), cardiaque, nasale, etc.

On arrivera ainsi par élimination à conclure à l'épilepsie partielle vraie, c'est-à-dire symptomatique d'une *lésion cérébrale* qu'il faut maintenant déterminer.

Rien de plus facile que de savoir si l'existence d'un *traumatisme* crânien ancien ou récent doit être incriminée.

Si le traumatisme n'est pas en jeu, il faut toujours songer à la *syphilis* qui cause l'épilepsie partielle, — assez rarement par syphilome cérébral ou exostose — le plus souvent par méningite gommeuse.

L'hypothèse d'une *lésion tuberculeuse* doit ensuite être discutée. Il s'agit parfois d'un tubercule cérébral, plus souvent d'une plaque méningée irritant les centres moteurs. La coexistence d'une tuberculose cutanée ou viscérale (pulmonaire) facilitera le diagnostic. Il semble que dans ces cas le début des convulsions par le membre inférieur — épi-

lepsie partielle crurale — soit plus fréquent. Cette particularité est expliquée par ce fait que la plaque de méningite tuberculeuse siège très souvent sur l'extrémité supérieure du sillon de Rolando.

Une douleur céphalique vive, siégeant du côté opposé aux convulsions, des vomissements, de la névrite optique, l'existence de phénomènes parétiques dans les membres qui ont été pris de convulsions sont en faveur d'un *néoplasme*. S'il est possible souvent de préjuger de sa nature syphilitique ou tuberculeuse, d'une manière générale la nature des tumeurs cérébrales reste fréquemment inconnue, tel est le cas par exemple pour les psammomes et toutes les variétés de gliomes. L'existence chez le malade d'un cancer ou d'un kyste hydatique pourra simplement fournir quelques présomptions.

Si l'épilepsie partielle s'accompagne de paralysie permanente, elle est due à des lésions de déficit de la corticalité motrice et le plus souvent à un foyer de *ramollissement* (plaque jaune). C'est aussi la connaissance des signes concomitants et des commémoratifs, qui feront reconnaître la *méningite aiguë* ou *chronique*, un *hématome*, la *méningo-encéphalite* des *paralytiques généraux*.

L'épilepsie partielle de la *sclérose* et de la *porencéphalie*, si commune dans l'*hémiplégie cérébrale infantile* et les *diplégies cérébrales*, est d'un diagnostic assez facile, car il s'agit de sujets qui ont depuis leur première enfance une hémiplégie simple ou double, avec contracture ou athétose, habituellement compliquée d'atrophie et d'arrêt de développement des membres. Les accès diminuent souvent dans l'âge adulte.

Les crises d'épilepsie jacksonnienne démontrent l'existence d'une cause irritante, portant son action sur les centres corticaux moteurs du côté opposé à celui où débutent les convulsions. Le *diagnostic topographique* de la lésion n'est précis que si le spasme est parfaitement localisé. C'est la région — face ou membres — par où débute la première convulsion — *signal symptôme* des Anglais — dont la connaissance est de première importance, car c'est dans le centre cortical correspondant que siège la lésion (voy. fig. 45). Les convulsions débutant par les doigts ou le bras répondent à une lésion de la partie moyenne de la frontale ascendante du côté opposé. Celles qui débutent par le membre inférieur répondent au lobule paracentral. Celles qui débutent par la face répondent à la partie inférieure des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes. Mais cette règle n'est pas absolue, car il existe quelques faits où la cause d'excitation morbide siégeait en dehors de la zone motrice : ce sont alors des convulsions partielles par *action réflexe* à long trajet. Je tiens enfin à faire remarquer que dans des cas, très rares du reste, on a pu voir l'épilepsie partielle relever d'une lésion sous-corticale (voy. p. 525).

CONTRACTURE

La contracture est une contraction tonique, persistante et involontaire d'un ou de plusieurs muscles de la vie animale (Straus).

La contracture s'observe dans presque toutes les *affections cérébrales* dans lesquelles le faisceau pyramidal est intéressé, soit au niveau de son origine corticale, — il transmet alors aux centres médullaires l'irritation de l'écorce cérébrale, — soit sur son parcours. On verra plus loin le rôle qui peut être attribué à la dégénérescence de ce faisceau dans la production de ce symptôme.

C'est ainsi que la contracture apparaîtra à la suite de lésions de l'encéphale et de ses enveloppes : traumatismes crâniens, tumeurs, méningites, hydrocéphalie, sclérose, paralysie générale. Ce sont surtout l'hémorragie et le ramollissement qui la provoquent, soit immédiatement, ce qui est rare, soit tardivement, et lorsque l'hémiplégie est constituée depuis plus ou moins longtemps.

Les *maladies de la moelle épinière* capables d'altérer les faisceaux moteurs donnent naissance à la contracture : la compression de la moelle par pachyméningite simple, par cancer, tubercule ou toute tumeur extra ou intravertébrale, la myélite transverse, la sclérose en plaques, la sclérose latérale amyotrophique, la sclérose des cordons latéraux, la sclérose combinée, sont cause habituelle de contracture. Toutefois les lésions complètes de la moelle, comparables à une section totale, ne s'accompagnent pas de contracture, contrairement à ce qu'on observe dans l'expérimentation chez le chien. On la rencontre aussi dans la syringomyélie, l'hématomyélie, les méningites spinales, l'hémorragie méningée, la méningite cérébro-spinale.

Parmi les *névroses*, l'hystérie est celle qui produit le plus souvent la contracture. On classe encore certains faits de tétanie dans ce groupe (voy. *Tétanie*).

La contracture peut être le résultat d'une *intoxication* par la strychnine, l'ergot de seigle; ou d'une *infection* dont le processus intime est sans doute similaire : tétanos, rage, scorbut.

Quelle que soit l'affection causale, les muscles contracturés ont une physionomie générale assez uniforme pour permettre une description d'ensemble, quitte à indiquer ensuite quelques modalités cliniques propres à certaines localisations.

Les contractures peuvent être *généralisées* — dans certaines formes d'hystérie par exemple — ou *localisées* et alors elles occupent soit un muscle (orbiculaire des paupières), soit un groupe de muscles (contracture d'origine articulaire). Elles revêtent aussi la forme *monoplégique* (lésions cérébrales localisées), la forme *hémiplégique* (contracture tardive des hémiplégiques) et la forme *paraplégique* (lésions de la moelle épi-

nière) (voy. p. 525). Toutes ces formes de contracture localisée peuvent être réalisées par l'hystérie.

D'une manière générale, la contracture frappe tous les muscles et, se distribuant ainsi à des associations fonctionnelles de muscles, la prédominance d'action d'un groupe sur les antagonistes détermine des attitudes variables selon les régions intéressées. On a remarqué à cet égard que les membres supérieurs se contracturent ordinairement dans la flexion ou la demi-flexion, et les membres inférieurs dans l'extension, position que gardent ordinairement les mêmes membres à l'état de repos.

Le volume des muscles contracturés ne diffère pas sensiblement de celui des muscles similaires à l'état de moyenne contraction.

Longtemps on a considéré le raccourcissement comme un des caractères primordiaux des muscles contracturés. Brown Sequard a établi qu'il n'en était rien et même que l'absence du raccourcissement du muscle contracturé distingue celui-ci du muscle en contraction normale dont le raccourcissement est la règle. Dastre admet toutefois que la contraction normale ne s'accompagne pas forcément de raccourcissement, et que même dans certains muscles la contraction normale s'accompagne d'une élongation tout comme dans la contracture de certains muscles.

Le caractère objectif principal du muscle contracturé réside dans les changements de sa consistance. D'une façon générale le muscle est dur au toucher; la sensation qu'il donne varie suivant l'intensité de la contracture, et lorsqu'elle atteint son maximum on éprouve la résistance du tissu fibreux. Cette rigidité, lorsqu'elle est étendue à tout un membre, en fait une véritable barre solide qu'on peut mouvoir tout d'une pièce.

De plus, la raideur est permanente, sinon tout à fait égale, car quelquefois elle subit de légères fluctuations. Cette variabilité s'observe dans les degrés légers de contracture où les excitants mécaniques exaltent la raideur qui s'atténue au repos.

L'élasticité du muscle existe, mais elle est très diminuée et les tentatives d'allongement et de raccourcissement du muscle sont également pénibles; la résistance qu'on éprouve est comparable à celle d'un ressort très dur.

On a appliqué l'auscultation à l'examen du muscle en état de contracture. Brissaud qui a pratiqué de nouveau cet examen à l'aide du microphone a noté, dans la contracture permanente des hémiplégiques, une différence manifeste entre le roulement régulier et sonore que produit la contraction normale et le son faible et inégal que donne le muscle contracturé.

L'*exagération des réflexes* constitue un caractère très important de la symptomatologie de la contracture spasmodique, mais il n'y a pas forcément et toujours association de ces deux ordres de symptômes (voy. *Sémiologie des réflexes*).

La narcose chloroformique poussée à un degré profond fait cesser la contracture. De même l'ischémie suffisamment prolongée, obtenue

par la bande d'Esmarch, en vient à bout en quinze ou vingt minutes.

Les réactions électriques ne présentent pas de modification notables dans les muscles contracturés.

Au point de vue fonctionnel, les muscles atteints de contracture ont d'ordinaire plus ou moins perdu leur action. Toutefois l'impotence absolue est rare; et, en raison de la grande variété dans les degrés de la contracture, on observe tous les intermédiaires depuis une simple gêne et un léger degré de raideur dans les mouvements, jusqu'à l'impossibilité complète de la contraction.

Malgré cela, dans certaines circonstances, il existe des mouvements involontaires dans les membres rigides; ainsi, par exemple, dans l'hémiplégie infantile, la contracture coïncide souvent avec l'athétose. De même, chez les hémiplégiques, on peut observer parfois des mouvements du membre paralysé associés aux mouvements du côté sain (voy. *Hémiplégie*, *Athétose*).

La douleur n'est presque jamais le fait de la contracture, et, quand elle existe, c'est un élément surajouté. Dans certains cas, dans la coxalgie hystérique par exemple, elle joue toutefois un rôle important.

Évolution de la contracture spasmodique. — Souvent la contracture spasmodique offre avant d'être établie l'état qu'on a appelé *latent*. Alors elle naît brusquement soit sous l'influence d'un traumatisme, soit à la suite d'une émotion qui semblent la constituer de toutes pièces; mais elle existait en puissance. Cet état d'opportunité de contracture propre aux hystériques a été désigné par Charcot sous le nom de *diathèse de contracture*.

Il y a lieu du reste à cet égard de faire la part de la suggestion dans la production de ce symptôme.

Dans les contractures de cause organique on peut observer une disposition analogue, mais atténuée. Cette *contracture latente* s'observe dans la plupart des cas de contracture spasmodique au début. La contracture latente est non seulement un stade initial, mais elle peut constituer aussi une forme durable de la contracture spasmodique (voy. *Contracture des hémiplégiques*).

La durée de la contracture est extrêmement variable selon la cause dont elle relève. Elle peut persister indéfiniment; elle peut disparaître sans laisser de traces, peu à peu ou brusquement, ou laisser enfin des reliquats indélébiles.

Quand elle rétrocède, elle peut persister à l'état latent (dans le mal de Pott par exemple).

Elle peut se compliquer d'amyotrophie comme dans les contractures péri-articulaires, et on peut observer le même fait même dans la contracture des hémiplégiques ainsi que dans celle des hystériques.

Elle peut enfin se compliquer de rétractions fibro-tendineuses et cela aussi bien dans la contracture hystérique que dans la contracture de cause organique.

Diagnostic et valeur sémiologique de la contracture. — Les *convulsions toniques*, tout en conservant un certain degré de permanence, sont passagères et présentent en outre des secousses successives et irrégulières.

Les *crampes* sont des contractions musculaires également transitoires et douloureuses par elles-mêmes.

Les *tics* sont des convulsions cloniques parfois douloureuses et qui réalisent des mouvements déterminés.

Les *rétractions fibreuses* fixent les membres dans certaines positions analogues à celles que produisent les contractures. Leur existence est facile à constater.

Le *raccourcissement* des muscles *par adaptation*, déterminé par la paralysie de leurs antagonistes, se différencie précisément par la constatation de cette paralysie.

Dans la *catalepsie* les muscles maintiennent l'attitude qu'on donne au sujet, mais il n'apparaît aucune raideur, aucune résistance aux mouvements passifs qu'on détermine.

Dans la **maladie de Thomsen** (*Myotonia congenita*, Erb), affection le plus souvent familiale, il ne s'agit pas de contracture à proprement parler, mais d'une persistance de la contraction, d'une décontraction lente des muscles. En d'autres termes, ici il s'agit d'un arrêt dans l'exécution des mouvements volontaires, arrêt dû à une raideur musculaire se produisant instantanément. Les choses se passent de la manière suivante : lorsque, après un certain temps de repos, le malade veut faire un mouvement quelconque, en mettant par conséquent en jeu tel ou tel groupe musculaire, ce dernier reste en état de contraction et la volonté du malade est impuissante à le relâcher. Après un temps variable, 5, 20, 30 secondes, la contraction cesse pour se reproduire, mais moins longuement, au mouvement suivant. Ce dernier devient d'autant plus facile qu'il est répété plus souvent, jusqu'à ce qu'il s'exécute sans difficulté, aussi voit-on ces malades pouvoir faire de longues marches et parfois même danser.

La rigidité est surtout marquée lorsque le sujet veut exécuter un mouvement avec force et rapidité, serrer la main, — il ne peut plus alors lâcher ce qu'il tient, — plier rapidement l'avant-bras sur le bras, serrer les mâchoires, etc. On voit quelquefois ces malades être pris à la suite d'un mouvement brusque, d'une raideur généralisée et tomber à terre.

Tous les muscles du corps, ceux de la face, des yeux, de la langue, etc., présentent la même raideur à l'occasion des mouvements volontaires. Cette durée de la rigidité musculaire est augmentée sous l'influence des impressions morales et du froid. Dans la maladie de Thomsen les muscles sont hypertrophiés d'une manière régulière et uniforme (fig. 141). Parfois cette hypertrophie est surtout accusée dans les muscles qui fonctionnent le plus et partant dans ceux des membres inférieurs (Dejerine et

Sottas). Cependant dans cette affection la force musculaire est plutôt diminuée. Cette hypertrophie est une hypertrophie vraie et résulte d'une augmentation considérable du diamètre de faisceau primitif. Dans la maladie de Thomsen, enfin, il existe des réactions électriques spéciales, en particulier la *réaction myotonique* (voy. *Sémiologie de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles*).



Fig. 141. — Hypertrophie musculaire — en particulier, des muscles des membres inférieurs — dans un cas de maladie de Thomsen, chez un homme de trente-deux ans (Bicêtre, 1894). Pour l'observation et l'autopsie de ce malade, voy. J. Dejerine et J. Sottas : *Sur un cas de maladie de Thomsen suivi d'autopsie.* (*Revue de médecine*, 1895, p. 241.)

La maladie de Thomsen est une affection toujours congénitale et se distingue, par ce caractère, des faits décrits par Talma sous le nom de *myotonie acquise*. Du reste, chez les malades observés par cet auteur, il existait bien les caractères propres à la réaction myotonique, mais il s'agit ici, à en juger d'après la lecture des observations, d'états passagers, curables. En outre, dans ces cas, les muscles n'étaient pas complètement souples pendant le repos et enfin les crampes ne survenaient qu'après des efforts prolongés.

Eulenburg a décrit sous le nom de **paramyoclonie congénitale** une affection analogue à la maladie de Thomsen, caractérisée par un certain degré de raideur musculaire se produisant sous l'influence du froid, et immobilisant plus ou moins les individus pendant une durée variant d'un quart d'heure à plusieurs heures, et suivi par un certain état de faiblesse paralytique. L'orbiculaire des lèvres et celui des paupières sont particulièrement atteints. Les réactions mécaniques des muscles ne sont pas exagérées.

La **contracture des états infectieux** — et le **tétanos** en est le type — sera facilement reconnue en raison de son allure caractéristique. Débutant par les muscles de la mâchoire (trismus), puis du cou et de la nuque, la contracture gagne bientôt ceux du tronc et des membres, en un mot elle se généralise à tout le corps qui est bientôt dans un état de rigidité absolue. La prédominance en certaines régions détermine des positions particulières : opisthotonos, emprosthotonos ; la face prend l'expression du rire sardonique. Sur un état de tonus musculaire plus ou moins

exagéré, viennent se surajouter des accès, des paroxysmes de contracture excessive et douloureuse, pendant lesquels la température atteint 41 à 42° ; puis le thorax s'immobilise et la mort survient dans l'asphyxie en trois ou quatre jours. La guérison est possible dans les cas subaigus et chroniques (voy. *Tétanos*).

La **tétanie** peut apparaître chez les enfants au cours d'états infectieux (fièvre typhoïde) : elle se montre souvent comme une entité morbide reconnaissant comme origine une auto-intoxication (troubles digestifs). Ici les caractères cliniques permettront aussi de faire rapidement le diagnostic. Ce sont des contractures des muscles des extrémités. La main prend une forme conique, les doigts étant serrés les uns sur les autres en demi-flexion ; le poignet se fléchit sur l'avant-bras. Les orteils sont fortement fléchis, le pied se voûte. Dans les cas graves les contractures gagnent les membres et se généralisent quelquefois au tronc et à la face (trismus). La maladie procède par accès et dure de quelques heures à quelques semaines.

On en distingue trois types d'un diagnostic facile : La *Tétanie des enfants* (souvent avec laryngospasme) ; La *Tétanie des femmes enceintes et des nourrices* (Trousseau) ; la *Tétanie des adultes* (affections gastriques) (voy. *Tétanie*).

L'*empoisonnement* par la *strychnine* donne lieu à des contractures analogues à celles du tétanos. Mais au lieu de commencer d'emblée par la mâchoire et la nuque, le strychnisme débute par les membres inférieurs et gagne ensuite le tronc et les membres supérieurs.

L'*ergotisme* peut produire la contracture des extrémités. L'enquête étiologique fera reconnaître ces empoisonnements.

Les *inflammations aiguës des centres nerveux* produisent des contractures. Ainsi dans la *méningite aiguë* ou la *méningite tuberculeuse* (période d'excitation) on note la raideur de la nuque, le strabisme avec trismus et grincement des dents, puis des raideurs des membres. L'importance de la contracture ici est secondaire pour le diagnostic, en raison de l'ensemble symptomatique caractéristique ; mais elle a plus de valeur dans la méningite cérébro-spinale dont elle constitue un des éléments importants de diagnostic. Il existe en outre dans cette affection un symptôme qui a une valeur diagnostique considérable, c'est le *signe de Kernig*, que l'on peut considérer comme traduisant un état de contracture latente. Le signe de Kernig se caractérise par ce fait que l'individu qui le présente est incapable d'étendre à plat ses jambes sur le lit lorsqu'il est dans le décubitus dorsal, et, lorsqu'il est assis sur une chaise, ses jambes se mettent immédiatement en flexion sur les cuisses et l'attitude reste fixe et permanente — les muscles opposant une grande résistance aux mouvements passifs — tant que le malade reste assis. Le signe de Kernig se rencontre toujours dans la méningite cérébro-spinale (Netter).

La *paralysie générale* peut se compliquer de paraplégie spasmodique

lorsque le processus morbide s'étend à la moelle. Elle sera facilement reconnue.

Un ictus apoplectique accompagné de contracture sera l'indice d'une *hémorragie méningée* ou d'une *hémorragie ventriculaire* : les antécédents feront décider entre l'une ou l'autre.

Dans les lésions centrales destructives, intéressant le faisceau pyramidal dans son origine corticale ou dans son trajet, c'est-à-dire le *ramollissement*, l'*hémorragie*, les *néoplasmes*, l'hémiplégie d'abord flasque se transforme d'ordinaire, par la suite, en contracture spasmodique (voy. *Hémiplégie*).

Les *affections de la moelle*, causes de contractures, se distingueront d'après leur ensemble symptomatique et les commémoratifs (voy. *Paraplégie*).

Si la paraplégie spasmodique s'accompagne d'un tremblement intentionnel avec nystagmus, embarras de la parole, on diagnostiquera la *sclérose en plaques*.

Une contracture généralisée demeurant plus ou moins latente dans les membres inférieurs et supérieurs, coexistant de plus avec une amyotrophie progressive, sera sous la dépendance de la *sclérose latérale amyotrophique*.

La *contracture réflexe* d'origine articulaire est facile à reconnaître. Elle intéresse un groupe de muscles, et souvent les muscles antagonistes des muscles atrophiés. Ce phénomène est surtout marqué dans les arthrites du genou pour les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, le triceps étant atrophié, d'où flexion forcée difficile à vaincre. On peut l'observer au coude par contracture du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur; au poignet et à la main dans le rhumatisme chronique. De même pour la coxalgie, la tarsalgie. La contracture gênant l'exploration de l'articulation lésée, il faut parfois endormir le sujet pour dissiper le spasme. On pourra ainsi reconnaître la nature hystérique de certaines coxalgies.

C'est aux contractures d'origine réflexe qu'il faut rattacher le *spasme isolé des paupières* (blépharospasme), du *constricteur du vagin* (vaginisme), de l'*urètre*, de l'*anus*, du *pharynx*, de l'*œsophage*. Si l'hystérie n'est pas la cause de ces spasmes isolés, on en trouvera la raison dans un traumatisme (œil), ou une lésion de voisinage (ulcération, fissure), qui sont le point de départ du réflexe. Il est vrai que parfois la lésion provocatrice est si légère, qu'il y a lieu de faire intervenir la nature névropathique du sujet dans la production de la contracture.

La *contracture hystérique* peut affecter tous les modes qui viennent d'être mentionnés : contracture monomusculaire, contracture partielle, occupant un groupe musculaire, un segment de membre, un membre (monoplégique) ou plusieurs membres (hémiplégique, paraplégique).

Elle apparaît après une attaque convulsive, après un traumatisme, une émotion ou une excitation quelconques. D'autres fois elle survient sans cause déterminante appréciable. Elle peut être la première manifesta-

tion de la maladie. D'autres fois elle succède à une paralysie flasque.

Son début est subit ou rapide, et, d'emblée ou rapidement, elle atteint son maximum d'intensité. La rigidité peut être extrême et inviolable (fig. 142 et 143), et se distingue ainsi de la rigidité des contractures organiques, qu'on peut généralement vaincre partiellement. Elle entraîne



Fig. 142. — Contracture hystérique du membre inférieur droit datant de quatorze mois, chez une femme de trente et un ans. Pas d'autres symptômes d'hystérie. Disparition de la contracture après quinze jours d'isolement (Salpêtrière, 1900).

des déformations excessives qu'il est rare de rencontrer en tout autre cas. Ainsi le membre supérieur contracturé, mis en flexion, s'applique fortement sur le tronc. Les membres inférieurs sont en extension forcée, et le pied prend habituellement la position du varus équin le plus prononcé.

Elle s'accompagne d'ordinaire de troubles objectifs de sensibilité (anes-

thésie, hyperesthésie) dont la topographie est régionale et répartie, le plus souvent, au territoire même occupé par la contracture.

La contracture hystérique peut disparaître comme elle est venue, c'est-à-dire brusquement à la suite d'une attaque, ou par l'emploi d'un quelconque des procédés de la thérapeutique suggestive. Elle disparaît momentanément, parfois définitivement, sous le sommeil chloroformique. L'emploi de la bande d'Esmarch la fait disparaître ou peut au contraire la faire apparaître chez des sujets qui sont en état d'opportunité de contracture. Ce dernier fait n'est vraisemblablement qu'une affaire de suggestion.



Fig. 143. — Contracture hystérique des membres inférieurs datant de huit mois chez une fillette de douze ans et apparue brusquement un matin au réveil. Guérison complète après dix jours d'isolement. Ici, en dehors de la contracture, il n'existait aucun stigmate quelconque d'hystérie (Salpêtrière, 1899).

La présence des stigmates : zones hystérogènes, hémianesthésie, rétrécissement du champ visuel, etc., l'absence de phénomènes trahissant une lésion organique contribueront à fixer le diagnostic. Mais il faut être prévenu que ces stigmates peuvent faire complètement défaut et que la contracture peut être le seul symptôme par lequel s'accuse l'hystérie (fig. 142 et 143). D'après Babinski, dans la contracture hystérique vraie, les réflexes ne sont pas exagérés; leur exagération apparente est due à un tremblement qui simule la véritable trépidation spinale. C'est là un point sur lequel j'aurai à revenir (voy. *Sémiologie des réflexes*). Pour le même auteur, au point de vue pathogénique, la contracture hystérique n'est qu'un état de contraction prolongée. L'action de la volonté étant nécessaire pour amener la décontraction d'un muscle comme sa contraction, chez l'hystérique il y aurait suspension de cette action volontaire, d'où, suivant les cas : permanence du relâchement, c'est-à-dire paralysie, ou permanence de la contraction, c'est-à-dire contracture.

Les *neurasthéniques*, peut-être quand ils sont hystériques, peuvent

présenter des contractures analogues. On a signalé un *spasme fonctionnel du cou* par contracture du sternomastoïdien et du trapèze droit que le sujet, neurasthénique évident, pouvait faire cesser par simple apposition du doigt sur le menton (*torticolis mental* de Brissaud).

Physiologie pathologique de la contracture. — Malgré les nombreuses théories émises à son sujet, la physiologie pathologique de la contracture est encore des plus obscures : il n'en est aucune qui puisse résister à l'évidence des faits. La physiologie expérimentale n'a pu malheureusement prêter son concours à la solution de ce problème, puisque les conditions dans lesquelles apparaît la contracture chez l'homme ne donnent pas lieu à la production du même phénomène chez la plupart des animaux de laboratoire (chien, chat, lapin). Chez le singe, le seul animal dont l'hémiplégie provoquée par une destruction de l'écorce cérébrale se complique de contracture, elle est extrêmement variable, suivant que l'animal est maintenu en cage ou laissé en liberté (Munk).

Les idées sur la contracture ont suivi les progrès réalisés dans le domaine de l'anatomie du système nerveux pendant ces dernières années : nous connaissons mieux aujourd'hui les rapports de la moelle avec les centres sus-jacents, et si la contracture musculaire ou hypertonie musculaire est fonction de l'hypertonie de la cellule nerveuse, centre trophique du muscle, il n'est pas indifférent de savoir quels sont les centres susceptibles d'influencer en plus ou en moins le tonus des cellules des cornes antérieures de la moelle. D'autre part, le phénomène contracture n'est pas interprété de la même façon par tous les auteurs : pour les uns la contracture est un phénomène actif traduisant une irritation de la cellule nerveuse ; pour d'autres elle est purement passive, et relève de l'inégale répartition de la paralysie dans les muscles du membre paralysé ; pour d'autres encore, elle est dans tel cas un phénomène actif, dans tel autre un phénomène passif. Enfin, la conception générale qui groupait dans une catégorie de faits de même nature ou de même origine l'exagération des réflexes, l'épilepsie spinale et la contracture, a été récemment fort ébranlée et l'enchaînement de ces trois phénomènes est aujourd'hui moins universellement admis.

Le tonus musculaire est généralement envisagé comme un phénomène réflexe et, dans sa conception la plus simple, il exige l'intégrité de la racine postérieure, de la cellule des cornes antérieures et de son prolongement périphérique, autrement dit, de l'arc réflexe de Marshall-Hall. Le tonus disparaît après la section ou l'atrophie des racines postérieures ; il augmente au cours de l'activité physiologique ou pathologique des centres sus-jacents, et diminue par le fait de leur destruction, ce qui démontre que les variations quantitatives du tonus musculaire et par conséquent de l'énergie de la cellule nerveuse sont intimement liées aux oscillations fonctionnelles des centres sus-jacents. On peut par

conséquent imaginer, que la destruction de certains centres ou de leurs fibres efférentes engendrera la contracture ou l'hypertonie musculaire, de même que la destruction de certains centres sera suivie d'atonie : de là *une théorie anatomo-physiologique de la contracture*. Pour d'autres, les variations du tonus musculaire sont sous l'influence d'un excitant normal ou d'un processus morbide (dégénérescence ou sclérose médullaire) agissant directement sur la cellule nerveuse ; c'est la *théorie histologique de la contracture*, la théorie la plus ancienne.

Théorie histologique. — La contracture a longtemps été considérée comme un symptôme intégrant de l'hémiplégie organique et de même nature que l'exagération des réflexes et l'épilepsie spinale, symptômes à peu près constants de la même affection. Dans cette théorie, la contracture de l'hémiplégique est envisagée comme résultant d'une exagération du tonus musculaire, les cellules des cornes antérieures étant irritées par la sclérose et la dégénérescence des fibres du faisceau pyramidal ; c'est la théorie soutenue d'ailleurs, avec quelques variantes, par Straus, Charcot, Vulpian, Brissaud : l'irritation de la cellule motrice par les fibres dégénérées provoquerait ainsi un état de strychnisme (Charcot). Dans la maladie de Little dont le substratum anatomique consiste pour quelques auteurs dans l'agénésie du faisceau pyramidal, la contracture reconnaîtrait, d'après Brissaud, comme origine la stimulation incessante du tissu névroglique qui existe à la place du faisceau pyramidal.

Cependant beaucoup d'auteurs admettent que le faisceau pyramidal contient des fibres inhibitrices ou d'arrêt — fibres d'arrêt de Getchenow — et que leur disparition a pour conséquence la contracture.

Théorie anatomo-physiologique de la contracture. — C'est cette dernière idée qui a été soutenue par Pierre Marie ; le neurone moteur périphérique serait en activité permanente, s'il n'était maîtrisé par le neurone central qui agit sur lui comme un frein : la rupture de ce frein a pour résultat l'hypertonie du neurone moteur périphérique, l'hypertonie musculaire ou la contracture, la spasmodicité. Cette hypothèse a été reprise depuis par Mya et Levi à propos d'un cas de maladie de Little. On objecte avec raison à cette théorie, que dans l'hémiplégie la contracture n'apparaît pas d'emblée et dès le début, ce qui devrait avoir lieu si la théorie du frein était exacte.

Pour Hitzig ce serait le faisceau pyramidal du côté sain qui déterminerait la contracture du côté malade. La contracture serait ainsi un mouvement associé exagéré, les impulsions motrices du côté sain passant dans le côté paralysé.

Van Gehuchten (1896) a mis à profit nos nouvelles acquisitions sur les rapports de la moelle avec le cerveau, le cervelet et le mésencéphale : à la formule très simple du tonus musculaire variant d'intensité sous la double influence des excitations périphériques et centrales, il a substitué une formule plus complexe et dans laquelle il est tenu compte de ce fait, que la substance grise des cornes antérieures reçoit non seulement

les arborisations terminales des faisceaux pyramidaux, mais encore celles des fibres qui puisent leur origine dans le cervelet et dans les centres mésencéphaliques.

Van Gehuchten a tiré parti de ces nouveaux faits, et il a fait très justement remarquer que si le cervelet envoie des fibres à la moelle (Marchi, Thomas) — fibres cérébello-spinales — il en reçoit un grand nombre de la substance grise du pont (Thomas), et que les rapports du cervelet et de la protubérance sont croisés : les cellules des noyaux pontiques sont situées elles-mêmes au sein d'un riche réseau qu'alimentent les fibres du pédoncule cérébral (fibres cortico-protubérantielles). Il existe par conséquent non seulement des rapports directs entre le cerveau et la moelle par l'intermédiaire du faisceau pyramidal (fibres cortico-spinales), mais encore des rapports indirects dont les relais successifs sont la substance grise du pont et le cervelet ; cette voie indirecte est la *voie cortico-ponto-cérébello-spinale*. Les rapports supposés du cervelet et de la moelle avaient été déjà exploités par H. Jackson et C. Bastian, qui avaient introduit dans la physiologie pathologique de la contracture l'antagonisme du cerveau et du cervelet : dans l'hémiplégie, le cervelet, qui n'est plus contrebalancé par le cerveau, manifesterait seul son action sur la moelle en excitant le tonus musculaire.

Le cervelet n'est pas le seul centre qui avec l'écorce cérébrale fournisse des fibres à la moelle ; le faisceau antéro-latéral contient un grand nombre de fibres qui prennent leur origine soit dans le noyau de Deiters (Ferrier et Turner, Russell, Thomas), soit dans d'autres centres mésencéphaliques ; ces fibres ont pu être suivies jusque dans la substance grise des cornes antérieures (Thomas). Le faisceau latéral contient, en avant des fibres pyramidales, des fibres qui prennent vraisemblablement leur origine dans le tubercule quadrijumeau antérieur (Held). Par conséquent, si on veut raisonner sur la contracture en tenant compte des rapports anatomiques de la moelle, bien que ces rapports n'aient été réellement établis que chez l'animal par la physiologie expérimentale, la question devient extrêmement complexe, car il est absolument impossible de passer ces faits sous silence. En outre, Van Gehuchten s'est occupé non seulement de la physiologie pathologique de la contracture chez l'hémiplégique, mais encore de la contracture de la paraplégie spasmodique de la maladie de Little et il a introduit deux données nouvelles : 1° dans l'hémiplégie il s'agit d'une paralysie flasque avec affaiblissement du tonus musculaire : 2° l'état des réflexes est indépendant de ce tonus. Van Gehuchten n'envisage pas la contracture comme un symptôme intégrant de l'hémiplégie, c'est un symptôme post-hémiplégique.

Van Gehuchten ne fait pas allusion aux conditions histologiques dans lesquelles peut se trouver la cellule médullaire, par suite d'une lésion des fibres pyramidales. D'après lui, les cellules motrices subiraient, à l'état normal, une double influence, en dehors de celle exercée sur elles par les racines postérieures, à savoir : une action inhibitrice ou d'arrêt

exercée par les fibres cortico-spinales et une action stimulante exercée par les fibres cérébello-spinales et mésencéphaliques : cette dernière serait en partie une influence propre du cervelet et en partie une influence d'emprunt, qui lui vient de l'écorce cérébrale par les fibres qui prennent leur origine dans l'écorce et se terminent dans la substance grise du pont (fibres cortico-protubérantielles). La résultante de ces deux influences représente le tonus de la cellule nerveuse, et, comme celle-ci règle à son tour le tonus musculaire, il en résulte que ce tonus n'est que la traduction au dehors du tonus nerveux des cellules motrices de la moelle.

Rappelons enfin en passant que, s'appuyant sur un certain nombre d'observations dans lesquelles il est fait mention de la persistance des réflexes avec atonie musculaire, et d'absence des réflexes avec hypertonie musculaire ou contracture, Van Gehuchten conclut, et selon moi avec raison, que l'état des réflexes n'est pas nécessairement lié à l'état du tonus musculaire (voy. *Sémiologie des réflexes*).

Voici les conséquences qui découlent directement de cette conception dans les conditions pathologiques suivantes (Van Gehuchten) :

1° *La voie pyramidale (fibres cortico-spinales) est seule interrompue.* — Exemple : Sclérose latérale amyotrophique, maladie de Little (c'est-à-dire dans ce dernier cas d'après Van Gehuchten, agénésie du faisceau pyramidal par naissance avant terme); sclérose primitive des faisceaux pyramidaux; paraplégie spasmodique (par lésion transversale incomplète de la moelle). L'action d'arrêt du cerveau est diminuée ou abolie, mais l'action stimulante des fibres cérébello-spinales, d'où dérive l'hypertonie musculaire, persiste : donc contracture avec exagération des réflexes.

2° *Les fibres cortico-spinales et cortico-protubérantielles sont interrompues.* — Exemple : Hémorragie ou ramollissement capsulaire. L'action d'arrêt (fibres cortico-spinales) et l'action stimulante du cerveau (fibres cérébello-spinales) sont affaiblies ou nulles : le tonus musculaire est diminué, il y a de l'hypotonie musculaire, mais de l'exagération des réflexes, parce que « les fibres d'origine cérébelleuse et mésencéphalique transmettent cependant aux cellules motrices de la moelle une certaine excitation qui ne leur vient pas de l'écorce cérébrale ».

3° *Les fibres cortico-spinales, les fibres cérébelleuses et mésencéphaliques sont interrompues* par une lésion transversale complète de la moelle : le tonus musculaire est aboli; il y a atonie musculaire et abolition des réflexes.

La théorie de Van Gehuchten est passible d'un certain nombre d'objections. Tout d'abord, il admet que l'hémiplégie par lésion capsulaire est une hémiplégie flasque, et que la contracture qui survient plusieurs jours après le début est due à ce que certains muscles sont moins paralysés que d'autres. Ne pourrait-on pas appliquer le même raisonnement à ce qui se passe dans la paraplégie par lésion transversale incomplète de la moelle?

Dans l'artérite syphilitique à début brusque par exemple, la paraplégie est flasque d'emblée, elle ne devient spasmodique qu'au bout d'un certain temps; pourquoi l'explication n'est-elle pas la même dans les deux cas? Nous ne possédons pas de caractères cliniques qui nous permettent de différencier la contracture de l'hémiplégique de la contracture du paraplégique spasmodique : l'une et l'autre peuvent être précédées d'une période de paralysie flasque, toutes deux peuvent s'installer lentement, progressivement; l'une et l'autre, enfin, peuvent envahir les mêmes muscles à des degrés variables ou des muscles différents suivant les cas. Admettre que la contracture post-hémiplégique n'est pas de la contracture active, c'est admettre ce qui est encore à démontrer; or, s'il est vrai que l'hémiplégie reste flasque pendant plusieurs jours et qu'elle persiste à l'état flasque dans quelques cas, il est vrai aussi que chez le plus grand nombre des hémiplégiques la flaccidité fait place à la spasticité.

La spasmodicité est d'ailleurs un caractère qui appartient aussi bien à l'hémiplégie infantile double par porencéphalie qu'à la maladie de Little par agénésie du faisceau pyramidal; la spasmodicité est, par conséquent, aussi bien l'expression clinique de l'interruption simultanée des fibres pyramidales et des fibres cortico-protubérantielles, que de l'interruption isolée des fibres pyramidales.

La flaccidité de la paraplégie des membres inférieurs serait, d'après Van Gehuchten, la conséquence d'une lésion médullaire sectionnant les fibres cortico-spinales, cérébello-spinales et mésencéphaliques; dans la paraplégie spasmodique ces deux dernières espèces de fibres seraient intactes. Sans vouloir combattre cette hypothèse, fort séduisante du reste, il est bon de faire remarquer qu'elle n'a pas été encore sanctionnée par l'anatomie pathologique.

Si nous admettons avec le professeur de Louvain, que les fibres cérébello-spinales ont une action stimulante sur le tonus musculaire, les lésions du cervelet devraient produire de l'hypotonie : or, Van Gehuchten dit que, dans les affections cérébelleuses, il y a exagération des réflexes et tonus musculaire normal. Il y aurait là une contradiction. Pour ma part cependant, j'ai quelquefois constaté de l'hypotonie dans le cas de lésion du cervelet, et ce fait serait en faveur de la théorie de Van Gehuchten.

En résumé, les travaux de Van Gehuchten ont attiré l'attention sur un ensemble de faits intéressants et dont il faut évidemment tenir compte, quand on cherche à expliquer la physiologie pathologique de la contracture.

Pour Grasset (1899), le centre régulateur du tonus musculaire automatique siégerait dans la protubérance et exercerait son action sur les cellules des cornes antérieures de la moelle épinière par deux voies, le faisceau pyramidal — action inhibitrice — et les fibres indirectes ponto-cérébelleuses. Pour cet auteur, la contracture d'origine spinale est liée à l'altération ou à l'absence de la portion spinale du faisceau pyramidal,

cette altération déterminant la contracture par la suppression de l'action inhibitrice du tonus qui part de la protubérance et arrive aux cellules des cornes antérieures par le faisceau pyramidal.

Mann a tenté de résoudre autrement le problème de la contracture chez l'hémiplégique. Il admet que la contracture, de même que la paralysie, se localisent à certains groupes musculaires. Ainsi, en général, au membre inférieur les fléchisseurs et les adducteurs sont paralysés, les extenseurs et les abducteurs sont en hypertonie. Au membre supérieur on constate l'hypertonie des muscles qui commandent l'abaissement du bras, sa rotation en dedans, la flexion de l'avant-bras, etc., tandis qu'il y a paralysie des élévateurs de l'épaule, des rotateurs en dehors du bras, des extenseurs de l'avant-bras. Donc, les muscles paralysés n'offrent jamais d'hypertonie et celle-ci n'existe que dans les muscles qui ont conservé un certain degré de motilité volontaire. Pour expliquer que certains groupes musculaires sont à l'état d'hypertonie, d'autres atteints de paralysie, l'auteur suppose que les muscles reçoivent des fibres d'excitation et des fibres d'arrêt ; pour les muscles contracturés, les fibres d'excitation sont conservées et les fibres d'arrêt détruites, pour les muscles paralysés c'est le contraire. Cette théorie est en accord avec le résultat des expériences de Hering et de Sherrington : ces auteurs ont constaté que l'excitation de l'écorce cérébrale chez le singe produit, avant la contracture des muscles qui commandent l'attitude en rapport avec l'excitation, un relâchement des muscles antagonistes.

Je me suis déjà expliqué sur cette théorie de Mann, à propos de l'hémiplégie et j'ai indiqué les raisons pour lesquelles elle ne me paraissait pas devoir être admise, du moins dans la généralité des cas (voy. p. 485). Je ne crois pas non plus par conséquent que l'on puisse expliquer l'attitude des membres dans la contracture des hémiplégiques par l'existence d'une paralysie dans certains muscles et d'une hypertonie dans d'autres. Je ferai en outre remarquer que l'attitude ordinaire de l'hémiplégique contracturé — attitude en flexion au membre supérieur, en extension au membre inférieur, — je ferai remarquer en outre, dis-je, que cette attitude est la même que celle que l'on observe chez le tétanique ou chez le strychnisé. Il y a déjà longtemps que Fouquier (1820) a montré qu'en donnant de la noix vomique à des paralytiques — hémiplégiques et paraplégiques — les membres supérieurs se mettent en flexion et les inférieurs en extension. En d'autres termes, sous l'influence d'un poison tétanisant, les membres prennent la position qui leur est commandée par la résultante des forces antagonistes des muscles en état d'hypertonicité. C'est à cette exagération du tonus musculaire chez l'hémiplégique comme chez le paraplégique — exagération dont la cause nous échappe encore — c'est à cette exagération qu'est vraisemblablement due l'attitude que prennent les membres de ces malades lorsque la contracture les envahit. Je dois ajouter cependant, que cette théorie n'explique pas les cas d'ailleurs rares, dans lesquels la contraction imprime aux mem-

bres supérieurs une attitude d'extension et aux membres inférieurs une attitude de flexion.

En résumé, presque toutes les théories sur la contracture ont le défaut de ne s'appliquer qu'à un certain nombre de faits, et d'être en contradiction avec d'autres. Avant de pouvoir expliquer clairement un phénomène pathologique tel que la contracture, il serait nécessaire d'être mieux renseigné sur la physiologie normale de la moelle : nous sommes prévenus d'autre part que la physiologie expérimentale ne nous sera que d'un faible secours pour élucider le mécanisme, la contracture. Nous sommes loin d'être en mesure d'expliquer les contractures passagères du mal de Pott, les contractures parfois si intenses dans certains cas de syringomyélie, les contractures variables dans certaines compressions ou affections de la moelle : nous sommes ignorants des lois qui régissent les phénomènes d'inhibition ou de dynamogénie. Enfin, nous ne tenons compte dans nos raisonnements que des faisceaux exogènes de la moelle, sans accorder la moindre part à la substance grise et aux fibres endogènes. Il est impossible, actuellement, de se prononcer en faveur d'une théorie plutôt qu'en faveur de telle autre et il est préférable d'approfondir encore les faits avant de vouloir les interpréter.

Pseudo-contracture. — On peut ranger sous ce terme un groupe de rigidités musculaires qui n'ont de commun avec la contracture que la rigidité. Elles diffèrent de la contracture spasmodique par la clinique, l'anatomie pathologique et la pathogénie (Blocq).

Nombre d'affections, essentiellement musculaires ou non, présentent la pseudo-contracture comme symptôme principal ou accessoire.

On peut l'observer lors de contusion, de traumatisme, de corps étrangers, de gommes, de tumeurs des muscles. On la rencontre dans les inflammations, les myosites avec ou sans suppuration. Elle survient sous l'influence de certains troubles de la circulation sanguine, en particulier l'ischémie longtemps prolongée.

Nous l'avons signalée, Landouzy et moi, sous le nom de *rétraction musculaire* dans la myopathie atrophique progressive. Elle existe enfin sous le nom de *rigidité* dans la maladie de Parkinson.

Quoique le groupe des pseudo-contractures soit assez disparate, il offre un ensemble de caractères qui montrent les différences profondes qui le séparent de la contracture véritable.

La sensation que donne au toucher le muscle atteint de pseudo-contracture est celle d'une dureté particulière, d'une résistance fibreuse qui diffère de la consistance plus rénitente de la contracture spasmodique. Cette raideur, de plus, est invariable. L'élasticité du muscle est presque abolie; on éprouve pour l'étendre la résistance d'un obstacle plus ou moins insurmontable.

Les déformations qui résultent des pseudo-contractures varient avec leurs localisations, qui se font soit sur des unités musculaires, soit sur

plusieurs muscles. Cette localisation n'atteint pas constamment des groupes synergiques, comme dans le cas de contracture proprement dite.



Fig. 144. — Rétractions fibro-musculaires maintenant les avant-bras et les jambes en flexion angulaire, chez un myopathique type facio-scapulo-huméral. Hérédité maternelle. Un frère atrophique. Début de l'affection à l'affection à l'âge de trois ans (Bicêtre, 1888). L'observation de ce malade a été publiée (voy. Landouzy et Dejerine, *Nouvelles recherches sur la myopathie atrophique progressive, etc. Revue de médecine*, 1886, obs. II, p. 995). Le diagnostic a été depuis confirmé par l'autopsie et l'examen histologique. Ce malade a été vu étant enfant par Duchenne (de Boulogne) qui a publié son observation et sa photographie lorsqu'il avait neuf ans (Duchenne (de Boulogne), *De l'Électrisation localisée*, 3ᵉ édit., 1873, obs. CCXXIII, fig. 252, p. 1098).

Le volume des muscles est très variable, car il est en rapport non avec l'intensité de la rigidité mais avec la nature de la lésion déterminante.

Aussi est-il tantôt normal (maladie de Parkinson), tantôt diminué (rétractions des atrophies myopathiques).

Les réflexes tendineux peuvent être normaux, diminués ou abolis, mais jamais exagérés. Les réactions électriques peuvent être altérées, mais les troubles qu'elles présentent ne sont que la conséquence de l'altération propre des muscles. Enfin, la narcose chloroformique n'a aucun effet sur les pseudo-contractures.

Types cliniques. — Il existe de telles différences entre certaines variétés rangées dans ce groupe, qu'il est indispensable d'assigner à chacune les particularités qui lui sont propres.

Pseudo-contracture ischémique. — L'ischémie produite dans un membre par l'oblitération d'un gros vaisseau entraîne la rigidité. Cette rigidité fait partie du cortège symptomatique de la **claudication intermittente** de Charcot. Les chirurgiens observent des faits analogues dans les cas d'appareils trop serrés ou après une ligature artérielle.

Dans les cas de claudication intermittente, si l'oblitération est incomplète, la raideur ne survient que pendant le travail du muscle.

La claudication intermittente est produite par une endartérite oblitérante à marche chronique. Elle peut cependant évoluer d'une manière subaiguë, et pour ma part j'en ai constaté un exemple très net s'étant développé en quelques semaines à la suite d'une fièvre typhoïde, chez une jeune fille de vingt-quatre ans.

Comme l'affection s'observe de préférence dans les membres inférieurs, le malade qui, à l'état de repos ne se plaint d'aucun trouble, accuse dès qu'il commence à marcher une sensation de pesanteur douloureuse, soit dans un membre inférieur, soit beaucoup plus rarement dans les deux. Rapidement cette pesanteur augmente en même temps que le membre se raidit. Puis il arrive un moment où le membre devient si lourd et si raide que le malade est obligé de s'asseoir pendant quelques minutes. Les symptômes disparaissent alors rapidement pour recommencer de nouveau dès que le sujet se met en marche. Chez ces malades, si les troubles de la sensibilité subjective — douleurs — sont constants pendant la marche, par contre la sensibilité objective est toujours intacte. Les réflexes patellaires sont tantôt normaux, tantôt exagérés des deux côtés, on peut même observer le clonus du pied (Erb). Dans un cas cet auteur a noté la disparition du réflexe achilléen, particularité qu'il m'a été donné d'observer également dans un cas de claudication intermittente des deux membres inférieurs chez un homme de soixante-sept ans. Chez mon malade l'abolition du réflexe achilléen, qui était bilatérale, coïncidait avec un état normal des réflexes patellaires.

Le *diagnostic* de la claudication intermittente est facile. L'exploration des artères devra toujours être pratiquée, car on trouve toujours chez ces malades soit un affaiblissement, soit une abolition des battements des artères des extrémités inférieures — pédieuse, tibiale postérieure

— et souvent aussi une pulsation affaiblie dans la fémorale ou la poplitée. Quant au diagnostic étiologique, il est basé sur les causes qui produisent l'artérite oblitérante : les maladies infectieuses aiguës, la syphilis, l'arthritisme et la goutte, les intoxications — alcool, plomb. — Si le sujet est jeune, on recherchera l'existence d'une infection aiguë antérieure, de la syphilis, de l'alcoolisme ou de l'intoxication saturnine. Si on est en présence d'un individu âgé et chez lequel les causes précédentes puissent être éliminées, on songera à l'arthritisme, à la goutte, à l'athérome.

Quant à la cause intime de la contracture ischémique, elle réside peut-être dans des modifications de la composition du tissu musculaire, et la rigidité serait ainsi comparable à la rigidité cadavérique? L'expérimentation la reproduit facilement.

Pseudo-contracture parkinsonnienne. — La maladie de Parkinson s'accompagne de rigidité musculaire qui, dans certaines formes frustes, où le tremblement fait défaut, peut à elle seule constituer toute la maladie (voy. *Tremblement dans la maladie de Parkinson*).

Cette raideur, devenue permanente, impose au corps et aux membres des attitudes particulières. D'ordinaire la tête est fortement inclinée en avant et comme fixée dans cette position (fig. 158, 159, 199, 200). Aux membres inférieurs la rigidité est quelquefois assez prononcée pour rendre la marche des plus difficiles. La raideur musculaire dans la maladie de Parkinson est indubitablement d'origine nerveuse, mais nous ne savons encore rien sur les causes qui la produisent (voy. *Sémiologie de l'attitude*).

Pseudo-contracture des atrophies myopathiques. — Souvent la myopathie atrophique progressive se complique à un moment donné de déformations qui résultent de la rétraction de certains muscles (voy. *Atrophies musculaires* et fig. 59 et 144).

TÉTANOS

Envisagé au point de vue symptomatique, le tétanos est une maladie qui se traduit essentiellement par une contracture douloureuse avec exacerbations paroxystiques, de certains muscles ou groupes musculaires, ou même de la généralité des muscles volontaires, et qui se termine fréquemment par la mort.

Étiologie. — La cause déterminante, unique du tétanos, est la pénétration dans l'organisme d'un bacille (bacille tétanique, bacille de Nicolaïer), qui a pour propriété de sécréter une substance d'une toxicité extrême dont l'action s'exerce sur le système nerveux.

Les causes occasionnelles du tétanos sont très nombreuses; mais elles se résument toutes dans l'existence d'une solution de continuité des tégu-

ments, envahis par le germe infectieux, celui-ci y étant apporté par l'agent vulnérant ou par une souillure secondaire de la plaie.

Tétanos traumatique ou chirurgical. — Toutes les plaies peuvent provoquer le tétanos. Certaines y prédisposent davantage par leur siège et leur nature. Les blessures des extrémités (doigts, orteils) sont les plus dangereuses. Viennent ensuite celles de la continuité des membres, de la face, du cuir chevelu, des organes génitaux.

Les plaies contuses, les blessures à foyer irrégulier et meurtri, les écrasements sont, parmi les traumatismes, ceux qui exposent le plus au tétanos; surtout si les anfractuosités des plaies ou les fragments osseux sont souillés par le contact du sol (terre, fumier).

Mais, la fréquence du tétanos n'est pas proportionnelle à la gravité de la blessure. Il peut apparaître à la suite d'un traumatisme minime : piqûres d'abeille, d'aiguille, morsure de serpent, vaccination, saignée, écorchure du nez, excision de cor, etc.; souvent après la pénétration de certains corps vulnérants : épine, écharde, caillou, clou de rue. Le danger résulte surtout de la persistance du corps vulnérant dans la plaie.

Le tétanos se manifeste généralement par cas isolés. Il peut aussi se présenter en séries, ou par groupes au même lieu et dans le même temps, pour constituer une épidémie. Cela s'observe dans les ambulances, après certaines batailles, dans les hôpitaux des villes, dans une salle d'hôpital. L'infection par les instruments chirurgicaux paraît hors de doute.

Tétanos puerpéral, utérin. — Le tétanos puerpéral succède à l'accouchement naturel ou provoqué. Il s'observe plutôt à la ville que dans les maternités, à la campagne qu'à la ville. Sa cause provocatrice est la plaie utérine ou un accident de l'accouchement (déchirure du périnée, excoriation vulvaire) et résulte souvent de manœuvres chirurgicales.

Le tétanos utérin succède à des opérations : polype, dilatation, etc.

Tétanos des nouveau-nés. — Le *trismus nascentium* a pour point de départ la plaie ombilicale. Il devient de plus en plus rare depuis l'application des méthodes antiseptiques au traitement de la plaie ombilicale.

Tétanos spontané ou médical. — Quelquefois le tétanos se développe en dehors de toute plaie apparente. Dans certains des faits rangés sous cette rubrique, la blessure a pu échapper à l'examen parce qu'elle était insignifiante ou déjà guérie. Pour d'autres on constate des lésions buccales liées à une carie dentaire, une angine ulcéreuse, une éruption cutanée irritée par le frottage, un ulcère stomacal ou duodénal. Ailleurs, la maladie est survenue au cours d'une affection s'accompagnant d'ulcérations du tube digestif.

Il faut cependant reconnaître que dans certains cas le tétanos frappe des individus en pleine santé, sans qu'on puisse incriminer la moindre solution de continuité sur le revêtement cutané ou sur les muqueuses; il

se présente alors avec toutes les apparences de la spontanéité. La cause est toujours la même, mais la porte d'entrée échappe à l'examen.

Ces faits peuvent être rapprochés de ceux où le tétanos est apparu après un traumatisme simple, sans plaie, par exemple une contusion, une chute sur un point quelconque du corps.

Symptômes. — Le tétanos apparaît à tous les âges de la blessure, surtout du cinquième au onzième jour après le traumatisme. A partir du quinzième jour sa fréquence décroît; mais il peut encore apparaître après trente jours, la cicatrisation étant effectuée. Avant le cinquième jour, il est d'autant moins fréquent qu'on se rapproche davantage du moment de l'accident; mais il est possible le premier jour et même la première heure.

Les prodromes ne sont pas constants. On signale : des bâillements, un malaise, de la céphalalgie; une modification de la plaie, qui se dessèche; des douleurs qui, partant de la blessure, à la manière d'une aura, s'irradient vers le centre en élancements douloureux avec contractures convulsives des muscles, ou crampes vives et soubresauts des tendons. Puis éclatent les accidents caractéristiques.

Le premier symptôme est le trismus, ou contraction de la mâchoire. Les muscles masticateurs se contractent et bientôt les deux arcades dentaires se serrent convulsivement, surtout si on essaie de les disjoindre. En même temps les muscles de la nuque se raidissent et le blessé ne peut fléchir la tête.

Puis vient le tour des muscles de la face qui, par leur contraction, attirent les commissures des lèvres en dehors, relèvent les ailes du nez, plissent le front, ouvrent largement les orbiculaires : ce masque fixe, associé à la mobilité des yeux, représente ce qu'on appelle le rire sardonique, cynique.

Cependant la base de la langue, le pharynx se prennent, d'où la dysphagie.

Puis la contracture augmente dans la région cervico-dorsale. La tête immobilisée se renverse en arrière.

Les contractures envahissent le dos et incurvent le tronc. La paroi de l'abdomen se prend à son tour : les muscles droits se tendent, durcissent; le ventre se déprime et s'excave; en même temps apparaît un point douloureux épigastrique et des douleurs en ceinture.

Lorsque l'affection gagne la racine des membres inférieurs, le malade souffre dans les aines et on sent la corde formée par les adducteurs rétractés. Les muscles des jambes, des cuisses, du tronc, de la nuque étant pris en même temps, le corps devient inflexible; et en le soulevant par la tête ou les pieds on le détache du lit tout d'une pièce.

Les membres supérieurs ne participent que tardivement à la contracture, ils sont épargnés dans les cas légers

Quand tous les muscles sont pris et que tous les segments du corps ne font plus qu'un bloc, on dit que le tétanos est général, complet, c'est

l'orthotonos. L'opisthotonos répond à l'incurvation du corps en arrière par suite de la contracture des extenseurs du tronc et des membres.

La contraction des fléchisseurs détermine l'emprosthotonos; le sujet a l'attitude du fœtus dans la matrice : tête fléchie, genoux au menton, talons aux fesses, bras complètement fléchis.

Le pleurosthotonos représente une incurvation latérale due à la contracture des muscles d'un seul côté du corps : la tête s'incline sur l'épaule qui s'abaisse; la hanche se relève et le corps prend la forme d'un croissant.

Cet état de contracture douloureuse est permanent, mais son intensité offre des variations. Il y a des moments d'atténuation. Il y a surtout des exacerbations par crises, ayant pour effet d'exagérer au maximum la contraction des muscles déjà atteints et de la provoquer dans des régions jusque-là respectées. En même temps que les contractures, les douleurs s'exaspèrent dans ces paroxysmes. Ces crises surviennent spontanément ou à l'occasion d'une cause insignifiante : le moindre mouvement, ébranlement du lit, le simple effort pour avaler, le souffle le plus léger, l'impression la plus fugitive. L'effroi de leur retour est une terreur permanente pour le malade; elles lui arrachent des cris. Quelquefois la plaie est le point de départ des spasmes : un éclair douloureux s'élance de la blessure ou de la cicatrice, remonte vers le centre, puis s'irradie sur tous les muscles volontaires. Dans les paroxysmes, les muscles peuvent se rompre.

La fièvre est habituelle, mais non constante; elle peut faire défaut dans des cas graves et mortels. Habituellement elle est en rapport avec la gravité. Dans les cas aigus ou à cours rapide elle va dès le début à 39°, puis s'élève progressivement à l'hyperthermie, 42°, 43°; Wunderlich l'a vue atteindre 44° pendant la vie, puis 45° après la mort : l'élévation *post mortem* est fréquente. Dans les cas moyens la fièvre oscille sans régularité autour de 38°, 38°,5. Son élévation progressive et continue est d'un pronostic grave. Cette hyperthermie, qui ne saurait être expliquée ni par l'intensité des contractions musculaires, ni par une lésion matérielle des centres nerveux, ni par une complication pulmonaire, serait attribuée à une action du poison tétanique sur le centre régulateur de la chaleur.

Le pouls dans les cas bénins reste normal, en rapport avec la température. Il augmente de fréquence pendant les paroxysmes et se calme avec eux. Son accélération permanente est un signe de gravité, même s'il y a encore peu de contracture. La mort arrive souvent quand le pouls dépasse 120, 130, 140. Les irrégularités sont aussi d'un pronostic sévère.

Les muscles intercostaux et les élévateurs du thorax sont souvent impliqués dans la contracture, d'où une gène respiratoire qui n'est plus corrigée que par le diaphragme. La respiration, normale au début et dans les périodes de calme, s'altère pendant les paroxysmes. Son accélération et son irrégularité en dehors des crises sont d'un fâcheux augure. Le pronostic est fatal quand il y a 40 respirations par minute.

Les troubles de l'appareil digestif sont surtout d'ordre mécanique. Le trismus entrave la mastication; le spasme des muscles du pharynx s'oppose à la déglutition et la salive s'écoule de la bouche. La langue est quelquefois mordue par les spasmes. La constipation est la règle. Il peut exister de la dysurie et de la rétention d'urine. Les modifications urinaires sont sans importance, les analyses conduisent d'ailleurs à des résultats discordants. Comme phénomène sécrétoire il y a lieu de mentionner des sueurs abondantes. L'intelligence conserve son intégrité.

La marche de la maladie présente des variétés assez grandes; elle est continue ou rémittente. Dans le premier cas les accidents progressent et s'aggravent sans discontinuité, la mort survient en deux ou trois jours soit par asphyxie lente ou rapide, soit brusquement au cours d'un accès paroxystique.

Lorsque la marche est rémittente, la maladie a une évolution lente entrecoupée de rémissions plus ou moins longues; elle présente des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Sa durée peut atteindre deux ou trois septénaires, et elle se termine par la guérison ou par la mort.

Dans les cas où la terminaison est heureuse, les rémissions augmentent de durée, les paroxysmes s'espacent, et, dans l'intervalle qui les sépare, la résolution des muscles reste plus marquée. La fièvre, si elle existait, diminue, puis cesse. Les contractions toniques décroissent d'intensité et disparaissent lentement en abandonnant d'abord les muscles atteints en dernier lieu. Il faut des semaines pour que les muscles aient recouvré leur jeu naturel.

Lorsque l'évolution de la maladie aboutit à la mort, les accidents, après être restés modérés ou stationnaires, s'aggravent rapidement : le pouls s'accélère, la respiration devient irrégulière et fréquente, puis le malade tombe en prostration et meurt sans convulsions. Ou bien l'aggravation résulte de l'atteinte des muscles respirateurs, et les troubles de l'hématose provoquent une asphyxie lente. Parfois la mort est soudaine par un arrêt du cœur à l'occasion d'un mouvement, d'une excitation, d'une émotion.

Formes cliniques. — D'après la marche, on distingue un *tétanos aigu* et un *tétanos chronique*.

Le **tétanos aigu** peut évoluer avec une rapidité foudroyante : 8, 12, 24 heures. Souvent il tue au bout de 3, 4, 5 jours. S'il dure de 6 à 10 jours, il est dit subaigu. Le tétanos aigu se reconnaît à la rapidité d'apparition et de généralisation des contractures; à l'intensité et à la fréquence des paroxysmes, à la vivacité des douleurs, à l'hyperthermie, à l'accélération considérable du pouls et de la respiration entre les paroxysmes (dyspnée, suffocation).

Le **tétanos chronique** se distingue par la lenteur de son évolution qui peut embrasser 2, 3, 4 septénaires et plus. Moins grave que le précédent il guérit souvent. Généralement son apparition est tardive après la blessure et son invasion se fait sans éclat. Dès le début les accidents

sont modérés; leur extension est graduelle, traînante, entrecoupée de rémissions, et souvent très limitée; les membres supérieurs échappent à la contracture. Les accès spasmodiques sont rares et sans violence. La température s'élève peu ou pas; le pouls reste normal, et si les muscles intercostaux restent indemnes il n'y a pas de troubles respiratoires. Cet état se maintient des semaines avec des alternatives d'accélération et d'aggravation. Puis, ou bien les accidents s'exagèrent et prennent la forme aiguë qui conduit rapidement à la mort; ou bien tous les phénomènes décroissent et la guérison se fait, ce qui a lieu dans la moitié des cas. Les chances de guérison augmentent avec la durée de la maladie; à partir de quinze jours ou trois semaines elle est presque la règle. La convalescence est longue, et les rechutes ne sont pas rares.

D'après les prédominances symptomatiques on décrit plusieurs variétés: tétanos avec prodromes, tétanos dysphagique, tétanos céphalique, tétanos partiel.

Le *tétanos avec prodromes* a pour caractère essentiel ce fait que la blessure est le point de départ des irradiations spasmodiques et d'irradiations douloureuses qui ont le caractère de névralgies traumatiques. Les contractures périphériques, d'abord passagères, deviennent permanentes, gagnent la racine des membres, puis la mâchoire, la nuque et se généralisent. Les accès paroxystiques ont pour signe précurseur une véritable aura tétanique, issue de la blessure.

Dans le *tétanos dysphagique*, le spasme pharyngé (dysphagie) s'associe dès l'origine au trismus et bientôt à l'opisthotonos cervical. Il s'accompagne d'une dyspnée précoce par l'aplatissement du pharynx qui entraîne l'occlusion glottique. Sa gravité est extrême.

La lésion qui provoque le *tétanos céphalique* occupe toujours le domaine de l'un des nerfs crâniens, et ses symptômes se localisent presque exclusivement à la tête. Les membres échappent aux contractures. Les accidents initiaux sont ceux du tétanos ordinaire : trismus, dysphagie, raideur de la nuque. Mais à ces signes s'ajoutent des spasmes violents du pharynx et du larynx, qui se produisent à chaque tentative de déglutition et rappellent de loin ceux de l'hydrophobie, d'où le nom autrefois donné de *forme hydrophobique* à cette variété de tétanos. En outre les traits de la face sont altérés, du fait d'une paralysie faciale qui serait le symptôme caractéristique de cette forme. Certaines réserves sont à faire à cet égard, l'asymétrie faciale pouvant résulter de la contracture de certains muscles qui ferait paraître les autres paralysés.

Sous le nom de *tétanos partiel*, localisé, ou *trismus*, on décrit les cas où la maladie se borne à la constriction des mâchoires. Celle-ci s'accompagne de douleurs cervicales, de gêne des mouvements de la tête et d'embarras de la déglutition. Cette forme est bénigne, durant deux ou trois semaines; quelquefois elle est éphémère, ne durant qu'un ou deux jours.

[J. DEJERINE.]

D'après l'*étiologie* on admet aussi plusieurs types de tétanos.

On décrit un *tétanos traumatique sans plaie*, consécutif à une lésion sous-cutanée (contusion), et dont les caractères sont : le début par la blessure, la marche chronique, l'extension des contractures à un nombre limité de muscles, et des redoublements convulsifs peu intenses et espacés. Il en serait de même dans les cas de tétanos cicatriciel, survenus après a cicatrisation de la plaie.

Le *tétanos opératoire* survenant comme complication d'une opération importante a une extrême gravité.

Dans le *tétanos puerpéral*, les accidents se montrent de cinq à vingt jours après la délivrance. La guérison est l'exception.

Le *tétanos des nouveau-nés* se montre du premier au quinzième jour après la naissance, généralement dans les quatre ou cinq jours qui suivent la chute du cordon. La maladie débute par de la difficulté dans les mouvements de la langue et des lèvres. La succion, facile jusque-là, devient rapidement impossible, la bouche ne pouvant plus s'ouvrir. Puis au trismus s'ajoutent rapidement le rictus grimaçant, la saillie des sterno-cléido-mastoïdiens et des trapèzes, l'opisthotonos, l'hyperthermie, les paroxysmes, l'accélération du pouls et de la respiration et la mort par asphyxie en un à quatre jours. En cas de début tardif, la gravité est moindre.

Le *tétanos spontané* ne diffère du tétanos traumatique que par l'absence de cause visible.

Diagnostic. — Le trismus et la dysphagie qui marquent le début du tétanos ont pu être pris pour une angine, une inflammation de la bouche, l'évolution de la dent de sagesse, les maladies des alvéoles capables de produire une contraction musculaire énergique. De même les mouvements du maxillaire inférieur peuvent être entravés par une parotidite, un phlegmon rétro-pharyngien, une arthrite temporo-maxillaire, une arthrite cervicale supérieure. Dans ces affections l'écartement graduel des mâchoires peut être obtenu sans provoquer de redoublements convulsifs. De plus dans le tétanos les contractures sont envahissantes.

Avant la généralisation on pourrait croire à une *affection rhumatismale commençante*, la raideur du cou simulant un torticolis. Dans le tétanos, le masséter et le temporal contracturés font un relief ; il n'y a rien de pareil dans le rhumatisme.

Il faut distinguer le tétanos de l'*hydrophobie rabique*. Dans la rage, l'incubation est plus longue, les spasmes sont cloniques, la résolution est complète entre les accès, l'écartement des mâchoires est facile ; il y a de la salivation et des crachotements. Pendant l'accès le malade s'agite, se débat, menace. Il n'y a rien de semblable dans le tétanos dit hydrophobique.

L'intégrité des fonctions cérébrales jusqu'à la mort chez les téta-

niques empêche toute confusion avec les maladies convulsives par *lésion cérébrale*.

Dans la *méningite spinale*, il y a aussi de la raideur de la nuque, des douleurs de mastication, de la gêne de la déglutition. Mais les secousses n'ont rien de comparable aux spasmes tétaniques qui sont permanents. Les douleurs occupent le rachis et les extrémités; elles sont accrues par les mouvements et la pression du rachis. Il n'y a ni trismus, ni rire sardonique, ni incurvation du tronc.

La *myélite* a ses paralysies et ses troubles sphinctériens.

Dans l'empoisonnement par la *strychnine*, à la suite de convulsions répétées, provoquées par toutes les impressions, même légères, sur le tégument externe, les convulsions toniques arrivent à ne plus cesser, à se réunir sans rémission, produisant alors un état de contracture analogue au tétanos, d'où une confusion possible. Le tétanos en diffère par un état de contracture d'emblée siégeant à la mâchoire et à la nuque, alors que les contractions strychniques n'affectent au début que les muscles des membres inférieurs, gagnent ensuite le tronc puis les membres supérieurs, ne produisent jamais de trismus, et n'arrivent que progressivement à l'état de contracture permanente.

La *tétanie*, ou tétanos intermittent, se distingue aisément du tétanos par son début par les doigts, sa localisation ou sa prédominance aux extrémités, son intermittence, ses accès provoqués par les pressions nervo-vasculaires. Dans ses formes généralisées où elle aboutit au trismus et à la raideur de la nuque (chez l'enfant), le mode de généralisation lui donne son caractère différentiel (Voy. *Tétanie*).

Le tétanos ne saurait être confondu avec une *épilepsie* consécutive à une plaie de tête : l'attaque d'épilepsie débute par une perte de connaissance, symptôme inconnu au tétanos. L'éclampsie *post-partum* est d'une distinction aussi facile.

La *simulation hystérique* sera toujours facile à reconnaître.

Chez le *nouveau-né*, le tétanos doit être distingué des *convulsions* essentielles ou symptomatiques. Les convulsions symptomatiques s'accompagnent de phénomènes cérébraux, troubles de l'intelligence, des sens, vomissements, douleurs de tête; d'ailleurs leur apparition est plus tardive que le tétanos.

L'*éclampsie tétaniforme* des nouveau-nés est plus difficile à différencier. Elle débute comme le tétanos par le cri et l'impossibilité de téter. Mais contrairement au tétanos qui est progressif, son début est brusque et les accidents arrivent d'emblée à leur maximum : raideur généralisée, arrêt de la respiration, cyanose du visage; puis une détente générale survient, entrecoupée de mouvements convulsifs désordonnés et terminés par une phase comateuse.

Depuis la découverte du bacille tétanique, la *pathogénie* du tétanos, que de nombreuses hypothèses et discussions avaient auparavant rendue si obscure, a trouvé une interprétation des plus simples. L'agent infec-

tieux introduit dans les tissus ne quitte pas le foyer d'inoculation; mais il sécrète une substance toxique qui diffuse dans l'économie et qui exerce une action pour ainsi dire élective, sur les cellules de la moelle épinière.

Mais lorsqu'il s'agit d'analyser la manière dont ce poison tétanique exerce son action sur le système nerveux, on se trouve en présence de plusieurs hypothèses, plus ou moins bien étayées par l'expérimentation, mais dont aucune n'est satisfaisante, ne s'accordant pas avec tous les faits. Cette discussion ne saurait prendre place dans un chapitre de sémiologie.

TÉTANIE

La tétanie consiste dans des contractures des muscles des extrémités, capables de s'étendre aux membres, quelquefois au tronc et procédant par accès d'une durée très variable.

La tendance actuelle est d'envisager la tétanie non plus comme une entité morbide, mais comme un syndrome susceptible d'apparaître dans les conditions étiologiques les plus variées.

Symptômes. — La tétanie procède par accès, qui éclatent d'emblée ou sont précédés de prodromes consistant en troubles de sensibilité : fourmillements, engourdissement des mains et des doigts; raideurs musculaires; et en troubles généraux : malaise général, céphalalgie, fièvre légère.

L'accès de contracture est le symptôme capital de la tétanie. La division clinique de Trousseau en trois formes est restée classique. Sa description s'applique surtout à la tétanie de l'adulte; nous verrons ensuite, d'après Escherich, les particularités de la tétanie infantile.

Forme bénigne. — Aux mains et aux pieds apparaissent successivement une sensation de fourmillement, une gène dans les mouvements des doigts et des orteils, une raideur qui résiste à la volonté et qui est douloureuse comme une crampe.

« Aux extrémitéss supérieures, le pouce est énergiquement entraîné dans l'adduction forcée; les doigts serrés les uns contre les autres se fléchissent à demi sur lui, le mouvement de flexion ne s'opérant généralement que dans l'articulation métacarpo-phalangienne; la main, dont la paume se creuse par le rapprochement de ses deux bords externe et interne, affecte alors la forme d'un cône ou celle que prend la main de l'accoucheur lorsqu'il veut l'introduire dans le vagin. — D'autres fois, l'index, plus fortement fléchi que les autres doigts, se place en partie sous eux. En d'autres cas, la flexion est plus générale et plus complète : le pouce, plié dans la paume de la main, est recouvert par les doigts pliés eux-mêmes et

si fortement, que les ongles s'impriment sur la peau. La convulsion peut n'affecter que le pouce. Le plus souvent, la contracture s'étend, le poignet se fléchissant à son tour, la main s'inclinant fortement en dedans sans qu'on puisse la redresser. » (Trousseau.)

D'autres dispositions des doigts sont possibles. Escherich, dans son étude de la tétanie infantile, décrit : l'extension des doigts et leur écartement; leur disposition en tuiles d'un toit avec adduction forcée comme dans le rhumatisme déformant; la disposition en « main de scribe » ; et très souvent la pronation de la main avec flexion sur le bord cubital, le pouce rabattu, les doigts étendus dans leur articulation métacarpo-phalangienne et fléchis dans leurs extrémités. Alors si la contracture s'étend à tout le membre supérieur, le malade prend une attitude qui rappelle la position du chien debout (Escherich) : les bras sont collés au corps, les avant-bras fléchis et les mains en pronation.

Aux membres inférieurs les orteils se fléchissent, se resserrent les uns contre les autres, le pouce se portant au-dessous d'eux et la plante se creusant en long comme la main. Le pied est en varus équin ; le mollet est dur et la jambe est étendue sur la cuisse, la cuisse sur le bassin. Parfois la contracture prédominante des adducteurs produit un entre-croisement des cuisses.

La contracture intéresse simultanément ou alternativement les extrémités supérieures et inférieures ; elle se limite parfois à l'une d'elles, de préférence les supérieures.

Les muscles contracturés sont durs et soulèvent la peau comme des cordes fortement tendues. Dans les cas légers, le raccourcissement peut faire défaut, la contraction tonique se révélant simplement par un état de rigidité du muscle.

Il est d'ordinaire assez facile de vaincre la contracture et de ramener les membres dans leur attitude normale, et la déformation reparaît aussitôt. Souvent aussi les muscles convulsés résistent aux efforts de réduction, lesquels sont d'ailleurs très douloureux. Des douleurs spontanées, modérées, se manifestent sur les muscles affectés et le long des nerfs du membre en s'irradiant parfois sur le tronc.

Ces contractures procèdent par accès, qui durent de 5 à 10, 15 minutes, parfois 1, 2, 3 heures. La sensation de fourmillement réapparaît, annonçant la fin de l'accès. Après une période de repos, l'accès éclate de nouveau, et la série des accès constitue l'attaque, dont la durée peut s'étendre à quelques jours et durer même 1, 2, 3 mois.

Forme moyenne. — Les phénomènes spasmodiques, la douleur sont plus intenses. Des symptômes généraux apparaissent : fièvre, malaise, inappétence, céphalée. Des congestions passagères se produisent du côté des membres, de la face, des yeux, des oreilles, occasionnant des éblouissements, des bourdonnements d'oreille, et, chez les enfants, un gonflement œdémateux du dos du pied et de la main.

[J. DEJERINE.]

La contracture, plus énergique, débutant aux extrémités supérieures, puis inférieures, se généralise au tronc, à la face et même aux muscles de la vie organique. On cite ainsi la saillie formée par le spasme des grands droits de l'abdomen ; la contracture des sterno-cléido-mastoïdiens, des grands pectoraux, de la vessie. A la face, la convulsion tétanique entraîne diverses expressions de physionomie en rapport avec les muscles affectés : « Si ce sont les muscles de l'œil, il en résulte un strabisme externe ou interne, convergent ou divergent ; d'autres fois, les mâchoires sont serrées l'une contre l'autre, et la gène que les malades éprouvent alors dans la parole peut dépendre aussi de ce que la langue se prend à son tour. La contracture s'étendant au pharynx, la déglutition est gênée. Quand elle affecte le larynx, il se produit tous les accidents de l'asthme thymique. Ce spasme laryngé, la contracture des muscles abdominaux, celle des muscles de la poitrine occasionnent une dyspnée plus ou moins considérable, qui n'est jamais portée plus loin que lorsque le diaphragme est mis en cause. » (Trousseau.)

Forme grave. — Elle résulte de la répétition de ces accidents à courts intervalles et de leur plus grande intensité. La contracture est donc plus intense, plus généralisée, plus répétée.

Quelquefois elle se localise à des groupes musculaires, abdominaux, pectoraux, biceps, long supinateur, aux muscles de la main d'un seul côté.

Les contractures sont d'ordinaire précédées et accompagnées d'un état de parésie musculaire qui rend la main maladroite, la marche chancelante et qui peut se prolonger pendant des mois et même s'accompagner d'un certain degré d'atrophie musculaire.

Chez l'enfant, Escherich décrit une forme permanente qui répond au type décrit par Trousseau, et une forme intermittente, qu'il dit être le plus souvent observée. Celle-ci se présente chez des enfants entachés de rachitisme, les plus jeunes ayant le craniotabes, les autres offrant les altérations osseuses (côtes, épiphyses, diaphyses, etc.) de cette maladie.

Elle est caractérisée par des contractures de courte durée, séparées par de longs intervalles de repos et localisées surtout aux membres, où elles provoquent le « spasme carpo-pédal ». Le symptôme le plus fréquent et le plus constant est le laryngospasme, qui peut être la seule manifestation de la contracture. D'après Escherich, la forme aiguë, idiopathique du laryngo-spasme ne serait autre chose qu'une tétanie des muscles respirateurs. A l'appui de cette proposition, il rappelle que, chez l'adulte, le laryngospasme apparaît quelquefois dans la tétanie du myxœdème opératoire (cachexie struniprive); que les descriptions antérieures du laryngospasme mentionnent des contractures des mains et des pieds avant ou pendant l'accès ; et enfin que, sur 50 enfants atteints de laryngospasme, Gay a constaté 47 fois le « signe du facial » ; d'autre part, il démontre

que dans presque tous les cas de laryngospasme que lui-même a observés, on rencontre les modifications de l'excitabilité du système nerveux périphérique, caractéristiques de la tétanie — signes de Trousseau, de Erb, de Chwosteck.

Dans la tétanie, le spasme laryngé apparaît pour une cause légère, quand l'enfant est excité. L'accès augmente d'intensité et de fréquence, pouvant se produire jusqu'à 80 fois en 24 heures, offrant tous les degrés de gravité jusqu'à l'asphyxie et la syncope mortelle. Il est produit par la contracture isolée du diaphragme ou celle des constricteurs de la glotte, ou les deux à la fois.

Dans l'intervalle des accès, on constate l'existence du signe de Trousseau et du signe du facial, indiquant un état tétanoïde préexistant, et persistant aussi un peu après la guérison des accès. La maladie dure ainsi de deux à cinq semaines.

L'étude de l'excitabilité électrique et mécanique des muscles dans la tétanie a révélé l'existence de trois signes presque pathognomoniques de cette affection.

Signe de Trousseau. — Tant que la maladie n'est pas terminée, on peut à volonté faire revenir les accès, alors même que les malades en seraient quittes depuis 24, 36, 48, 72 heures et davantage. Il suffit, pour cela, dit Trousseau, d'exercer une compression sur les membres affectés, soit sur le trajet des principaux cordons nerveux qui s'y rendent, soit sur les vaisseaux, de manière à gêner la circulation, artérielle ou veineuse. C'est ainsi qu'en exerçant la compression soit sur le nerf médian au bras, soit sur le plexus brachial, au-dessus de la clavicule, la contracture se manifeste immédiatement, précédée de fourmillements qui en sont les premiers symptômes. En comprimant l'artère crurale, en appliquant une ligature sur la cuisse, ou plus simplement en la serrant vigoureusement avec les deux mains, en comprimant le nerf sciatique, les spasmes musculaires surviennent aux extrémités inférieures, quoique avec moins de facilité.

Le même résultat s'obtiendrait par une irritation forte sur un point quelconque du corps. Chez les sujets atteints de tétanie, les muscles ont en effet une tendance à présenter de la contracture spasmodique.

Hoffmann a signalé dans la tétanie une hyperexcitabilité des nerfs sensitifs, mais cet état n'est pas spécial à cette affection. Il en est autrement des signes de Chwosteck et de Erb — augmentation de l'excitabilité mécanique des nerfs, augmentation de l'excitabilité électrique des muscles — qui, le dernier surtout, ont une importance diagnostique très grande. (Voy. *Séniologie de l'excitabilité mécanique et électrique des muscles.*)

Les réflexes sont conservés, souvent exaltés. Pendant les accès, ils peuvent être diminués, absents ou exagérés.

L'intelligence est intacte. Les organes des sens présentent des troubles inconstants : modifications pupillaires, diminution de l'acuité visuelle, etc. ;

les muscles oculaires et palpébraux participent quelquefois aux accès des contractures.

La sensibilité présente aussi des troubles variables. Outre les fourmillements, les picotements, l'engourdissement, les douleurs qui accompagnent les contractures, on mentionne de l'hypoesthésie tactile et d'autres troubles qui, vraisemblablement, relèvent de l'hystérie : hémianesthésie, hyperesthésie unilatérale, anesthésie des muqueuses. Enfin il existe souvent de la sensibilité à la pression des apophyses épineuses et des nerfs au niveau de leur émergence.

Aux troubles trophiques et vasomoteurs se rattachent : des poussées d'herpès, d'urticaire; des sueurs abondantes à l'occasion des accès; un œdème particulier sur le dos du pied et de la main, une rougeur subite et intense de l'extrémité céphalique au moment des accès.

L'épilepsie peut coïncider avec la tétanie, la précédant, se combinant avec elle et lui survivant. Dans les violents accès de tétanie on peut observer des attaques épileptiformes : convulsions toniques et cloniques généralisées, avec perte de connaissance et période de coma.

Tandis que chez l'adulte les convulsions ne se montrent que rarement et seulement dans les formes graves, chez l'enfant elles sont fréquentes, font partie du cadre normal de la maladie, même dans sa forme bénigne. Elles apparaissent à l'occasion des accès et ne diffèrent en rien de l'éclampsie ordinaire.

Des troubles viscéraux apparaissent dans les cas graves, le pouls devient rapide et la dyspnée, qui traduit les spasmes des muscles respiratoires et l'engouement pulmonaire, peut prendre un caractère menaçant. On signale aussi la strangurie par spasme du col vésical; et d'une manière transitoire, de la polyurie, de la glycosurie, de l'albuminurie. La température généralement peu modifiée, ne s'élève guère au-dessus de 38 degrés.

Évolution. — La durée des accès varie de quelques minutes à quelques heures, et leur nombre est extrêmement variable ainsi que la durée de la maladie. La tétanie peut, en effet, ne durer qu'un jour, mais elle peut aussi se prolonger pendant des mois et même des années, la répétition des accès se faisant toujours à l'occasion des mêmes causes (grossesse, lactation). La forme commune dure de quatre à quinze jours et se termine par la guérison, avec possibilité de récidives.

La guérison est la règle. Lorsque la mort survient, elle est le résultat soit du laryngospasme ou de l'éclampsie chez l'enfant, soit de l'asphyxie par spasme des muscles respirateurs chez l'adulte. Les formes graves sont la tétanie par myxœdème opératoire et la tétanie gastrique.

Les *formes cliniques* de la tétanie, diversement interprétées par les auteurs, ont été classées par Otto en formes latente, fugace, fruste, commune, prolongée, grave. La forme latente, récemment édifiée par les auteurs allemands, pourrait n'avoir aucune expression clinique spontanée,

et on ne reconnaîtrait son existence que par la constatation des signes de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, caractéristiques de la tétanie. D'autres fois, le laryngospasme traduirait seul le syndrome latent, et même, pour certains auteurs, la tétanie latente se rencontrerait dans tous les cas de laryngospasme.

Diagnostic. — La tétanie est facile à reconnaître d'après l'ensemble et la netteté des signes qui la caractérisent : l'apparition brusque des contractures, leur retour sous forme d'accès, leur localisation particulière aux extrémités, les signes de Trousseau, Erb, Chwosteck, etc.

Le *tétanos* s'en différencie aisément par l'apparition initiale du trismus, la température élevée, son étiologie.

La *méningite*, la *méningomyélite*, présentent bien au début un état spasmodique avec contracture, mais celle-ci ne procède pas par accès avec des intervalles de calme, et ne suit pas la même marche que dans la tétanie.

Par la localisation variable des contractures, avec paroxysmes et rémissions, la *méningite tuberculeuse* pourrait prêter à discussion, si le grand nombre de ses symptômes n'affirmait aussitôt la distinction avec la tétanie.

La *pachyméningite cérébrale* peut parfois se traduire par une contracture localisée aux quatre extrémités. Elle se distinguera de la tétanie par la fièvre, les convulsions initiales, et surtout la permanence des contractures sans apparence d'accès et de repos intercalaire.

Les contractures par lésions organiques des *centres cérébro-spinaux* (maladie de Little, diplégies cérébrales infantiles, etc.) sont permanentes et doubles, et s'accompagnent d'exagération des réflexes.

Les *contractures hystériques* ne ressemblent pas à la tétanie en raison de leur permanence, l'absence de rémissions. Elles sont parfois unilatérales, particularité qui ne se rencontre pas dans la tétanie. L'hystérie cependant peut simuler la tétanie, mais sera toujours différenciée de cette dernière par l'absence des signes de Trousseau, d'Erb, de Chwosteck, phénomènes qui font défaut dans la contracture hystérique.

La même distinction s'appliquera aux *crampes professionnelles* limitées à la main et aux doigts.

Les tétanies ou *pseudo-tétanies* d'*origine toxique* (ergotisme, pellagre, chloroforme, strychnine) se distinguent par la connaissance de la cause productrice par les accès épileptiformes qui précèdent les contractures. Elles débutent généralement par les muscles des mollets et n'atteignent les extrémités supérieures que secondairement.

Valeur sémiologique et pathogénie de la tétanie. — La tétanie peut s'observer chez des sujets sains. Elle se montre alors de préférence dans le sexe masculin et chez les hommes jeunes, généralement des manouvriers, vivant dans les grands centres. La maladie

apparaît volontiers en hiver et au printemps pour disparaître en été.

La *forme infantile* qui a pris une grande importance ces dernières années, s'observerait chez des enfants âgés de trois mois à trois ans et présentant généralement des stigmates de rachitisme récent ou ancien, ou bien l'état constitutionnel dit lymphatique. Le rôle provocateur de la dentition est discuté.

Parmi les causes occasionnelles invoquées (émotion vive, grands efforts musculaires), le *froid* semble avoir un rôle indiscutable. Indépendamment d'une sorte de prédisposition nerveuse héréditaire, qui ferait éclore la maladie chez plusieurs enfants de la même famille, on a signalé des épidémies de tétanie dans certaines agglomérations : prisons, hôpitaux, écoles ; la contagion nerveuse pourrait expliquer certains de ces faits et c'est surtout dans des cas semblables que l'on doit se demander si, au lieu de tétanie véritable, il ne s'agit pas de contractures hystériques.

Ayant observé plusieurs cas de tétanie chez des nourrices, Trousseau décrivit la contracture rhumatismale des nourrices. Il établit ensuite que non seulement l'allaitement, mais aussi la menstruation, l'état puerpéral, la grossesse sont capables de la provoquer. On la signale aussi dans les affections utérines.

Une des causes les plus fréquentes de la tétanie réside dans une altération fonctionnelle du tube digestif.

Chez l'enfant, le rôle de la diarrhée souvent invoqué dans l'étiologie de la tétanie serait discutable pour Escherich qui ne l'a pas constatée dans les nombreux cas de la forme de tétanie qu'il désigne sous le nom de : forme intermittente avec laryngospasme. On cite aussi l'influence de la constipation, des ascarides.

Chez l'adulte, la tétanie se montre à l'occasion de vers intestinaux, d'inflammation de l'intestin et surtout des diarrhées abondantes et rebelles. La *tétanie gastrique* se rattache habituellement à la dilatation de l'estomac. Son mécanisme a été diversement interprété. Les uns incriminent la déshydratation du sang, résultant de l'abondance et de la répétition des vomissements d'un liquide sécrété par les glandes gastriques (Kussmaul) ; d'autres en ont fait un phénomène réflexe partant de l'estomac dilaté (G. Sée). Aujourd'hui on admet généralement que la tétanie gastrique est due à un phénomène d'intoxication par un produit toxique, tétanigène, développé dans les ingesta en stagnation dans l'estomac dilaté, et pour la formation duquel Bouveret et Devic font intervenir une hypersécrétion hyperchlorhydrique permanente.

Les *maladies infectieuses* à l'occasion desquelles apparaît la tétanie ont habituellement une détermination intestinale : fièvre typhoïde, dysenterie, choléra. D'autres agissent sans doute par l'intoxication générale qu'elles déterminent : rougeole, scarlatine, variole, rhumatisme, malaria, influenza, etc.

La multiplicité et l'inconstance des *lésions nerveuses* observées dans la tétanie (hyperémie méningée, méningite, myélite, ramollissement, slé-

rose médullaire, poliomyélite des cornes antérieures, etc.) permettent d'affirmer que, lorsqu'elles existent, elles sont secondaires ou contingentes. La tétanie, étant passagère et curable, ne semble pas comporter de lésions aussi profondes; et on admet volontiers l'irritation ou en tout cas une lésion superficielle mais étendue du neurone moteur périphérique.

Qui donc agit sur ces neurones? Kassovitz, qui attribue la tétanie au rachitisme, croit à une irritation des centres nerveux corticaux par l'hyperémie osseuse et méningée; c'est là une pure hypothèse sans preuve aucune à l'appui.

La majorité des auteurs admet que la tétanie est produite par une *intoxication* exerçant son action sur certains éléments du système nerveux. Ce rôle de l'intoxication est indiscutable pour la tétanie que l'on observait autrefois chez les sujets atteints de myxœdème — consécutive à l'extirpation totale du corps thyroïde (*myxœdème opératoire* de Reverdin); et il a été établi expérimentalement par Bouveret et Devic au sujet de la tétanie d'origine gastrique. Il y aurait donc dans les dilatations d'estomac, dans les dyspepsies avec stase gastrique, une altération du chimisme stomacal entraînant une auto-intoxication. Il en serait de même pour l'enfant chez lequel la dilatation de l'estomac est fréquente. Si bien que l'intoxication, cause de la tétanie, aurait un point de départ gastrique ou gastro-intestinal.

Les *infections* et *intoxications exogènes* reconnaîtraient un mécanisme analogue ou agiraient directement sur le système nerveux.

Sans nier que certains cas relèvent d'une intoxication d'origine digestive ou infectieuse, Escherich rattache, attribue plutôt la tétanie infantile à une dyscrasie générale résultant d'un trouble des échanges interstitiels produit par de mauvaises conditions hygiéniques (air vicié, logement insalubre). Cette dyscrasie expliquerait ces coïncidences morbides : rachitisme, état lymphatique, tétanie; son retentissement sur le système nerveux particulièrement impressionnable de ces enfants provoquerait une exagération anormale de son excitabilité, c'est-à-dire le syndrome tétanie.

CATALEPSIE

La catalepsie est l'impossibilité de la contraction volontaire des muscles, coïncidant avec une aptitude spéciale à conserver l'attitude imprimée aux membres. Le sujet reste figé dans la position où on le met, les yeux ouverts et immobilisés, l'expression de physionomie atone, ou répondant à l'hallucination qui s'est emparée de lui; les membres sont immobiles; si on veut les mouvoir, on s'aperçoit qu'ils sont souples, non contracturés — *flexibilitas cerea*, — les divers segments conservent la position dans laquelle on les place : on dirait un mannequin articulé et mû par quelqu'un. Les cataleptiques peuvent prendre et conserver les situa-

tions les plus variées, sans témoigner aucune sensation de fatigue. Lorsqu'on imprime de petites secousses à un membre en catalepsie, il peut arriver que ces oscillations se prolongent un certain temps. Cherche-t-on à mettre en marche un cataleptique, il fait automatiquement quelques pas, puis revient à son attitude antérieure. La sensibilité est, en général, totalement abolie chez ces sujets.

On note chez ces malades des troubles variés de l'intelligence et souvent de l'écholalie. Quant à la catalepsie, elle porte sur une étendue plus ou moins considérable du corps, elle est parfois généralisée et peut atteindre un degré plus ou moins marqué. Elle peut ne durer qu'un instant, plusieurs heures, ou devenir un état de mal cataleptique qui persiste pendant plusieurs jours.

On a pensé tout d'abord que la catalepsie tenait à un état passif du cerveau, qui n'intervenait pas pour changer la position donnée aux muscles. Plus tard, on a supposé l'existence d'un trouble psychique augmentant la durée des impressions sensitives, ainsi que celle des impressions motrices qui leur sont liées. Actuellement on se demande s'il ne faut pas voir dans la catalepsie un trouble des représentations mentales tel, que l'attention est retenue tout entière sur le mouvement exécuté et ne peut se déplacer pour le modifier.

Sémiologie de la catalepsie. — Dans la catalepsie, les muscles conservent l'attitude imprimée au sujet, mais il n'existe aucune raideur, contrairement à ce que l'on observe dans les *contractures* ou les *pseudo-contractures*. Dans la *maladie de Thomsen*, on voit apparaître des spasmes musculaires à l'occasion des mouvements volontaires et les réactions électriques sont caractéristiques. La *paralysie* est facile à distinguer de la catalepsie. Il est parfois plus malaisé de reconnaître la *simulation* : dans les cas douteux, on devra chercher à surprendre le malade, ce qui nécessitera toujours une grande attention et un certain laps de temps. Dans la *léthargie*, il y a souplesse musculaire sans automatisme ; la résolution est complète.

La catalepsie reconnue, à quelle cause faut-il l'attribuer? Hospital lui reconnaît une étiologie variée : frayeurs, émotions, attaques d'hystérie, expériences d'hypnotisme ; ses causes prédisposantes sont l'hérédité et l'existence d'une maladie nerveuse ; on l'a rencontrée encore dans l'éclampsie infantile, dans les fièvres graves, dans le tétanos. Elle est une complication si fréquente de la folie, que Cavalier et Gérard disaient qu'ils n'avaient jamais vu un cataleptique qui ne fût aliéné. Dans ces dernières années, on a cité la catalepsie au cours d'affections fort différentes, et en dehors de l'hystérie, sa cause provocatrice par excellence. C'est ainsi que Rothmann et Nathanson, Landau l'ont signalée dans les maladies de la nutrition, Bernheim et Osler dans la fièvre typhoïde, Inglott dans l'influenza, Strubing, Senator, Loewenfeld et Brissaud dans les troubles des fonctions rénales, Léopold Lévi, Dansch et Cramer dans des

cas de lésions hépatiques. Chez l'enfant on peut voir des états cataleptiques. Epstein et Ranke en ont publié des cas en 1896. Dupré et Rabé ont signalé (1898) la coïncidence de la catalepsie et du méningisme. Arndt, puis P. Lemaître ont insisté sur la fréquence des états cataleptiques au cours des maladies mentales.

Catatonie. — Sous le nom de catatonie, Kahlbaum a décrit une forme d'aliénation qui paraît se greffer surtout sur un fond hystérique, et qui est caractérisée par une raideur musculaire cataleptique, par de la verbigération ou du mutisme, par un état mental de mélancolie avec un facies de stupeur. Les hallucinations y sont fréquentes. La démence est souvent l'aboutissant de la catatonie. Pendant longtemps on l'a assimilée à l'hébéphrénie de Hecker. Aschaffenburg confond actuellement ces deux affections sous le nom de démence précoce. Peterson et Langdon font de la catatonie un type de mélancolie. Pour Schule, c'est une névrose de la motilité, à mettre en regard des névroses hystérie et épilepsie. Les auteurs allemands Naecke, Krepelin, Lemann, Illberg, Ranniger se sont beaucoup occupés de la catatonie et en ont cité de nombreux exemples. Mais la catatonie n'est pas une entité nosologique; c'est un syndrome épisodique que l'on retrouve dans la paranoïa aiguë ou chronique, surtout chez les hystériques, dans des états de stupeur, dans certaines manies avec troubles physiques profonds, en particulier les manies périodiques, les formes juvéniles plus spécialement (stupeur post-maniaque). Telle est du moins la conclusion du travail de Schule (1897), à l'opinion duquel beaucoup de cliniciens se rallient aujourd'hui.

Avant de terminer l'exposé rapide de la catalepsie, je signalerai encore ce fait que Spina, ayant injecté 1 centimètre cube de teinture d'opium fraîche dans l'abdomen d'un rat qui n'était pas lié à la table d'opération, a pu provoquer, en passant doucement à plusieurs reprises la main sur la queue de cet animal, un état cataleptiforme des muscles caudaux. L'auteur en conclut qu'il est probable que chez l'homme, les contractions, dans l'état cataleptiforme, sont causées par l'action réitérée de l'excitation. On sait, en effet, qu'il est possible de provoquer la catalepsie chez l'homme, ainsi que Rosenthal, Stubing, Onimus l'ont montré, au moyen du courant électrique ou par l'excitation mécanique de la peau.

HYPOTONIE

Le tonus musculaire peut être diminué dans certaines affections du système nerveux. Fränkel a décrit l'hypotonie musculaire des tabétiques et Babinski a signalé la même particularité dans l'hémiplégie organique. (Voy. *Hémiplégie.*)

Fränkel avait remarqué que les tabétiques prennent souvent sans effort et

sans fatigue des attitudes irréalisables chez un individu normal : quelques-uns d'entre eux peuvent par exemple se mettre à leur premier essai dans la position du grand écart, c'est-à-dire réaliser une abduction exagérée des cuisses, mouvement que les gymnastes de profession n'acquièrent qu'aux prix de longs efforts; chez d'autres on peut plier complètement



Fig. 145.

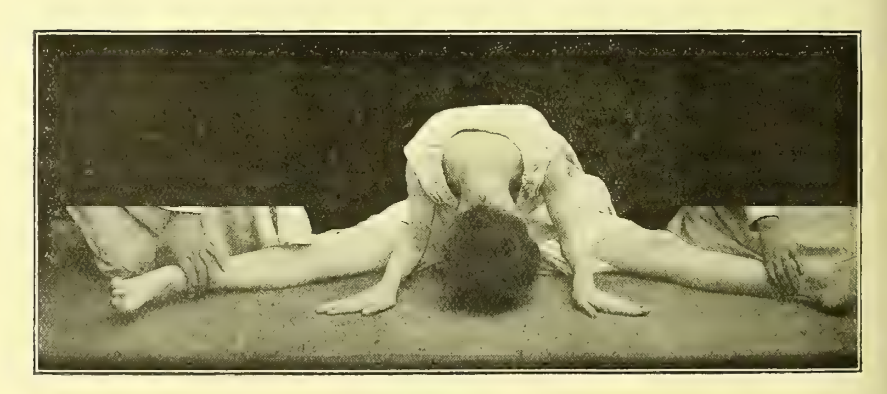


Fig. 146.

Fig. 145 et 146. — Hypotonie dans le tabes. Femme de trente-quatre ans arrivée à une période d'incoordination moyenne (Bicêtre, 1899.)

le tronc sur les jambes et amener les genoux au contact de la bouche (fig. 145 et 146).

Fränkel a essayé de mesurer d'une façon plus précise le degré de cette *atonie* des tabétiques; son procédé, très simple, consiste à faire coucher le sujet sur un plan horizontal dur, et à étudier la flexion possible de la jambe étendue sur le bassin. Sur un sujet sain, la jambe levée le plus haut possible fait avec l'horizontale un angle de 65 à 75 degrés en moyenne,

et en tout cas n'arrive jamais à la verticale. Quand on veut lever la jambe plus haut le mouvement est limité par la résistance tonique des muscles antagonistes. Chez le tabétique, au contraire, la jambe est levée facilement jusqu'à ce qu'elle fasse avec l'horizontale un angle qui dépasse 100 degrés et qui peut atteindre 120 à 150 degrés (fig. 147).



Fig. 147. — Hypotonie dans le tabes (malade des figures 147 et 148).

Ce sont là des attitudes que l'on ne peut guère produire même chez des sujets atteints d'atrophie musculaire très avancée et on ne peut les réaliser que sur le cadavre, ce qui démontre bien qu'elles sont dues à la disparition du tonus musculaire. D'une manière générale on peut dire que dans le tabes, l'hypotonie est d'autant plus prononcée que le sujet est lui-même plus incoordonné. Cette proposition n'est cependant pas absolue et même à la période préataxique — j'ai été à même de constater le fait plusieurs fois — on peut rencontrer parfois une hypotonie extrême.

L'hypotonie se rencontre encore dans les *affections cérébelleuses* où je l'ai observée plusieurs fois et notamment dans les extrémités inférieures — hyperextension de la jambe sur la cuisse, abduction excessive des cuisses. — Je l'ai également observée dans le *mal de Pott* et dans un cas de *syringomyélie*. Dans deux cas de *vertige labyrinthique* de mon service, Egger a également constaté une hypotonie de toute la musculature du corps.

CHAPITRE IV

SÉMIOLOGIE DE LA TOPOGRAPHIE DES PARALYSIES ET DES ATROPHIES MUSCULAIRES ENVISAGÉE AU POINT DE VUE DE LEUR LOCALISATION ANATOMIQUE

Topographie périphérique — radiculaire — médullaire — cérébrale.

Une paralysie, une atrophie musculaire peuvent, selon la localisation de la lésion dont elles relèvent, présenter une topographie fort différente. La lésion causale peut en effet siéger : 1° sur les troncs nerveux eux-mêmes ou sur les plexus dont ils émanent, *paralysies périphériques* isolées ou associées; 2° sur les racines médullaires, ou sur les troncs d'origine des plexus, *paralysies radiculaires*; 3° dans la moelle épinière, *paralysies et atrophies* de cause médullaire; 4° dans les hémisphères cérébraux, *paralysies d'origine cérébrale*.

TOPOGRAPHIE PÉRIPHÉRIQUE

Ici la paralysie et l'atrophie musculaire — et d'ordinaire, dans le cas de lésion périphérique, ces deux ordres de symptômes marchent ensemble — présentent une localisation et partant une topographie qui sont commandées par la distribution anatomique du nerf ou des nerfs lésés. La lésion peut porter sur un ou sur plusieurs nerfs ou sur les plexus d'où ils émanent.

Par topographie périphérique, je comprendrai ici, seulement les paralysies et les atrophies relevant de lésions portant sur les plexus et sur les nerfs déjà constitués. La topographie de la paralysie et de l'atrophie relève ici uniquement de l'anatomie descriptive. Toutefois il est bon de faire remarquer qu'une localisation rigoureusement limitée aux muscles innervés par un ou plusieurs troncs nerveux (radial, médian, cubital), s'observe surtout, presque exclusivement, dans les cas de traumatisme ou de compression de ces troncs nerveux et qu'elle est tout à fait exceptionnelle — quoique possible cependant — lorsque ces nerfs sont altérés du fait d'une lésion infectieuse ou toxique. Dans la polynévrite, en effet, tous les nerfs des membres étant altérés dans leur texture et partant dans leur fonctionnement, la distribution de l'atrophie est toute différente; elle prédomine presque toujours à l'extrémité des membres (main et pied) et diminue progressivement et régulièrement d'intensité à mesure

que l'on remonte vers leur racine. C'est là une loi générale qui ne souffre qu'un nombre restreint d'exceptions (voy. *Atrophies musculaires névritiques*).

I. — NERFS CRANIENS

Branche motrice du trijumeau ou nerf masticateur. — La paralysie motrice de la branche du trijumeau se traduit par l'impotence fonctionnelle des muscles masticateurs. Si la paralysie est unilatérale, lorsque le malade essaye de serrer les mâchoires, on ne sent plus du côté correspondant, le masséter et le temporal se durcir sous la peau. La pression des dents est très diminuée du côté malade, le mouvement de latéralité de la mâchoire vers le côté sain est moins considérable ou peut même manquer complètement, et la protusion en avant, sous l'influence du ptérygoïdien, est moins marquée. Dans la paralysie bilatérale, on observe les mêmes troubles, mais la mastication est difficile, le malade se fatigue vite et ne peut écraser aucune substance un peu résistante. Cette paralysie bilatérale peut même, lorsqu'elle est complète et totale, rendre impossible tout mouvement d'élévation de la mâchoire inférieure.

D'après C.-W. Müller, dans la paralysie unilatérale, on observerait un abaissement du pilier postérieur du voile du palais avec une déviation de la luette du côté paralysé, symptôme qu'il faudrait rapporter à une paralysie du sphénostaphylin. On peut aussi noter une certaine gêne de la déglutition, soit à cause de la paralysie du sphénopalatin, soit par suite de la paralysie du mylo-hyoïdien.

La paralysie isolée de la branche motrice du trijumeau peut relever d'une origine nucléaire (*paralysie labio-glosso-laryngée*), ou bien être supra ou infra-nucléaire; dans ce dernier ordre de faits, elle accompagne d'ordinaire la *paralysie pseudo-bulbaire* (voy. *Dysarthrie*, p. 455). Dans la paralysie de cause infra-nucléaire — lésions protubérantielles ou compression de la racine motrice par une tumeur ou un exsudat méningé — aux troubles moteurs viennent s'ajouter des troubles sensitifs, par participation de la branche sensitive au processus morbide, troubles qui viennent compléter le tableau clinique et qui permettent de reconnaître le siège de la lésion.

Nerf facial. — Les symptômes qui traduisent la paralysie des muscles innervés par le facial sont avant tout des troubles dans l'expression de la physionomie; le nerf facial est en effet le nerf de la mimique. Lorsqu'il ne maintient plus les muscles dans leur tonus permanent ou ne leur transmet plus les excitations volontaires, la physionomie du malade traduit nettement le trouble qui existe dans l'innervation des muscles d'un côté de la face (fig. 148). Le symptôme qui frappe au premier abord,

c'est que la symétrie de la figure est détruite, et que tous les mouvements exagèrent cette asymétrie. A cela viennent se joindre différents troubles du côté des organes des sens — goût, odorat, ouïe — qui font de la paralysie faciale totale par lésion périphérique du nerf, un tableau clinique des plus faciles à reconnaître.

Si l'on fait porter son examen successivement sur les différentes parties de la figure, on note tout d'abord que la bouche, même au repos, est attirée du côté sain par le tonus des muscles qui n'est plus contre-balancé;



Fig. 148. — Paralysie faciale gauche par lésion du rocher, datant de onze ans, chez une femme de quarante-deux ans. Abolition complète de la contractilité faradique et galvanique. (Salpêtrière, 1898.)

pendant les mouvements volontaires, lorsque le malade veut rire ou parler, cette déviation s'accentue encore davantage. La prononciation de certaines lettres, des labiales surtout, est gênée, et la paralysie du buccinateur qui rend la joue flasque, peut gêner la mastication, les aliments s'accumulant entre les dents et la joue. Si l'on fait tirer la langue au malade, elle paraît déviée; mais ce n'est là qu'une illusion qui provient de ce que la bouche n'est pas droite et de ce que la langue est repoussée du côté sain par la commissure du côté paralysé; en effet, si, avec le doigt, on remet la bouche dans la rectitude, on voit la langue reprendre sa direction normale : pourtant dans un certain nombre de cas, la langue

peut être déviée du côté sain, réellement et pour son propre compte.

D'après les classiques, si, une fois la bouche ouverte, on examine le voile du palais, on doit le trouver abaissé du côté malade : l'anatomie semble démontrer, en effet, que le facial innerve le péristaphylin interne, le palatostaphylin et le péristaphylin externe, muscles dont l'action normale est de tendre le voile du palais et de relever la luette. Mais cette opinion est passible de nombreuses objections : la physiologie a démontré, en effet, que tous les muscles du voile du palais sont innervés par le vague et par le spinal et, en réalité, la paralysie du voile du palais est très rare au cours de la paralysie faciale ; Gowers et H. Jackson, dans un nombre très considérable d'observations, n'ont jamais noté de troubles dans les mouvements et ils n'ont vu que très rarement un léger abaissement du voile du côté paralysé.

Dans certains cas de paralysie faciale, on peut observer du côté de la langue des troubles sensitifs, qui consistent dans l'abolition de la sensibilité gustative dans les deux tiers antérieurs : c'est un symptôme qui échappe en général au malade et qui demande à être recherché. On observe ces troubles gustatifs lorsque la corde du tympan est intéressée, c'est-à-dire lorsque la lésion porte sur le nerf facial dans son trajet intrapétreux. On sait, en effet, que les filets de la corde qui viennent de la langue, après avoir traversé la caisse du tympan, abordent le facial à l'entrée du canal de Fallope, se mêlent alors intimement à ses fibres jusqu'au niveau du ganglion géniculé, puis quittent à ce niveau le facial pour gagner le cerveau par une voie encore mal déterminée.

L'examen complet de la bouche et de la langue ainsi terminé, si l'on porte son attention sur le nez, on verra que l'aile du nez, du côté paralysé, n'est plus soulevée à chaque inspiration un peu forte, mais qu'au contraire elle s'aplatit et que la narine se rétrécit.

L'œil, largement ouvert, ne peut plus se fermer (fig. 148) ; l'orbiculaire des paupières laisse prédominer l'action du releveur de la paupière supérieure, et le clignement est impossible : dans les efforts d'occlusion volontaire, l'œil se porte bien en haut et en dehors comme à l'état normal (C. Bell), mais les paupières ne se ferment pas, et on aperçoit toujours la sclérotique. La paralysie du muscle de Horner qui vient s'associer à ces troubles, empêche l'écoulement régulier des larmes par le canal lacrymal.

Du côté paralysé, tous les plis et toutes les rides s'effacent, d'où un aspect lisse de la peau, surtout marqué au niveau du front, où les plis transversaux, nets du côté sain, disparaissent à partir de la ligne médiane.

Les muscles moteurs de l'oreille externe sont aussi innervés par le facial, mais peu développés chez l'homme, leur paralysie ne se traduit par aucun symptôme appréciable. Il n'en est pas de même de la paralysie de deux petits muscles de l'oreille moyenne innervés par le facial, le muscle de l'étrier et le muscle interne du marteau : ce dernier muscle

en se contractant augmente la tension de la membrane du tympan, c'est-à-dire qu'il diminue l'amplitude des vibrations et par suite l'intensité des ondes sonores; lorsqu'il est paralysé il ne joue plus ce rôle protecteur, d'où une exaltation de l'ouïe du côté malade. Ce symptôme est net surtout dans les premiers jours de la maladie.

A cet ensemble considérable de troubles moteurs s'ajoutent parfois, rarement, du reste, quelques symptômes sensitifs. Les malades se plaignent alors de douleurs, de sorte que Testuz et Weber ont pu décrire une sorte de paralysie faciale douloureuse; il semble qu'il s'agisse dans ces cas, soit d'un processus de névrite atteignant aussi les filets du trijumeau mêlés au facial, soit, plus souvent, d'une inflammation des tissus voisins du nerf.



Fig. 149. — Paralysie faciale gauche d'origine périphérique, remontant à sept ans, et terminée par contracture, chez un homme de soixante et un ans. — Lorsque le malade fut examiné, sept ans après le début de la paralysie, les réactions électriques du nerf facial étaient normales. — A l'autopsie on trouve une carie ancienne du rocher. — Le nerf facial du côté contracturé, examiné au microscope après dissociation et action de l'acide osmique et du picro-carmin, ne présentait pas d'altérations. (Bicêtre, 1891.)

Mais il ne suffit pas d'avoir noté l'état des muscles sous l'influence des excitations volontaires, il faut aussi examiner l'état des réactions électriques, et c'est là un point très important pour le pronostic (voy. *Sémiologie de l'état électrique des nerfs et des muscles*).

Dans la paralysie faciale périphérique, lorsque les mouvements reviennent sans que l'excitabilité électrique s'améliore en même temps, ce qui est le cas le plus habituel, on observe des contractions cloniques et toniques gênantes pour le malade, surtout marquées dans le domaine des zygomatiques moyens.

Un mode de terminaison fréquent de la paralysie faciale périphérique est la *contracture* (Duchenne, de Boulogne). La paralysie n'existe plus, le malade peut comme auparavant exécuter tous les mouvements, mais sa figure reste asymétrique, en sens inverse de l'asymétrie qui existait au

moment de la paralysie. Le côté de la face autrefois paralysé présente, par suite de l'exagération du tonus musculaire, une exagération de ses rides et de ses plis à tel point que, à un examen superficiel on pourrait croire que le côté opposé est paralysé. Cette exagération des rides et des plis s'accompagne d'une diminution d'ouverture de l'œil et d'un certain degré d'élévation de la commissure labiale (voy. fig. 149). Pendant les mouvements de la mimique cette contracture s'exagère encore. A l'état de repos, ces muscles contracturés sont animés de mouvements cloniques — blépharospasme intermittent et élévation rythmée de la commissure labiale — analogues à ceux que l'on obtient sur un sujet sain, en électrisant le nerf facial à l'aide d'un courant faradique à intermittences lentes. Cet état de contracture, dans certains cas, peut persister indéfiniment.

La contracture avec mouvements rythmés n'est pas l'apanage exclusif de la paralysie faciale par compression ou dite *a frigore*. Elle peut s'observer, et j'ai été à même de constater une fois le fait, dans les paralysies faciales accompagnant la polynévrite généralisée. Dans le cas que j'ai observé, il existait une double paralysie faciale périphérique avec paralysie des quatre membres, troubles de la sensibilité, réaction de dégénérescence, etc. La guérison de la paralysie des muscles des membres et de la face fut complète au bout de onze mois, et cependant aujourd'hui encore, cinq ans après la guérison, la figure de la malade est encore asymétrique et il existe des deux côtés des mouvements rythmés des élévateurs des commissures des lèvres et des orbiculaires des paupières. Cet état de contracture post-paralytique avec mouvements rythmés, dans ce cas de névrite faciale d'origine infectieuse, me paraît

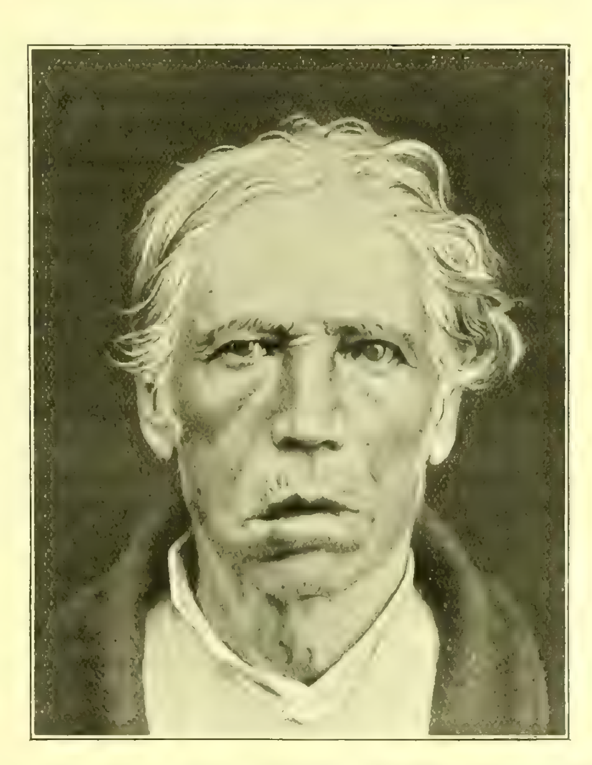


Fig. 150. — Paralysie faciale périphérique bilatérale, datant de trois mois, avec réaction de dégénérescence, chez un homme de soixante-deux ans. (Bicêtre 1894.)

intéressant à signaler. Jusqu'ici, en effet, on n'a jamais rien signalé d'analogue dans les muscles des membres après la guérison d'une paralysie de cause névritique, et il semble que cette particularité ne se rencontre que dans les muscles innervés par le facial.

Sémiologie et valeur diagnostique de la paralysie faciale. — La paralysie faciale peut être d'origine *périphérique* ou d'origine *centrale*.

La paralysie de cause périphérique peut être la conséquence d'une altération du noyau d'origine de la 7ᵉ paire (*paralysie nucléaire*) ou bien être produite par une lésion portant sur le nerf facial lui-même, depuis ses filets radiculaires jusqu'à ses branches périphériques (*para-*



Fig. 151. — Paralysie faciale d'origine cerébrale, chez une femme de cinquante-huit ans, atteinte depuis dix ans d'hémiplégie droite avec aphasie motrice. — Facies à l'état de repos. (Salpêtrière, 1898.)

lysie infra-nucléaire). Quant à la paralysie faciale d'origine centrale (*paralysie supra-nucléaire*), elle peut être produite par une lésion siégeant sur un point quelconque du trajet des neurones du nerf facial, depuis l'opercule rolandique, centre de ces neurones, jusqu'au niveau de leurs arborisations autour du noyau d'origine de ce nerf, dans la région bulbo-protubérantielle.

Paralysie faciale périphérique — nucléaire et infra-nucléaire. —

Le nerf peut être intéressé *après sa sortie du rocher*, et alors on n'observe ni trouble du goût, ni trouble de l'ouïe, — au contraire, ces troubles existent toujours lorsque le nerf est intéressé *dans son trajet intra-temporal*. Enfin, si la lésion siège plus haut *tout près du noyau d'origine* du nerf, dans son trajet radiculaire à travers la protubérance, la paralysie faciale périphérique s'accompagne souvent d'une *hémiplégie* dite *alterne*. Dans ce cas, en effet, la lésion intéresse fréquemment le faisceau pyramidal, ce qui provoque une paralysie des muscles du côté opposé du corps. Cette hémiplégie peut s'accompagner d'*hémianesthésie* également *alterne* (voy. *Hémiplégie alterne*). Quant aux causes de la lésion du nerf, ce sont des traumatismes (pression du forceps, fracture



Fig. 152. — La même malade pendant le rire. — Ici l'asymétrie de la figure disparaît presque complètement.

du rocher), des compressions ou des inflammations propagées (gommes syphilitiques, affections de l'oreille moyenne), des névrites (diabète, tétanos céphalique, polynévrite généralisée). Dans la névrite lépreuse enfin, la paralysie faciale n'est pas rare et elle est en général bilatérale. A ce propos, je ferai remarquer que dans la paralysie dite *a frigore*, il s'agit le plus souvent de processus névritiques d'origine infectieuse ou toxique; les lésions du nerf étaient des plus nettes dans un cas de Minkowski ainsi que dans celui que j'ai rapporté avec Theohari

(1897). La paralysie faciale périphérique infra-nucléaire, quelle que soit la cause dont elle relève, est le plus souvent unilatérale. La forme bilatérale est beaucoup plus rarement observée (fig. 150).

La *paralysie nucléaire* est souvent bilatérale (poliencéphalite supérieure et inférieure) et est fréquemment associée à des paralysies d'autres nerfs crâniens. Isolée ou associée à d'autres paralysies, la paralysie faciale nucléaire peut être *congénitale* (voy. fig. 299).

Paralysie faciale d'origine centrale — supra-nucléaire — La paralysie qui relève d'une lésion cérébrale affecte une distribution particulière, elle se localise au domaine du facial inférieur : l'orbiculaire des paupières et les muscles du front paraissent intacts. En réalité, bien qu'ils soient beaucoup moins touchés, on peut par un examen attentif noter des troubles manifestes du tonus de ces muscles au repos, ainsi que de la force et de l'amplitude de leurs mouvements (voy. fig. 20). L'œil, au début surtout, est plus ouvert que du côté sain ; le sourcil du côté paralysé est abaissé, il perd sa courbe normale et tend à se rapprocher de l'horizontale; si on dit au malade d'élever les sourcils, on observe que le mouvement commence plus vite du côté sain que du côté paralysé, et qu'il remonte plus haut : même chose si on lui fait froncer les sourcils. De sorte que le facial est paralysé dans sa totalité, et si la paralysie est moins marquée dans le domaine du facial supérieur, cela tient à ce fait bien connu, que dans toute hémiplégie les muscles des mouvements associés sont affectés à un degré beaucoup moindre que les muscles



Fig. 153. — Hémispasme facial gauche d'origine hystérique, datant de quinze jours, chez une femme de vingt-huit ans. — Pas de troubles de la sensibilité de la face. — Guérison après trois semaines d'isolement. (Salpêtrière, 1898.)

à mouvements asynergiques. (Voy. *Paralysie faciale dans l'hémiplégie cérébrale*, p. 474.)

La paralysie faciale d'origine cérébrale peut, très rarement toutefois, se terminer par *contracture*. Cette dernière ne siège d'ordinaire que dans le domaine du facial inférieur (voy. fig. 21). Il est tout à fait exceptionnel de la voir siéger également dans celui du facial supérieur (voy. fig. 22).

Dans l'*hystérie* on peut observer tantôt une contracture des zygomatiques d'un côté, accompagnée en général d'une hémi-contracture correspondante de la langue — *hémi-spasme glosso-labié* (Charcot, Brissaud et Marie), tantôt et plus rarement peut-être, une contracture de tous les muscles innervés par le facial (fig. 153).

Dans la paralysie faciale d'origine centrale ou supra-nucléaire, — c'est-à-dire relevant d'une lésion corticale, sous-corticale, capsulaire ou pédonculaire, — les réflexes, celui de la cornée en particulier, sont conservés, tandis qu'ils sont abolis dans les variétés nucléaire et infra-nucléaire. Dans la paralysie faciale supra-nucléaire, les mouvements réflexes de la mimique, rire, pleurer — sont conservés également le plus souvent — (fig. 151 et 152), tandis qu'ils font toujours défaut dans la paralysie faciale périphérique. Dans la paralysie faciale d'origine cérébrale enfin, la contractilité électrique est normale.

Dans l'*hémiplégie hystérique* la paralysie faciale n'est pas très rare et porte également presque exclusivement sur le facial inférieur.

Nerf glossopharyngien. — Il est à peu près impossible de décrire d'une façon précise les symptômes de la paralysie du glossopharyngien : en effet, la physiologie n'a pas encore établi exactement quelle est la distribution motrice de ce nerf, et d'autre part, en clinique, la paralysie isolée du glossopharyngien ne s'observe pour ainsi dire jamais : ce nerf est toujours intéressé en réalité avec le pneumogastrique ou le spinal, ou même avec d'autres troncs nerveux, dans les lésions de la base du crâne et de la protubérance, et c'est en partie à sa paralysie qu'il faut rapporter les *troubles de la déglutition* que l'on observe dans ces conditions. Pour affirmer l'existence d'une lésion de ce nerf, on ne peut même pas se baser sur l'abolition de la sensibilité gustative dans la partie postérieure de la langue, car il se peut que ces filets sensitifs abandonnent le glossopharyngien et rejoignent le trijumeau avant d'arriver au noyau de la 9e paire.

Nerf pneumogastrique [1]. — Le nerf pneumogastrique contient un nombre considérable de filets moteurs se rendant aux organes les plus variés, et contribuant à innerver soit des muscles lisses, soit des muscles striés. Lorsque ce nerf est détruit sur un point de son trajet, il faut donc s'attendre à voir apparaître un certain nombre de troubles dans les fonc-

[1] Le pneumogastrique est compris ici dans le sens de l'anatomie descriptive, c'est-à-dire avec la branche interne du spinal.

tions des divers appareils auxquels il se distribue : larynx, cœur, poumon, tube digestif. Malheureusement, par suite du défaut de moyens d'exploration, ces troubles n'ont pas pu toujours être analysés, et nous ignorons, par exemple, quels sont dans le poumon ou dans le tube digestif les troubles moteurs qui succèdent à une lésion d'un pneumogastrique. Les seuls symptômes que nous connaissions bien, sont les paralysies laryngées et les troubles cardiaques que l'on constate dans ce cas.

Après la destruction totale du pneumogastrique au-dessus de la naissance du récurrent, la corde vocale correspondante est complètement paralysée, et reste en position cadavérique, c'est-à-dire dans une situation moyenne, intermédiaire à l'abduction et à l'adduction : elle est immobile et ne bouge ni dans les efforts de phonation, ni dans les mouvements respiratoires. Si cette paralysie est unilatérale, il n'en résulte pas de trop grands troubles fonctionnels ; la respiration est facile, et la voix elle-même est peu altérée, la corde saine augmentant son ascension jusqu'à venir au contact de la corde paralysée.

Par contre, lorsqu'il s'agit d'une double paralysie des pneumogastriques, les deux cordes restent en position cadavérique, l'aphonie est complète, la respiration est très gênée, chaque inspiration aspirant pour ainsi dire les deux cordes qui viennent s'accoler et fermer la glotte, d'où une dyspnée inspiratoire très marquée.

Enfin, dans certains cas, il se peut que tous les filets moteurs du larynx ne soient pas pris simultanément, et l'on peut observer une paralysie limitée aux dilatateurs de la glotte. Le fait est communément observé dans le *tabes* (voy. *Crises laryngées des tabétiques*).

Quant aux troubles cardiaques, ils consistent dans une accélération plus ou moins marquée des battements du cœur ; le pneumogastrique est en effet, comme on le sait, le nerf modérateur du cœur. Lorsqu'un seul pneumogastrique est touché, cette accélération n'existe pas toujours (voy. *Troubles fonctionnels de la respiration et de la circulation*).

Les deux grandes variétés de causes qui peuvent amener une paralysie des pneumogastriques, sont soit des *compressions*, soit des processus *névritiques* succédant à une infection ou à une intoxication.

Les compressions peuvent atteindre le pneumogastrique à son origine, à la base du crâne, et dans ce cas le glossopharyngien et le spinal sont en même temps toujours intéressés ; on note alors en plus des troubles propres aux lésions du pneumogastrique, une paralysie unilatérale du voile du palais et du pharynx : il n'est pas certain d'ailleurs, d'après un certain nombre de physiologistes, que cette paralysie unilatérale du voile du palais puisse succéder à une lésion du pneumogastrique seul.

Parfois la compression n'atteint que les récurrents ; c'est ce qui se produit dans certaines tumeurs du médiastin, et surtout dans les anévrismes de la crosse de l'aorte : il n'existe alors que des signes de paralysie laryngée.

Enfin, en dehors des compressions, il faut mentionner tous les *trau*

matismes pouvant atteindre le pneumogastrique dans son trajet au niveau du cou : cela peut arriver encore dans les opérations sur le sympathique cervical.

Les *névrites* du pneumogastrique constituent une autre variété de lésion de ce nerf; on les observe, quoique très rarement, dans l'intoxication saturnine : on a noté dans ce cas une paralysie bilatérale des thyro-aryténoïdiens internes et la dilatation de la glotte.

Dans la *polynévrite alcoolique*, on peut aussi rencontrer quelquefois des lésions du vague, ainsi que je l'ai montré en 1884; dans un cas que j'ai publié, la lésion des pneumogastriques, qui fut vérifiée à l'autopsie, se traduisait par une tachycardie très marquée, 120 à 140 pulsations par minute. Cette névrite du vague peut s'observer aussi dans les névrites de cause infectieuse.

Nerf spinal. — Le spinal, par sa branche externe, innerve le sterno-cléido-mastoïdien et le trapèze presque entièrement; ces deux muscles ne reçoivent en plus que quelques filets du troisième et du quatrième nerf cervical. La paralysie du nerf spinal se traduira donc par une impotence fonctionnelle de ces deux muscles.



Fig. 154. — Hémiatrophie droite de la langue, chez un homme de quarante-deux ans. (Bicêtre, 1893.)

Le sterno-cléido-mastoïdien, en se contractant, rapproche l'apophyse mastoïde de la clavicule et tourne le menton du côté opposé. Lors donc qu'il est paralysé, ce mouvement est très affaibli, car il ne peut plus être accompli que par quelques autres muscles dont l'action ne peut pas suppléer à celle du trapèze. D'autre part, on ne voit plus le muscle faire saillie sous la peau du cou dans les inspirations profondes, ou dans les efforts du malade pour abaisser en bas et en avant le menton lorsqu'on le lui maintient élevé.

La paralysie du trapèze se traduit par des signes un peu plus difficiles à analyser; et il faut avant tout se rappeler l'action des différents faisceaux de ce muscle à l'état normal. D'après Duchenne (de Boulogne), le faisceau claviculaire incline d'abord la tête en la portant un peu en arrière et en faisant tourner le menton du côté opposé, puis il produit une faible élévation de la clavicule et du moignon de l'épaule. — Les faisceaux qui s'attachent en dehors de l'acromion et à la moitié externe de l'épine du scapulum produisent : 1° une élévation de l'acromion; l'angle inférieur de l'omoplate s'éloigne de la ligne médiane; 2° une élévation en masse de l'épaule. — Les faisceaux qui s'attachent à la moitié interne de l'épine de l'omoplate élèvent peu l'angle externe, mais rapprochent l'omoplate de la ligne médiane, en même temps l'angle externe se porte d'avant en arrière et le moignon de l'épaule s'efface. — Les faisceaux qui s'attachent au bord spinal agissent en deux temps : 1° ils abaissent l'angle interne de l'omoplate de 1 à 2 centimètres; 2° le bord spinal se rapproche du plan médian de 3 à 4 centimètres. Si on excite sumultanément tous les faisceaux, on constate que l'omoplate s'élève par un mouvement composé de rotation sur son angle interne et d'élévation en masse; de plus le bord spinal se rapproche de la ligne médiane, le moignon de l'épaule s'efface d'avant en arrière et de dehors en dedans, la tête se renverse en arrière et se tourne du côté opposé.

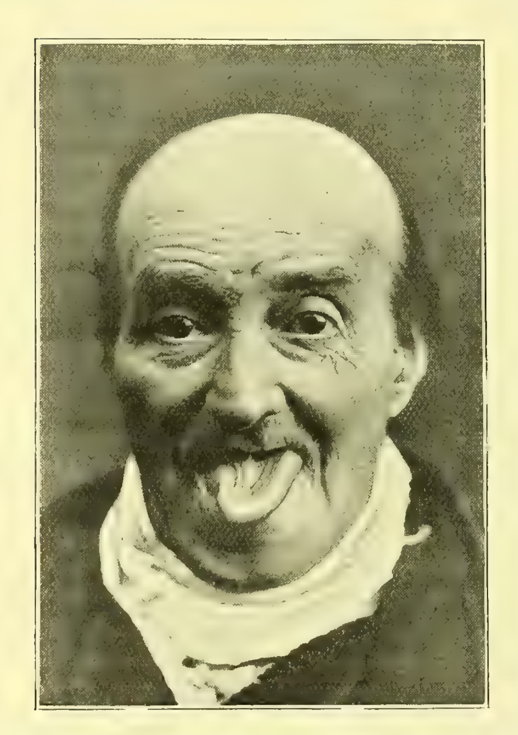


Fig. 155. — Hémicontracture droite de la langue, d'origine hystérique, chez un homme de quarante et un ans, avec hémianesthésie du côté correspondant. (Bicêtre, 1893.)

Lorsque le muscle trapèze est paralysé, l'omoplate n'est plus fixée au thorax. Son bord interne s'éloigne de la ligne médiane, et fait saillie en même temps en arrière sous la peau, tandis que le moignon de l'épaule se porte en avant. En même temps, l'omoplate bascule; elle n'est plus fixée que par l'angulaire, qui attire l'angle interne en haut, tandis que l'angle externe s'abaisse et que l'angle inférieur se rapproche de la ligne médiane.

Lorsque le malade se retourne et qu'on regarde sa poitrine, on voit que la fosse sus-claviculaire paraît plus creuse et plus large par suite de la chute de l'acromion au dehors.

Dans les mouvements volontaires, l'épaule ne peut plus être élevée que par l'angulaire; mais ce mouvement manque de force. D'autre part, l'omoplate ne peut plus être fixée solidement au thorax dans les mouvements du bras, de sorte que tout travail du bras du côté paralysé devient extrêmement fatigant. Enfin, comme l'acromion n'est plus maintenu en position fixe, le malade ne peut pas élever le bras au-dessus de l'horizontale. On ne note jamais de troubles sensitifs. Quant aux modifications de l'excitabilité électrique, elles sont en tout identiques à celles de la paralysie faciale périphérique (voy. *Sémiologie de l'état électrique des nerfs et des muscles*).

Les causes de la paralysie du spinal comprennent tous les *traumatismes* qui peuvent atteindre le nerf de son origine à sa terminaison : compression par une tumeur, par une lésion de la colonne vertébrale, compression par un fardeau trop lourd enlevé sur l'épaule, section dans une intervention chirurgicale sur les ganglions tuberculeux du cou, etc. On n'a jamais observé jusqu'ici une lésion isolée du noyau du spinal, mais ce noyau peut être atteint dans certaines affections, dans la *syringomyélie*, dans la *paralysie labio-glosso-laryngée*, et surtout dans la *poliomyélite chronique* et la *sclérose latérale amyotrophique* — où l'on observe souvent une disparition des faisceaux inférieur et moyen du trapèze.

Nerf hypoglosse. — Nerf purement moteur, l'hypoglosse ne traduit sa paralysie que par une hémiparésie de la langue ; cette gène des mouvements rend, pendant les premiers jours tout au moins, la parole, la mastication et la déglutition assez difficile; plus tard, le malade s'habitue à son infirmité et tous ces signes s'atténuent. Lorsqu'on lui fait tirer la langue, on voit que la pointe en est déviée du côté paralysé par suite de l'action du muscle génioglosse du côté sain. Le sillon médian présente une courbe à concavité du côté de la paralysie. De ce côté enfin tout mouvement de la langue est impossible. Lorsqu'il s'agit d'une paralysie *nucléaire* ou *périphérique*, on observe en plus une hémiatrophie de la langue et des troubles de l'excitabilité électrique des muscles du côté paralysé (voy. fig. 154). La paralysie de l'hypoglosse peut être d'*origine centrale* ou *supra-nucléaire*, elle accompagne alors l'hémiplégie, c'est le cas de beaucoup le plus fréquent. Lorsqu'elle est bilatérale elle constitue un des symptômes fondamentaux de la *paralysie pseudo-bulbaire*. La paralysie d'origine nucléaire s'observe dans la *paralysie labio-glosso-laryngée*, dans la *syringomyélie*, dans le *tabes*. Enfin les paralysies de l'hypoglosse par lésions *périphériques* s'observent dans tous les cas où un traumatisme (tentative de suicide), une inflammation de voisinage, une tumeur a pu atteindre le nerf en un point quelconque de son

trajet. C'est ainsi que l'atrophie de la langue a été observée dans le *mal de Pott sous-occipital* (Pierre Marie).

La *contracture* des muscles innervés par l'hypoglosse s'observe dans l'*hystérie* (hémi-contracture de la langue du spasme glosso-labié). Elle peut aussi exister à l'état isolé, sans contracture des releveurs des lèvres. On a alors affaire à l'*hémispasme lingual* (fig. 155).

II. — NERFS SPINAUX

Nerf radial. — Au bras le nerf radial innerve le muscle triceps et à l'avant-bras les muscles du groupe des extenseurs. Lorsque tous ces muscles sont paralysés, le membre supérieur présente l'attitude suivante: l'avant-bras est fléchi, la main est en pronation et en flexion sur l'avant-bras, les doigts sont moyennement fléchis dans la paume de la main (fig. 156). Dans les mouvements volontaires la paralysie des muscles s'accuse encore davantage : l'extension de l'avant-bras sur le bras est impossible; lorsqu'on met l'avant-bras en demi-flexion et en demi-pronation sur le bras, les efforts du malade pour le fléchir davantage ne provoquent pas la contraction du long supinateur; le court supinateur est lui aussi paralysé : en effet, l'avant-bras étant en extension sur le bras, le passage de la pronation à la supination sans action du biceps, est impossible. Enfin la paralysie des extenseurs des doigts se caractérise par l'impossibilité de relever les premières phalanges des doigts sur le métacarpe; l'extension des phalangines et des phalangettes — action des interosseux — étant au contraire conservée. Pour obtenir l'action des interosseux il faut avoir soin de relever la main du malade. Quant au pouce, il est fléchi et en adduction; le long abducteur du pouce étant

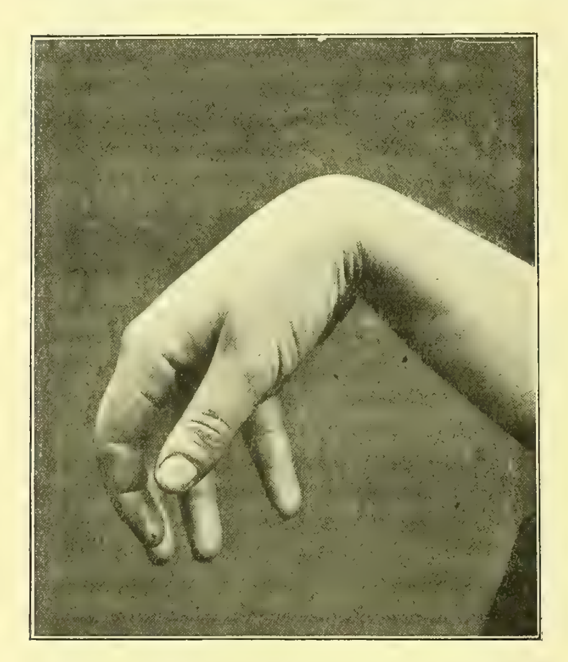


Fig. 156. — Attitude de la main dans la paralysie radiale ordinaire par compression. (Bicêtre, 1894.)

paralysé, il ne peut être porté dans l'abduction; et la paralysie du long et du court extenseur du pouce empêche également l'extension. La localisation de la paralysie au territoire anatomique du radial est donc facile à reconnaître.

Quant aux troubles de la sensibilité, ils n'existent à l'éclat nettement accusé que dans les cas de lésions graves du nerf. Ils offrent alors la topographie classique. Suivant la cause, la paralysie radiale peut être étendue à tout le territoire musculaire innervé par ce nerf, ou se localiser seulement à un certain nombre de muscles. Lorsqu'une *compression* porte sur le nerf radial à sa sortie du plexus brachial, la paralysie est généralisée à tout ce territoire musculaire; c'est le cas pour la paralysie dite *des béquilles*. Mais, sauf ce cas, le muscle triceps est presque toujours respecté dans les paralysies radiales. Ces paralysies qui atteignent le long supinateur et les extenseurs relèvent en général d'un *traumatisme*, d'une *compression* du radial au niveau de la gouttière de torsion, compression se produisant en général à la suite du sommeil naturel ou de l'ivresse. Certaines *névrites d'origine infectieuse ou toxique* peuvent parfois présenter la même localisation, mais c'est assez rare; au cours du *tabes* on observe aussi quelquefois des paralysies analogues, évoluant en quelques semaines, se terminant par la guérison et dont la pathogénie est assez mal connue.

Enfin la paralysie ne frappe que les muscles extenseurs des doigts, respectant presque toujours le long supinateur, l'anconé et souvent le long abducteur du pouce dans la *névrite saturnine* : la même distribution peut s'observer dans les paralysies radiales consécutives à des injections sous-aponévrotiques d'*éther sulfurique*. Cet état de dissociation dans la paralysie peut s'observer encore parfois au cours de *névrites infectieuses* ou *toxiques* autres que la névrite saturnine. Je l'ai constaté également dans un cas de *névrite traumatique* — plombs de chasse ayant atteint la face dorsale de l'avant-bras.

Les lésions du plexus brachial n'amènent jamais de paralysie exactement localisée au territoire nerveux du nerf radial : on ne trouve mentionnée cette dernière localisation que dans quelques rares cas de *paralysie infantile*, où la lésion a atteint uniquement les centres médullaires du nerf radial.

La séméiologie des paralysies correspondant à la distribution anatomique du *médian* et du *cubital* sera faite en détail dans le chapitre suivant à propos de la *Sémiologie de la main*.

Nerf sciatique. — Le nerf sciatique innerve à la cuisse le biceps crural, le demi-membraneux, le demi-tendineux, et en partie le grand adducteur, puis par ses branches terminales, le sciatique poplité externe et le sciatique poplité interne, tous les muscles de la jambe et du pied (fig. 164 et 165). La paralysie totale de ce nerf amène donc des troubles considérables dans la motilité et la sensibilité du membre inférieur;

le pied est immobile sur la jambe, son extrémité antérieure est entraînée en bas par l'action de la pesanteur, les mouvements actifs de flexion de la jambe sur la cuisse sont impossibles, seule l'extension est conservée et peut être maintenue par les muscles de la région antérieure de la cuisse qui sont intacts. C'est là un fait important; en effet, grâce aux muscles extenseurs de la jambe sur la cuisse, muscles innervés par le nerf crural et par le nerf obturateur, le sujet peut encore marcher malgré une paralysie même bilatérale du sciatique; il maintient sa jambe en extension, et la projetant en avant s'en sert comme d'une échasse.

Plus souvent, la paralysie n'atteint que le sciatique poplité externe ou le sciatique poplité interne. Le sciatique poplité externe innerve les péroniers latéraux, le jambier antérieur, le long extenseur des orteils et l'extenseur propre des orteils, le pédieux; comme on le verra à propos de la sémiologie du pied, la paralysie de ces muscles amène une attitude caractéristique : l'extrémité antérieure du pied tombe en avant, — *équinisme,* — la flexion dorsale est impossible; le malade ne peut plus mettre son pied en abduction et l'adduction elle-même est très imparfaite. Lorsque le malade veut marcher, la pointe du pied raclerait le sol si le malade ne suppléait au défaut d'action des extenseurs, en soulevant très haut la jambe : il en résulte une démarche spéciale : le *steppage*.

Le triceps sural, le jambier postérieur, le fléchisseur des orteils, les interosseux, constituent le territoire musculaire du sciatique poplité interne (fig. 165 et 166); lorsque la paralysie frappe ces muscles, on voit disparaître les mouvements de flexion du pied sur la jambe et de flexion des orteils sur la plante, tandis que la paralysie des interosseux amène une griffe spéciale des orteils; je ne fais du reste que signaler ces troubles qui seront tous étudiés à propos de la sémiologie du pied.

Une fois l'étendue de la paralysie bien établie, on pourra donc reconnaître quelles sont les branches du sciatique qui sont atteintes, et par suite savoir à quel niveau siège la lésion; la distribution des *troubles de la sensibilité* permettra encore de préciser le diagnostic. La destruction du sciatique poplité externe entraîne l'anesthésie de la région antérieure et externe de la jambe, du dos du pied, de la plus grande partie des orteils (fig. 227) : quant au sciatique poplité interne, il contient les filets sensitifs qui se rendent à la face plantaire des orteils, à la plante du pied, ainsi qu'à la face postérieure et inférieure de la jambe; sa paralysie s'accompagne donc d'une anesthésie de toute cette région (fig. 228).

Les paralysies totales et complètes du sciatique sont rares, et quand on les observe elles résultent en général d'un traumatisme (compression excessive ou section du nerf). Le plus souvent la paralysie est localisée à quelques muscles du territoire du sciatique, elle peut alors succéder à diverses *névrites*, toxiques ou infectieuses : dans ce cas on observe géné-

ralement une paralysie de toute la région antéro-externe de la jambe. La *névrite saturnine* affecte quelquefois une distribution analogue à celle que l'on observe à l'avant-bras : elle se localise aux muscles péroniers, extenseurs communs des orteils et propres du gros orteil et respecte le jambier antérieur. J'ai observé le même fait dans deux cas de paralysie alcoolique, et dans un cas de névrite à marche très lente et à étiologie indéterminée (fig. 157). Mais, dans ces différents cas, la paralysie et l'atrophie ne sont que très rarement limitées exclusivement au domaine du sciatique poplité externe, bien qu'il m'ait été donné cependant de constater ce fait. Le plus souvent les muscles innervés par le sciatique poplité interne y participent également, d'une manière toutefois un peu moins intense. Toutes ces névrites toxiques sont en général bilatérales. Les névrites infectieuses peuvent affecter la même localisation, elles peuvent, quoique très rarement, être unilatérales (Voy. *Atrophies musculaires névritiques*).



Fig. 157. — Névrite dissociée du sciatique poplité externe, bilatérale et symétrique, datant de quatre ans, chez une jeune fille de vingt-trois ans. — Marche très lente de l'affection. — Ici les péroniers et l'extenseur commun des orteils sont paralysés et atrophiés des deux côtés. — Le jambier antérieur étant respecté, l'équinisme est peu accusé et le bord interne des deux pieds remonté en haut. — Les muscles de la région postérieure des jambes sont intacts. — Réaction de dégénérescence dans les muscles atrophiés. — Le malade marche en steppant et en relevant fortement le bord interne de son pied dès qu'il quitte le sol. — Pas de troubles subjectifs ou objectifs de la sensibilité. — Exagération du réflexe patellaire. — Intégrité des réflexes achilléens. — Pas d'étiologie nette. On ne retrouve en effet dans les antécédents de cette malade aucune intoxication ou infection appréciable.

Chez les accouchées, on peut voir également une paralysie localisée au sciatique poplité externe; on a pensé que dans certains cas cette paralysie pouvait résulter de la compression des racines du sciatique par la tête du fœtus; mais le plus souvent elle succède à une *infection puerpérale* (fig. 114 et 115). Je mentionnerai aussi les *névrites* des *tabétiques*, se traduisant par une paralysie du nerf sciatique poplité externe (fig. 126), paralysie atrophique qui peut parfois

être dissociée, c'est-à-dire respectant le jambier antérieur (fig. 151). Les mêmes causes peuvent frapper le *sciatique poplité interne* dans sa totalité ou dans ses branches. Quant aux affections *cérébrales* pouvant amener une paralysie du nerf sciatique, il n'y a pas lieu de s'y arrêter, la paralysie dans ces cas — hémiplégie, monoplégie — n'étant jamais limitée seulement au nerf sciatique. Pour ce qui a trait aux affections de la moelle épinière ou de ces racines pouvant se traduire par une paralysie limitée au domaine du sciatique, je mentionnerai la *poliomyélite aiguë de l'enfance* et *de l'adulte* et les *lésions de la queue de cheval.*

Paralysies du plexus brachial. — Les paralysies du plexus brachial peuvent résulter (fig. 158) soit d'une lésion du plexus proprement dit, soit d'une lésion des branches qui s'en détachent, soit enfin d'une lésion des troncs qui le constituent. Les premières forment les *paralysies du plexus brachial proprement dit*, les deuxièmes intéressent les branches terminales du plexus et rentrent dans l'étude des *paralysies associées* de deux, trois ou plusieurs nerfs du membre supérieur (paralysies des nerfs radial, médian, cubital, paralysies des nerfs circonflexe et médian, des nerfs circonflexe et musculo-cutané, etc.), les troisièmes forment les *paralysies radiculaires* (Voy. *Topographie radiculaire*).

Plexus lombaire et plexus sacré. — Les paralysies atrophiques par lésion du *plexus lombaire* ou du *plexus sacré proprement dits* sont plus rares et moins connues que celles du plexus brachial. Elles peuvent être uni ou bilatérales et relèvent d'ordinaire d'une compression — tumeurs du bassin, de l'utérus. — Le plexus lombaire a comme branches terminales le nerf obturateur et le nerf crural, et le plexus sacré n'a qu'une seule branche terminale, le grand nerf sciatique. Les muscles du membre inférieur sont presque tous innervés par ces trois nerfs. Les fessiers, les jumeaux supérieur et inférieur, le pyramidal sont innervés par des branches collatérales du plexus sacré. Quant aux branches collatérales du plexus lombaire elles innervent les muscles de la région abdominale antérieure — droit de l'abdomen, grand et petit oblique et transverse — ainsi que les obturateurs (fig. 158).

Il est donc facile de se rendre compte de la topographie occupée par la paralysie, suivant que le plexus lombaire ou le plexus sacré seront envahis par une lésion. Dans le premier cas, les muscles abdominaux antérieurs, les obturateurs, les adducteurs et le quadriceps fémoral seront paralysés et atrophiés; dans le second cas, ce seront les fessiers, les muscles de la région postérieure de la cuisse et tous les muscles de la jambe. Il existera enfin des troubles de la sensibilité dans la sphère de distribution périphérique de ces différents nerfs.

Les *paralysies radiculaires* de ces plexus sont, par contre, mieux connues; elles seront décrites à propos de la topographie radiculaire des paralysies.

TOPOGRAPHIE RADICULAIRE

La topographie radiculaire motrice a été étudiée par les cliniciens et par les physiologistes. Entrevue par Duchenne de Boulogne, elle fut précisée pour les 5e et 6e paires cervicales par Erb et pour les 7e, 8e cervicales et la 1re dorsale par Mme Dejerine-Klumpke. Les physiologistes (Ferrier et Yeo, Forgues et Lannegrace, P. Bert et Marcacci, Sherrington et Russell) établirent, par leurs expériences chez l'animal, que l'excitation de telle ou telle racine antérieure produit des mouvements qui sont toujours les mêmes, et qui se produisent dans des groupes musculaires innervés par des nerfs périphériques différents. La méthode anatomo-clinique au cours de ces dernières années a, du reste, beaucoup accru nos connaissances à cet égard et actuellement nous pouvons déjà établir, avec une précision suffisante, l'origine radiculaire des fibres motrices contenues dans chaque muscle du corps (fig. 159-166) (1).

Nous savons en outre, aujourd'hui, par la physiologie expérimentale — en particulier par les expériences de Sherrington sur le singe — et par la clinique, qu'un muscle est en général innervé par plusieurs racines, sauf toutefois les petits muscles des gouttières vertébrales qui ne sont innervés que par une seule. Pour Sherrington, chaque fascicule d'une racine antérieure représenterait en petit la racine tout entière car, en électrisant un seul fascicule, on détermine un mouvement dans le muscle tout entier, seulement ce mouvement est moins fort que lorsque toute la racine est excitée. Étant donné ce fait que presque tous les muscles du corps sont innervés au moins par deux racines, chaque muscle serait donc et dans toute son étendue sous la dépendance de ces deux racines. Les faits anatomo-cliniques ne semblent pas toujours conformes à cette loi et il serait possible que, dans les muscles à innervation radiculaire double, chaque racine se rendît à une partie déterminée du muscle. J'ajouterai enfin que l'on peut voir des muscles à fonctions opposées être innervés par une seule racine, tel est le cas pour les interosseux dorsaux et palmaires de la main qui reçoivent leurs nerfs de la 1re dorsale.

Sauf les muscles des gouttières vertèbres et les muscles intercostaux qui sont innervés directement par les racines antérieures correspondantes, tous les autres muscles du corps, y compris le diaphragme (2), le sont par l'intermédiaire des plexus — plexus cervical, brachial, lombaire, sacré — formés par l'accollement et l'enchevêtrement d'un certain nombre de racines et contenant à la fois et les fibres motrices et les fibres sensitives de la région correspondante du corps (fig. 158).

(1) Les figures 159-166, représentant l'innervation radiculaire des muscles, ont été construites en me basant sur mes recherches personnelles anatomo-cliniques, ainsi que sur les tableaux publiés par les physiologistes et les cliniciens (Sherrington, Thornburn, Allen Starr, Strümpel et Jacob, Edinger, Chipault, de Renze et Wichmann).

(2) Le diaphragme est innervé par les 3e, 4e et 5e racines cervicales, mais surtout par la 4e.

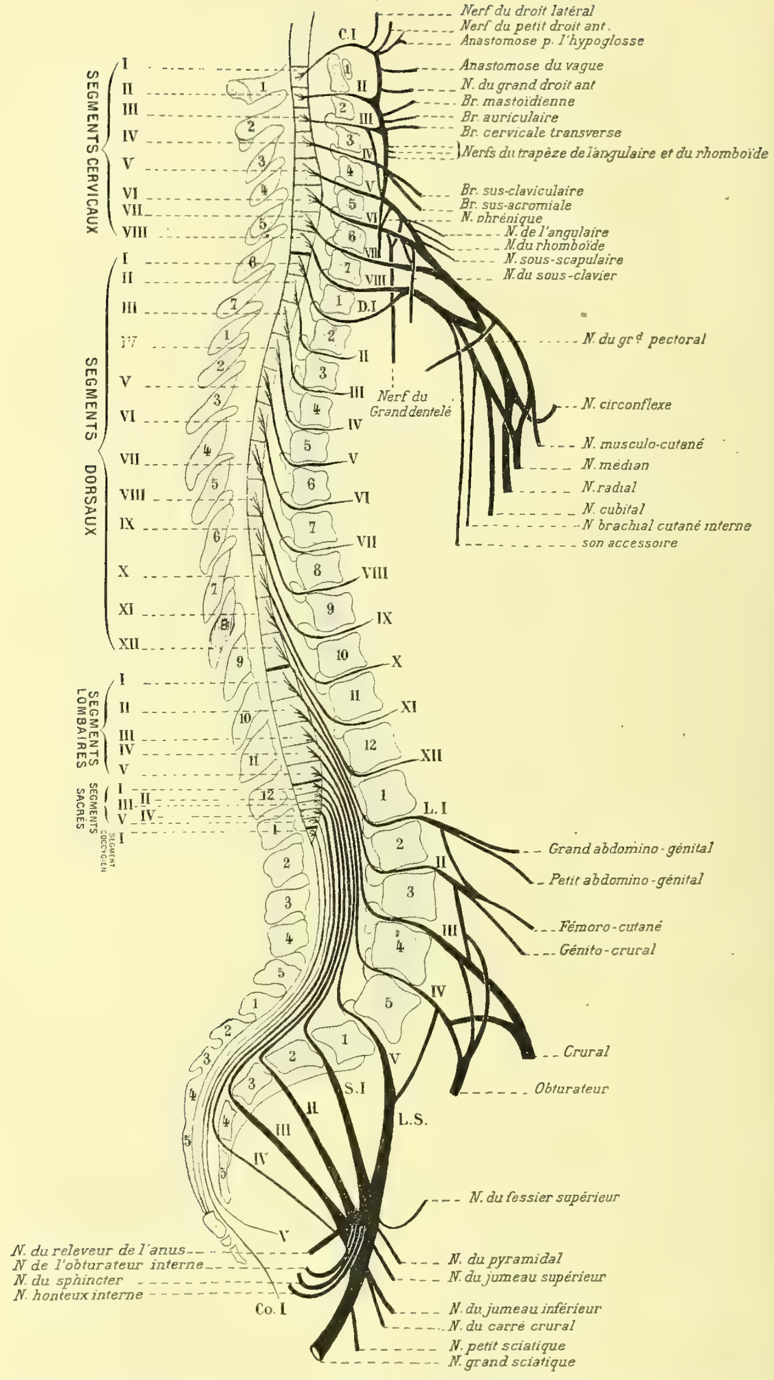


Fig. 158. — Constitution radiculaire des plexus. — Rapports anatomiques existant : 1° entre les segments médullaires et les corps vertébraux ; 2° entre l'origine spinale des nerfs rachidiens et les apophises épineuses des vertèbres. — Co. I, nerf coccygien.

NERFS SPINAUX

Paralysies radiculaires du plexus brachial. — Le terme de *paralysies radiculaires* fut appliqué primitivement à la lésion des

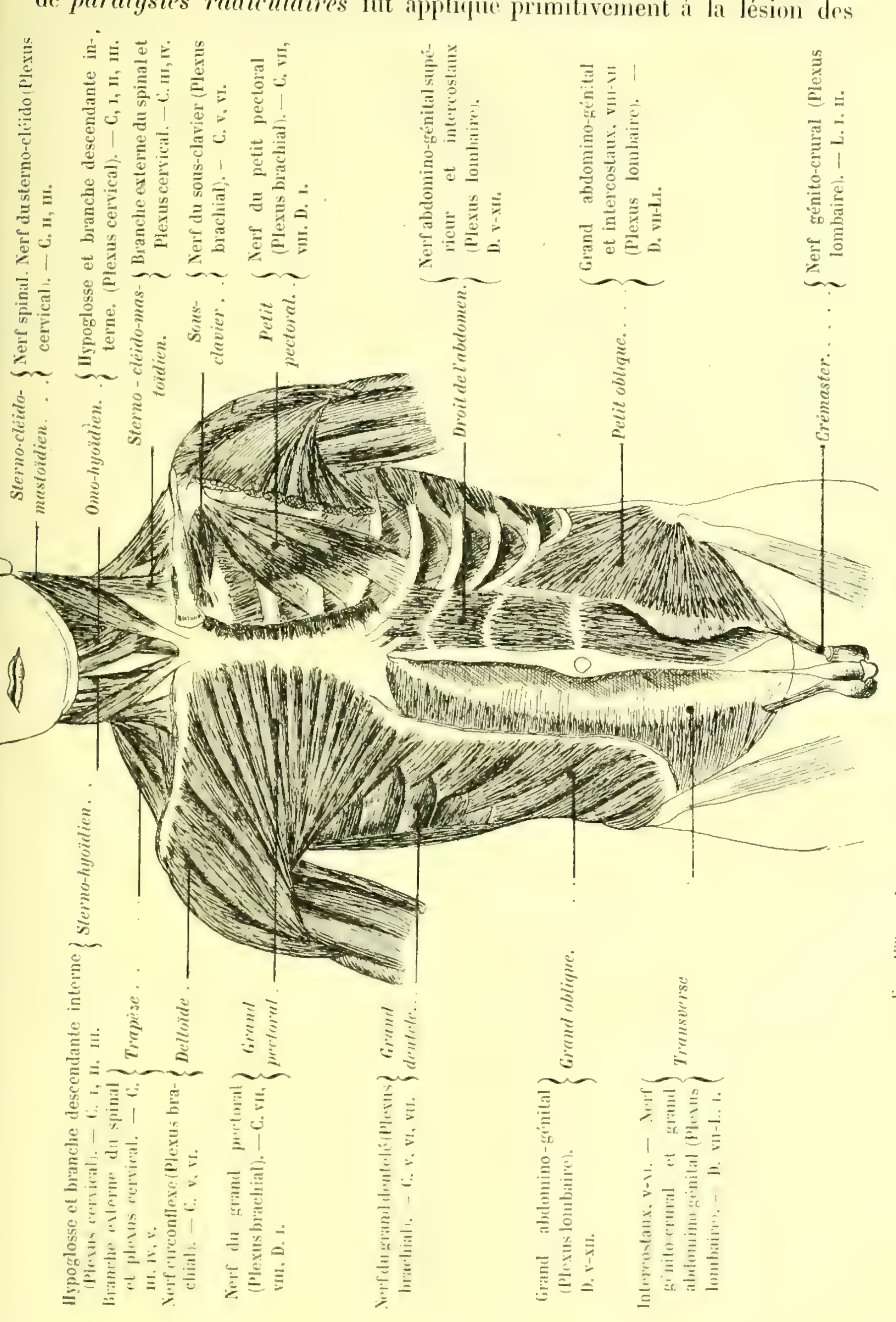


Fig. 159. — Innervation radiculaire des muscles du tronc. Région antérieure.

troncs radiculaires ou *racines du plexus brachial*, c'est-à-dire à la lésion des troncs mixtes des quatre dernières paires cervicales et de la première paire dorsale, dans leur trajet *extra-rachidien* étendu des trous de conjugaison à leurs anastomoses dans le plexus. Aujourd'hui on tend

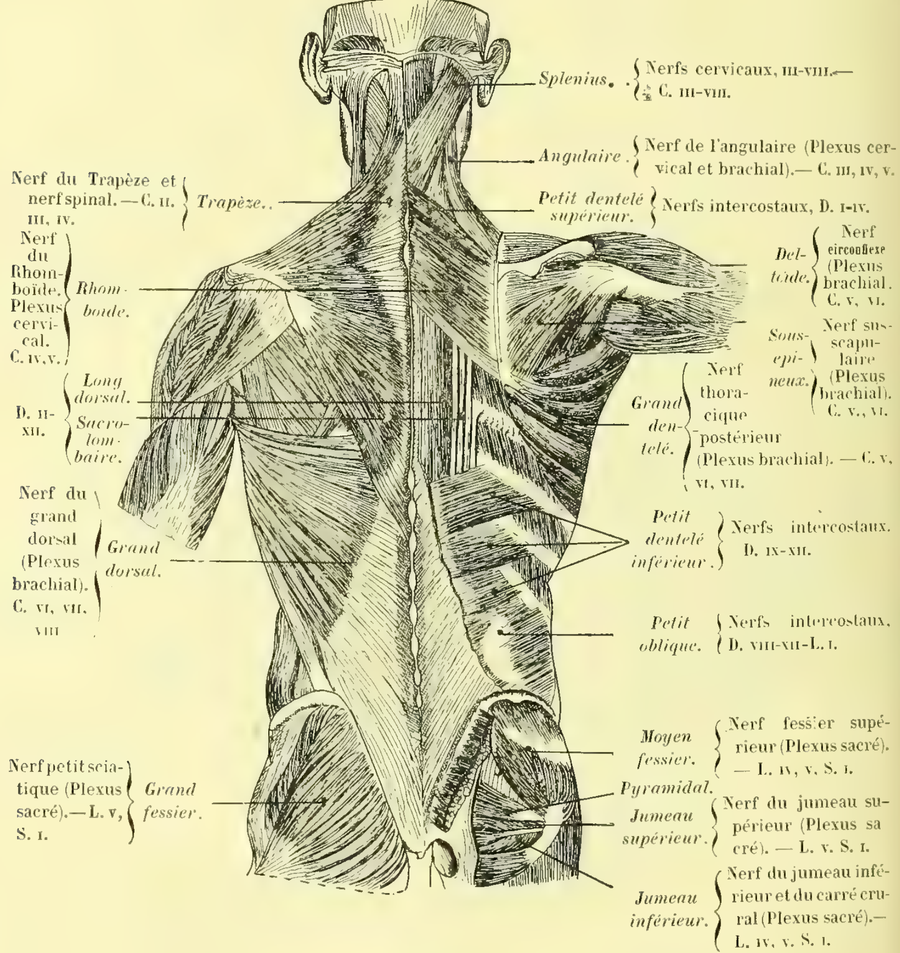


Fig. 160. — Innervation radiculaire des muscles du tronc. Région postérieure.

de plus en plus à l'étendre, en outre, à la lésion de leurs racines médullaires dans leur trajet *intra-rachidien*.

Les filets nerveux moteurs qui vont aux muscles du bras sont disposés dans les troncs radiculaires du plexus brachial suivant un ordre déterminé : si bien que, d'après les muscles atteints par la paralysie, on peut, dans une lésion du plexus brachial, connaître le nombre des paires rachidiennes intéressées (fig. 158).

Ainsi que la clinique et l'expérimentation l'ont montré, le tronc commun aux branches antérieures des 5e et *et* 6e *paires cervicales* con-

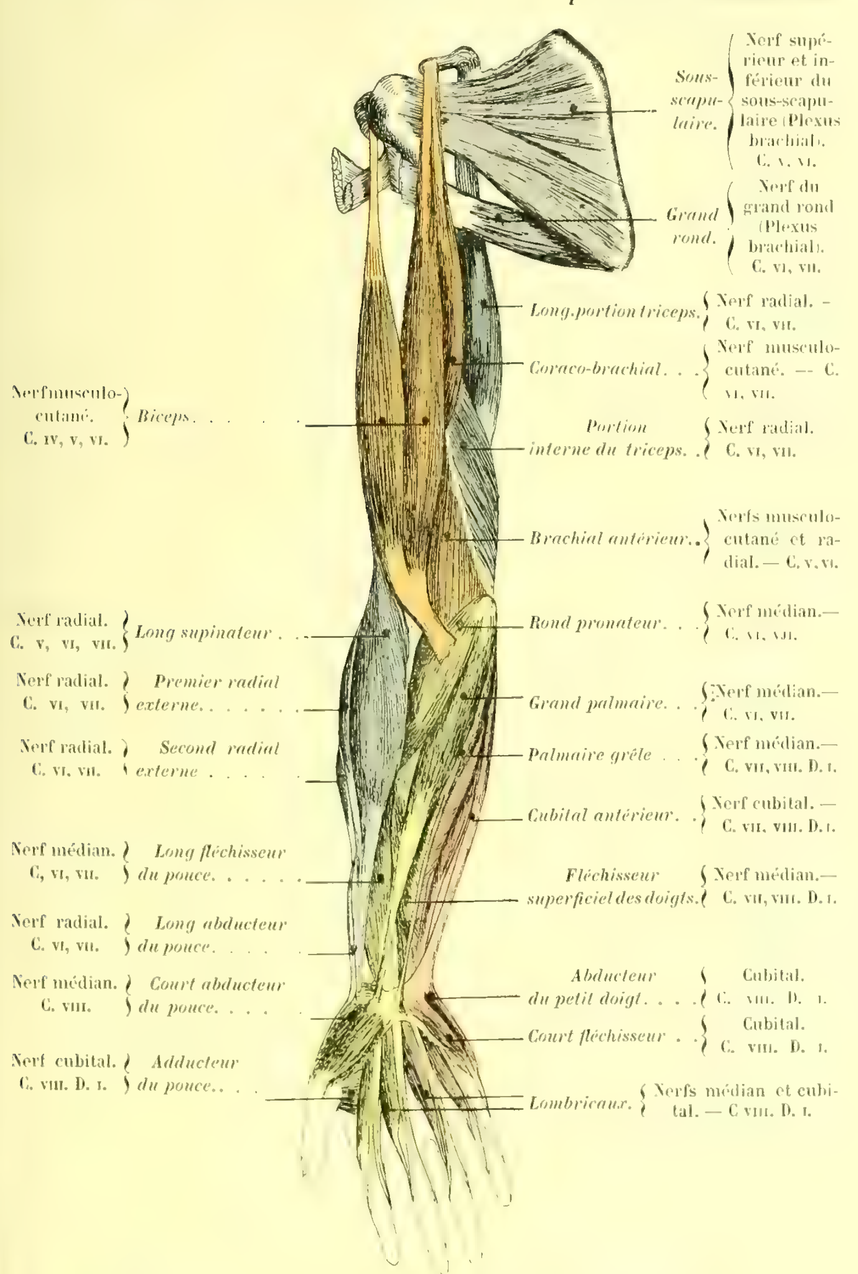


Fig. 161. — Innervation radiculaire des muscles du membre supérieur. Région antérieure. — Les muscles innervés par le radial sont teintés en bleu, ceux qui le sont par le médian le sont en jaune. La teinte rose indique les muscles innervés par le cubital et la teinte chamois ceux qui le sont par le nerf musculo-cutané.

[*J. DEJERINE.*]

tient les nerfs du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur, du long

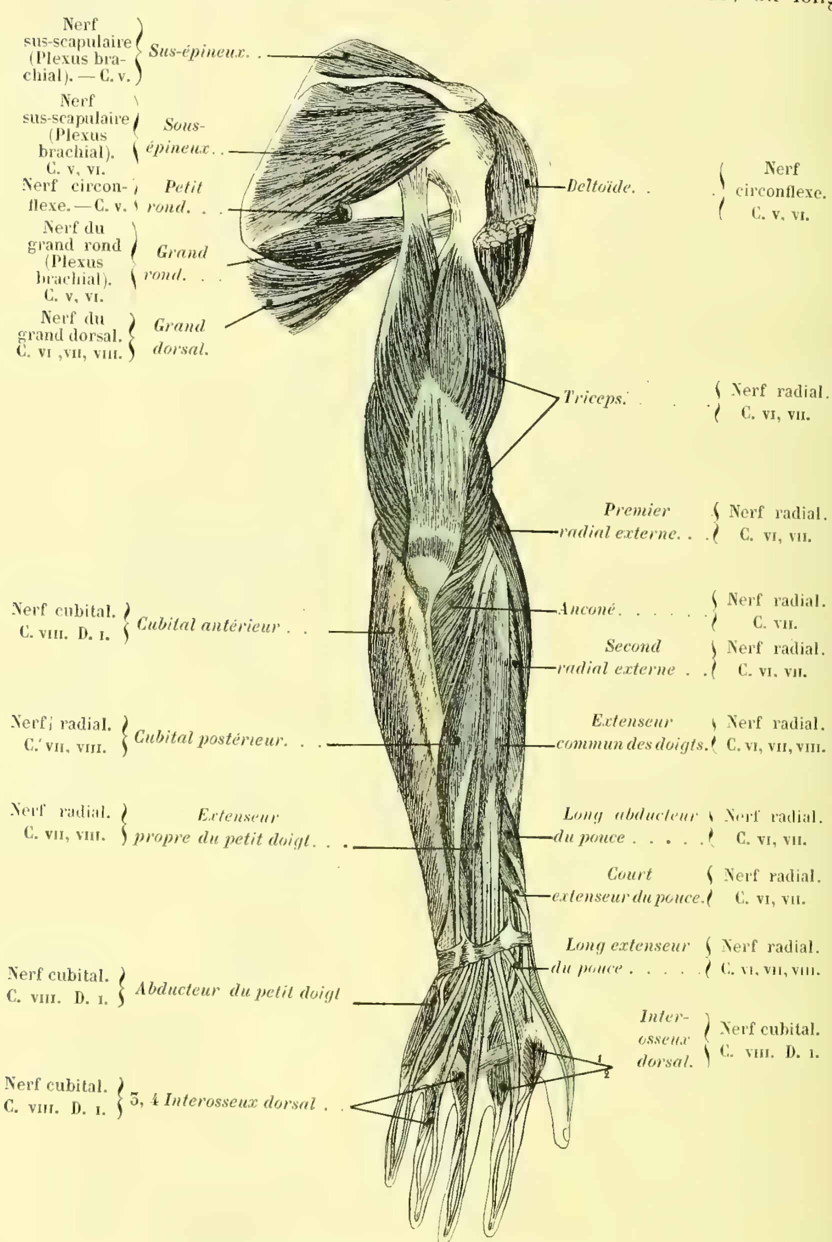


Fig. 162. — Innervation radiculaire des muscles du membre supérieur. Région postérieure. Mêmes colorations que dans la figure précédente.

supinateur et aussi des sus et sous-épineux, du rhomboïde, du sous-sca-

pulaire, du faisceau claviculaire du grand pectoral et du grand dentelé.

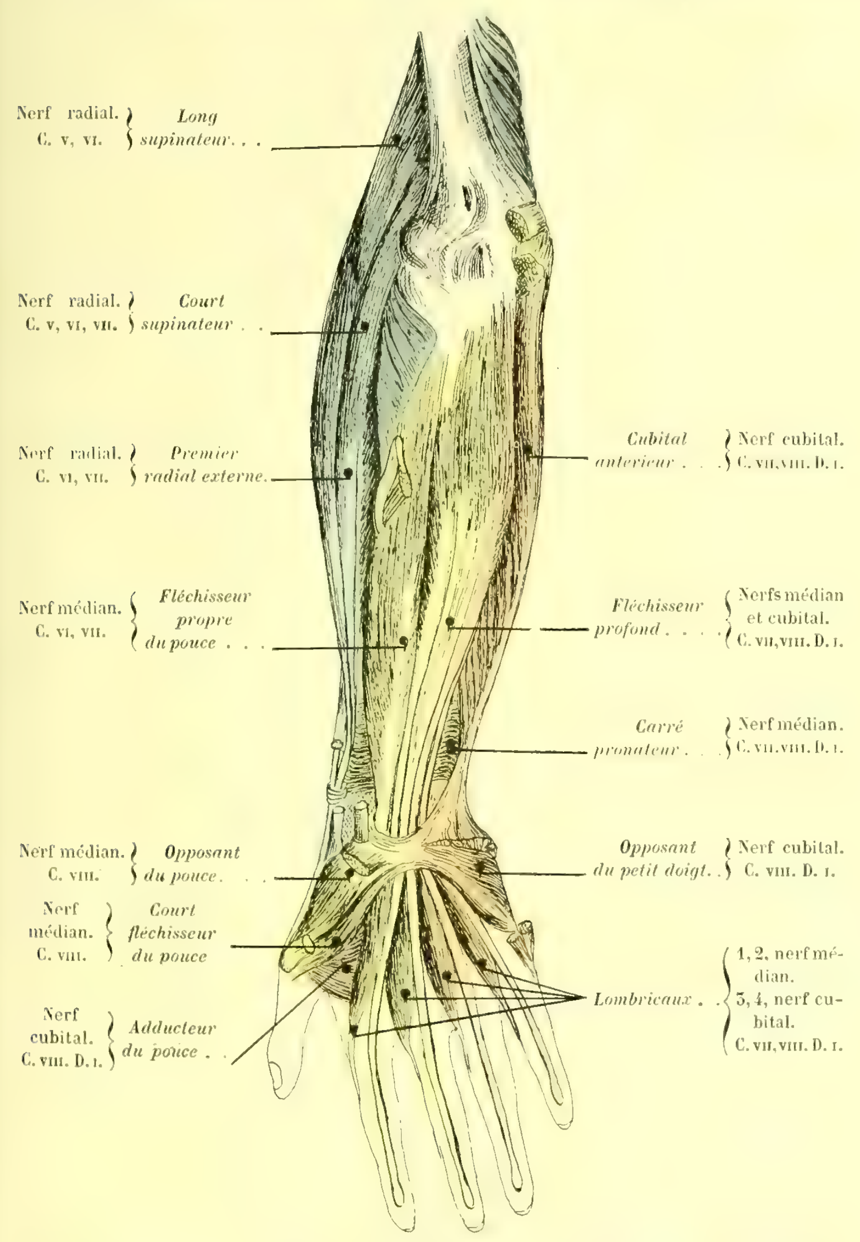


Fig. 163. — Innervation radiculaire des muscles de la région antérieure de l'avant-bras et de la main. Couche profonde. — Mêmes colorations que dans la figure 103 : radial, bleu ; médian, jaune ; cubital, rose.

Par *le 7e nerf cervical* passent les filets nerveux qui se distribuent au

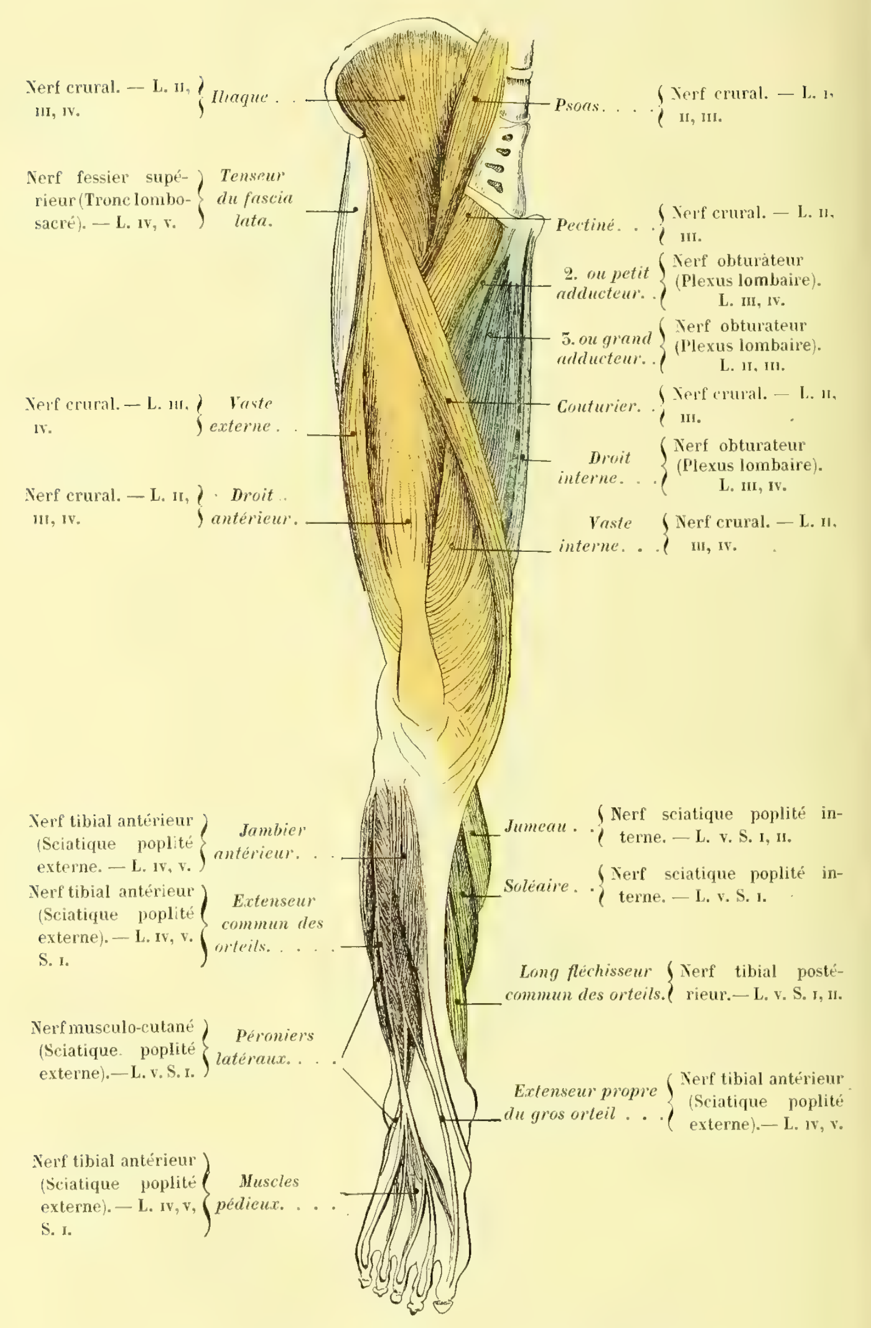


Fig. 164. — Innervation radiculaire des muscles du membre inférieur. Région antérieure. — La teinte chamois correspond aux muscles innervés par le nerf crural, et la teinte bleue à ceux qui le sont par le nerf obturateur. La teinte jaune indique les muscles innervés par le sciatique poplité interne et la teinte rose ceux qui le sont par le sciatique poplité externe.

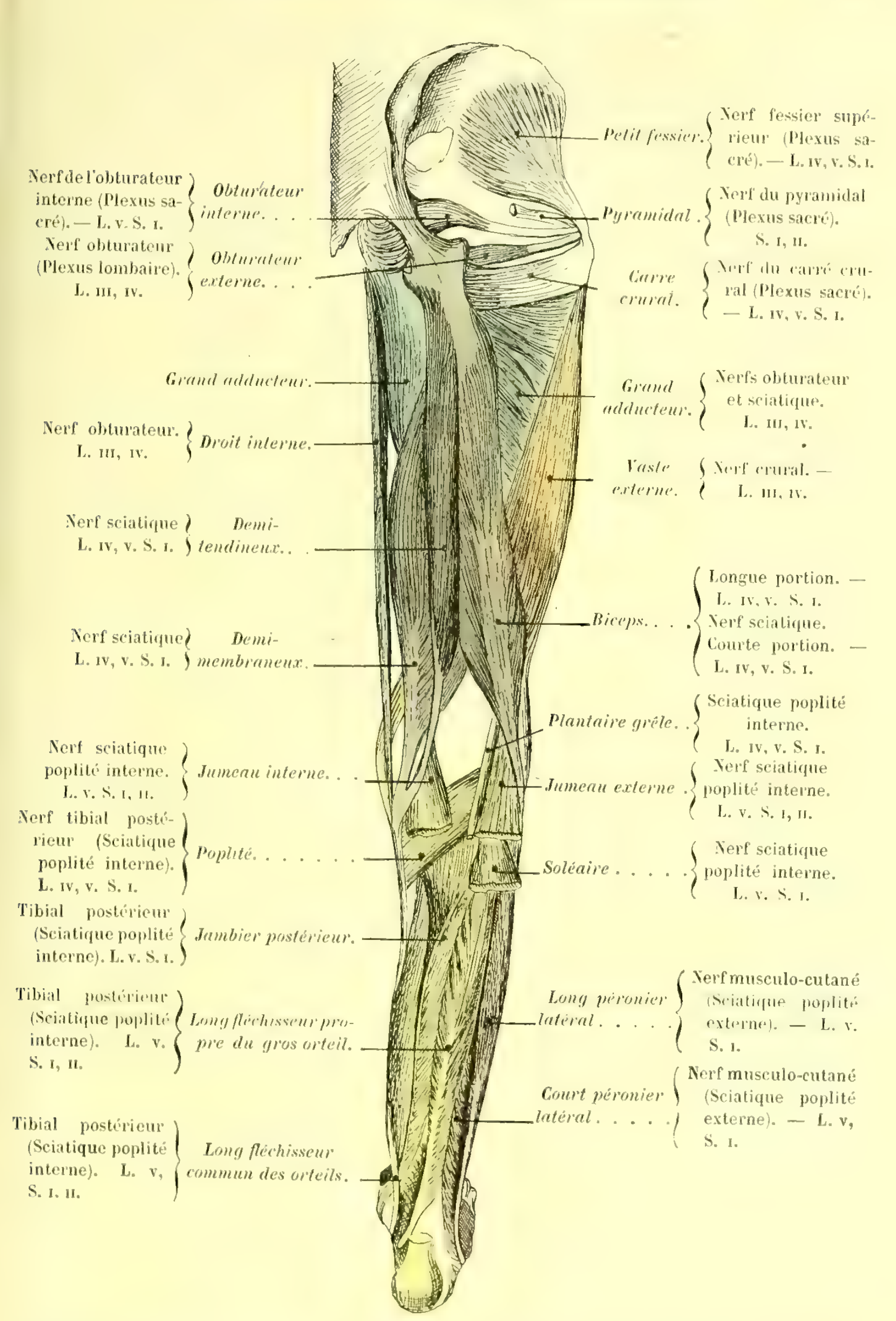


Fig. 165. — Innervation radiculaire des muscles du membre inférieur. Région postérieure. — La teinte violette indique les muscles innervés par le tronc du nerf sciatique. Pour les autres couleurs, la signification est la même que dans la figure précédente : chamois, nerf crural ; bleu, nerf obturateur ; jaune, nerf sciatique poplité interne ; rose, nerf sciatique poplité externe.

[J. DEJERINE.]

triceps, à la portion sternale du grand pectoral, au grand dorsal, aux extenseurs de la main et quelques filets pour les nerfs médian et cubital. Enfin le tronc commun aux 8e *nerf cervical* et au 1er *dorsal* concourt à former le nerf brachial cutané interne et son accessoire, le cubital, le médian et une petite partie du radial (fig. 158).

Suivant le nombre des troncs radiculaires atteints, la paralysie du plexus brachial peut revêtir divers types : elle est *totale*, ou bien localisée aux *troncs radiculaires inférieurs* ou aux *troncs radiculaires supérieurs*; chacune de ces variétés se traduisant par des symptômes très nets.

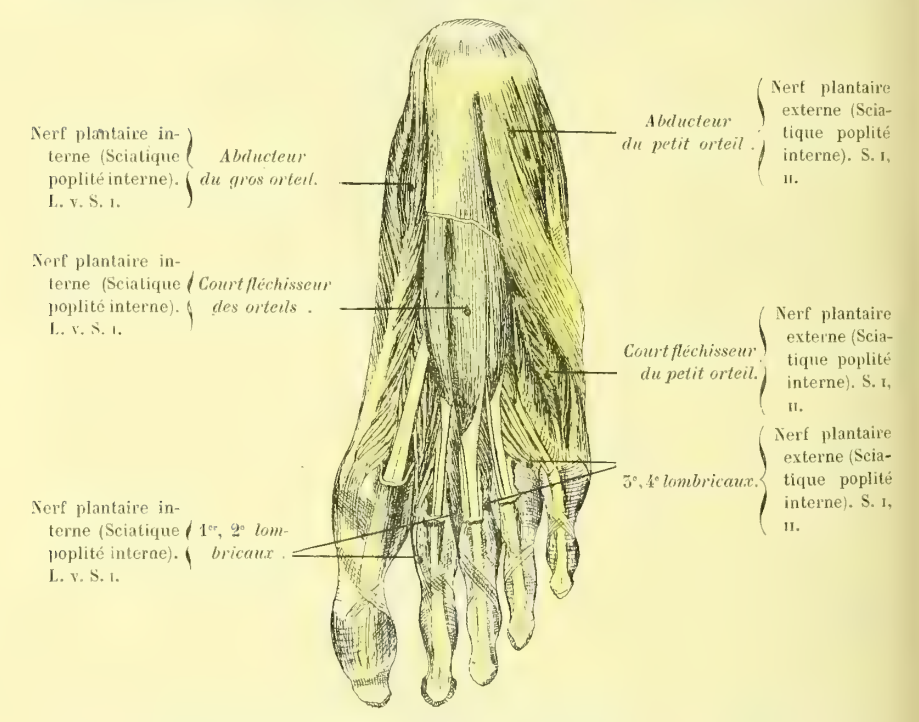


FIG. 166. — Innervation radiculaire des muscles de la plante du pied. — La teinte jaune foncé indique la distribution du nerf plantaire externe, la teinte jaune clair celle du plantaire interne.

Paralysie radiculaire totale. — Lorsque tous les troncs radiculaires qui constituent le plexus brachial ont été détruits ou lésés, la paralysie est totale, elle intéresse aussi bien les muscles de la main et de l'avant-bras que ceux du bras et de l'épaule; le membre, complètement flasque, pend le long du tronc. On observe en même temps des troubles de la sensibilité; l'anesthésie est complète à la main, à l'avant-bras : dans la plupart des cas, elle s'étend jusqu'à un ou deux travers de doigt au-dessus du coude, limitée là par une ligne plus ou moins irrégulière. Parfois elle remonte sur le bras; mais, dans ce cas, la peau de la région interne du bras, qui est innervée par le 2e et le 3e nerf intercostal, garde toujours

sa sensibilité, l'anesthésie n'atteint que la région externe et postérieure, jusqu'au niveau de l'insertion deltoïdienne. En d'autres termes, l'anesthésie ici se présente avec une topographie *radiculaire* (fig. 241, 242 et 243).

Enfin il est un autre symptôme important pour le diagnostic de la paralysie radiculaire totale, et que l'on trouve mentionné dans toutes les observations; ce sont les *phénomènes oculo-pupillaires* : le malade atteint de paralysie présente, sur l'œil du côté atteint, du myosis, un rétrécissement marqué de la fente palpébrale, et parfois aussi une rétraction du globe oculaire. Dans quelques observations, on a noté l'aplatissement de la joue, du côté correspondant à la paralysie. Comme l'ont démontré les recherches de Mme Dejerine-Klumpke (1885), ces phénomènes oculo-pupillaires proviennent de la participation du sympathique à la lésion : de nombreuses expériences sur le chien lui ont montré que ces symptômes n'apparaissent, qu'autant que la section ou l'arrachement ont intéressé le rameau communiquant du premier nerf dorsal : on comprend donc comment les symptômes oculaires ont une valeur séméiologique de premier ordre, puisqu'ils indiquent non seulement le siège de la lésion sur la racine des nerfs, mais aussi la participation de la 1re racine dorsale à la lésion.

Tel est le tableau de la paralysie radiculaire totale; je n'insisterai pas sur les phénomènes secondaires qui s'observent ici comme dans toutes lésions grave des nerfs : atrophie musculaire, perte des réactions électriques, troubles trophiques cutanés, perte de la réaction sudorale, cyanose et douleurs irradiées dans le bras, symptômes qui existent presque toujours dès la première période de l'affection.

Paralysie radiculaire inférieure. — *Paralysie type Klumpke.* — C'est là un second type de paralysie du plexus brachial, plus rare que le premier; elle succède en général à une paralysie radiculaire totale. Elle revêt la forme d'une paralysie du cubital, et frappe les petits muscles de la main, de l'éminence thénar, de l'éminence hypothénar et les interosseux. L'anesthésie, à type radiculaire, s'étend à la moitié interne de la main et de l'avant-bras, c'est-à-dire à la zone de distribution cutanée du cubital et du brachial cutané interne (fig. 239 et 240); on observe des phénomènes oculo-pupillaires : myosis, rétrécissement de l'orifice palpébral, rétraction du globe oculaire, phénomènes qui appartiennent en propre à cette forme de paralysie du plexus brachial. Il existe encore ici un œdème chronique de la main, un état lisse de la peau et des troubles trophiques des ongles qui sont fortement incurvés (fig. 167).

Paralysie radiculaire supérieure, paralysie type Duchenne-Erb. — Ici la paralysie n'intéresse que les muscles dont les filets moteurs passent par les deux premiers troncs radiculaires du plexus; il s'agit alors d'une *paralysie radiculaire à type supérieur*, encore appelée paralysie *Duchenne-Erb*; c'est en effet Duchenne qui en a rapporté les cinq premières observations, et c'est Erb qui, par l'exploration électrique, loca-

lisa ces paralysies dans le tronc commun aux 5[e] et 6[e] paires cervicales. La paralysie se limite à un groupe de muscles du membre supérieur, le deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur (fig. 168); dans la majorité des cas, d'autres muscles de l'épaule ou du bras sont aussi intéressés, et un examen soigné fait reconnaître la participation, plus ou moins complète à la paralysie, des muscles sous-épineux, grand rond, grand dorsal, grand dentelé, grand pectoral, court supinateur (Klumpke). Quelle que soit l'étendue de la paralysie, les troubles de la sensibilité sont limités à la zone de distribution cutanée du nerf musculo cutané, du radial, quelquefois du circonflexe et du médian. Ici aussi l'anesthésie affecte le le type radiculaire (fig. 257 et 258).



Fig. 167. — Atrophie musculaire et œdème chronique de la main avec état lisse de la peau et incurvation des ongles, dans un cas de paralysie radiculaire totale du plexus brachial. (Observ. V du mémoire de Mme Dejerine-Klumpke, *Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. Revue de médecine*, 1885, p. 571.)

Les paralysies du membre supérieur par *lésion vertébrale* ou *intra-rachidienne* peuvent, lorsqu'elles sont limitées à certaines racines médullaires déterminées, revêtir la même symptomatologie que les paralysies des troncs radiculaires supérieurs et inférieurs du plexus brachial. C'est ainsi que l'on voit survenir une paralysie type Duchenne-Erb, dans certaines arthrites tuberculeuses vertébrales avec compression des 5[e] et 6[e] paires cervicales au niveau de leur passage dans les trous de conjugaison (Secretan, Klumpke), ou une paralysie type Klumpke avec troubles oculo-pupillaires, par infiltration sarcomateuse (Pfeiffer), cancéreuse (Bruns), gommeuse (Dejerine et Thomas)

ou autre (Muller) des 1re et 2e racines dorsales ou des 8e cervicales et 1re dorsale. Enfin, dans les lésions étendues (compression d'un grand nombre de racines dans le cas d'abcès par congestion *sans compression*



Fig. 168. — Paralysie radiculaire supérieure (type Duchenne-Erb), chez une jeune fille de dix-sept ans, consécutive à un traumatisme violent de l'épaule (chute de cheval) survenu à l'âge de trois ans. — Atrophie très marquée des muscles deltoïdes, biceps et brachial antérieur, triceps long supinateur, très faible dans le grand pectoral. Abolition du réflexe olécranien. — Altérations très intenses de la contractilité électrique. — Les muscles de l'avant-bras ne sont pas atrophiés, mais cet avant-bras est un peu moins développé qu'à droite et la force des muscles est également un peu moindre que du côté sain (Salpêtrière, 1900). — Ici les troubles de la sensibilité cutanée sont à topographie radiculaire et correspondent très exactement à la distribution des racines postérieures 5e et 6e cervicales. (Voy. *Topographie radiculaire des troubles sensitifs*, fig. 257 et 258.)

médullaire) (Sottas), le malade peut présenter le syndrome de la paralysie totale du plexus brachial.

Dans le cas de lésions très limitées (lésion isolée d'une ou plusieurs

racines antérieures ou d'une ou plusieurs racines postérieures), la symptomatologie peut se réduire à quelques troubles sensitifs ou moteurs circonscrits.

L'arrachement de certaines racines médullaires au cours de trauma-



Fig. 169.



Fig. 170.

Fig. 169 et 170. — Double paralysie atrophique symétrique congénitale de la ceinture scapulaire et du groupe Duchenne-Erb chez une enfant de treize ans, présentant les caractères d'une double paralysie radiculaire supérieure. — Atrophie et paralysie des muscles sus et sous-épineux, rhomboïde, sous-scapulaire, grand pectoral, deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur. — Intégrité des interosseux, des muscles de l'éminence thénar et des fléchisseurs des doigts; conservation relative du triceps et des extenseurs des doigts dont les mouvements sont en partie limités par l'ankylose du coude et du poignet due à l'immobilité fonctionnelle. — Troubles légers de la sensibilité sur la face externe des bras et des avant-bras (V° et VI° cervicales). Du fait de l'ankylose des articulations huméro-cubitales, la recherche du réflexe olécrânien n'a pu être pratiquée. — Arrêt de développement considérable des clavicules, des omoplates et de la partie supérieure du thorax. — Intégrité des membres inférieurs et des réflexes patellaires. Abolition de la contractilité faradique dans les muscles de l'épaule et du bras, à l'exception du triceps, où elle est très diminuée, de même que dans les muscles extenseurs du poignet et des doigts. Diminution considérable de la contractilité galvanique dans les mêmes muscles, sans réaction de dégénérescence. — Il s'agit ici d'une paralysie obstétricale, l'enfant s'étant présenté par la face, et des tractions violentes ayant été exercées sur les bras pendant l'accouchement.

tismes graves, de manœuvres obstétricales, etc., détermine des para-

lysies des membres supérieurs qui peuvent revêtir le syndrome clinique des paralysies des troncs radiculaires du plexus brachial. Ces paralysies peuvent être bilatérales (fig. 169 et 170); elles sont toujours graves, beaucoup plus graves que ne le sont, en général, les paralysies radiculaires obstétricales dues à la compression, dans le creux sus-claviculaire, d'un ou plusieurs troncs du plexus par une cuiller de forceps, ou à une extension un peu forcée de ce plexus, etc. Comme elles surviennent pendant le jeune âge, elles s'accompagnent toujours d'arrêt de développement du membre et peuvent simuler au premier aspect une paralysie infantile ou une monoplégie cérébrale infantile.

Quand la paralysie est due à une lésion du plexus brachial proprement dit, elle se traduit comme la paralysie radiculaire totale par une monoplégie atrophique, accompagnée de troubles de la sensibilité. Le seul signe distinctif, c'est qu'elle ne s'accompagne pas des phénomènes oculo-pupillaires que j'ai décrits plus haut.

Valeur sémiologique et diagnostique. — La paralysie du plexus brachial peut survenir brusquement à la suite d'une hémorragie dans la région du plexus, et en imposer pour une *monoplégie* de *cause cérébrale* ou *médullaire*. Cette *névrite apoplectiforme* a été décrite par Dubois (de Berne) et il m'a été possible d'en déterminer les lésions anatomo-pathologiques.

Le diagnostic de la paralysie du plexus brachial est en général facile; on ne la confondra pas avec les paralysies d'origine médullaire — *poliomyélite aiguë* de l'enfance ou de l'adulte — ni avec celles qui se produisent dans l'*hystéro-traumatisme* (voy. *Monoplégies*).

La paralysie radiculaire à type supérieur peut être parfois plus difficile à distinguer; en effet, la même localisation se rencontre dans les types *facio-scapulo-huméral* et *scapulo-huméral* de la *myopathie atrophique progressive*. Mais dans ces cas il s'agit bien plus d'atrophie que de paralysie et, d'autre part, l'affection est alors bilatérale et symétrique. La *poliomyélite aiguë* et *chronique*, la *sclérose latérale amyotrophique*, la *syringomyélie*, lorsqu'elles affectent, assez rarement du reste, le type scapulo-huméral, seront faciles à reconnaître. Il en est de même dans la *paralysie saturnine* à type radiculaire supérieur; mais ici la paralysie est rarement localisée aux muscles du groupe Duchenne-Erb, elle intéresse en outre, les extenseurs des doigts et du poignet. Enfin, on peut retrouver cette même distribution de la parysie dans la *névrite motrice périphérique des tabétiques*, mais c'est là un fait exceptionnel.

L'existence d'une paralysie radiculaire bien établie, il est assez facile d'en reconnaître le siège : la topographie des muscles paralysés suffit pour le déterminer. Dans la paralysie type Duchenne-Erb, l'intégrité ou la paralysie des muscles sus et sous-épineux, dont le nerf (nerf sus-scapulaire) naît très près du trou de conjugaison, suffiront pour indiquer le siège précis de la lésion. Dans les paralysies à type inférieur, la présence

de phénomènes oculo-pupillaires permet d'affirmer que la lésion siège au niveau ou immédiatement en dehors des trous de conjugaison et intéresse le *rameau communicant* du 1[er] nerf dorsal : si les phénomènes oculo-pupillaires font défaut, c'est que la lésion porte plus en dehors, au voisinage immédiat du *plexus brachial proprement dit.*

Quant à l'étiologie, elle n'offre rien de bien spécial; la paralysie radiculaire du plexus brachial succède souvent à un traumatisme de la région, chute sur l'épaule, coup de pied, compression par la cuiller du forceps, tiraillement ou arrachement du plexus, dans des manœuvres obstétricales. On l'a observée chez l'adulte à la suite de tentatives de réduction d'une luxation scapulo-humérale. D'autres fois, il s'agit d'une altération des nerfs par des néo-formations inflammatoires siégeant en cet endroit, arthrite de la colonne vertébrale ou mal de Pott cervico-dorsal, exostoses d'origine syphilitique, plaque de méningite gommeuse comprimant les racines dans leur trajet sous-dure-mérien. Parfois, plus rarement toutefois, elle peut être la conséquence d'une névrite du plexus (névrite rhumatismale) ou survenue soit au cours, soit pendant la convalescence d'une maladie infectieuse — grippe, fièvre typhoïde — (Galliard et Poix).

Ce sont aussi à peu près les mêmes causes qui peuvent léser le plexus brachial une fois constitué; il est même encore plus fréquemment atteint par les traumatismes de la région latérale du cou, dans les fractures de la clavicule, par les cals exubérants qui leur succèdent. On a signalé aussi ces paralysies, à la suite de positions vicieuses imprimées au membre supérieur dans la narcose opératoire. Une cause assez rare et qui amène une paralysie à début foudroyant, c'est une hémorragie dans la région (*névrite apoplectiforme*).

Paralysies radiculaires du plexus lombaire et du plexus sacré. — Les *paralysies radiculaires* par lésion des racines du plexus lombaire sont généralement accompagnées de paralysies radiculaires du plexus sacré et sont, du reste, fort rares. Relevant d'une compression ou d'une lésion vertébrale, elles s'accompagnent d'ordinaire d'une compression de la moelle, et le tableau clinique est celui de la paraplégie lombaire (voy. p. 554) avec atrophie musculaire, douleurs, etc. Les troubles de la sensibilité présenteront ici une topographie radiculaire, bien différente, par conséquent, de celle que l'on observe lorsque la lésion porte sur les plexus eux-mêmes.

Les *paralysies radiculaires* du plexus sacré — lésions de la queue de cheval — s'observent par contre assez souvent à l'état isolé et relèvent soit d'une compression (tumeurs intra-rachidiennes) ou d'une lésion osseuse (carie des vertèbres lombaires ou du sacrum) ou, le plus souvent, d'un traumatisme (fracture ou luxation de la région lombaire ou du sacrum). Si la lésion siège un peu haut sur le trajet de la queue de cheval, les racines lombaires inférieures participeront à la lésion et le tableau clinique sera celui d'une paralysie radiculaire lombo-sacrée

(fig. 49). Si la lésion siège plus bas, dans le canal sacré, la symptomatologie — en temps qu'atrophie et paralysie — sera la même que si les deux plexus sacrés étaient lésés, c'est-à-dire qu'elle sera bornée au domaine du nerf sciatique, mais la topographie des troubles de la sensibilité sera toute différente et l'anesthésie cutanée des membres inférieurs se présentera ici avec une topographie radiculaire (voy. *Sémiologie de la sensibilité*).

TOPOGRAPHIE MÉDULLAIRE

Tandis que dans les cas précédents la paralysie est toujours accompagnée d'atrophie musculaire, dans les cas de lésions médullaires ces deux ordres de symptômes ne marchent pas forcément et toujours ensemble. Il faut distinguer ici, en effet, les lésions portant sur la substance blanche (faisceaux pyramidaux) de celles qui siègent dans la colonne grise antérieure (cellules motrices). Lorsque la voie pyramidale est seule lésée, les symptômes qui en découlent sont d'ordre uniquement paralytique — paraplégie ou hémiparaplégie — selon que la lésion est bilatérale ou limitée à un seul côté (voy. *Paraplégie*). Lorsque au contraire ce sont les cellules des cornes antérieures qui sont lésées, l'atrophie musculaire en est la conséquence. Parfois enfin, comme dans la sclérose latérale amyotrophique, la lésion cellulaire et la dégénérescence pyramidale existent simultanément.

La topographie de l'atrophie musculaire par lésion de la cellule motrice des cornes antérieures est-elle d'ordre radiculaire, ou bien existe-t-il dans l'axe gris antérieur une distribution cellulaire telle, que, lorsque ces cellules sont détruites, la distribution de l'atrophie dans les muscles des membres se présente avec une topographie spéciale, différente de la distribution radiculaire que nous observons toutes les fois que les racines antérieures seules sont lésées? C'est là une question qui est encore à l'étude; je crois cependant qu'actuellement on peut déjà lui apporter une solution, en se basant sur les résultats que nous fournit la méthode anatomo-clinique.

Cette question de l'origine cellulaire exacte des nerfs des membres a été étudiée tout d'abord expérimentalement et en recherchant quelles sont, chez un animal dont on a sectionné un nerf, les régions des cornes antérieures où l'on trouve des cellules en voie de chromatolyse. Pour Marinesco (1898), les masses grises en connexion avec les nerfs du membre thoracique chez le chien et le lapin ne forment pas des noyaux nettement distincts, ainsi que cela existe pour les nerfs crâniens. Chaque nerf tirerait ses origines de plusieurs noyaux, l'un principal, l'autre accessoire. Le noyau principal constituerait une masse nettement circonscrite, excepté pour le médian et le cubital, qui auraient un noyau commun.

D'après cet auteur, la localisation dans la moelle épinière des noyaux moteurs du membre thoracique serait diffuse, et la même particularité est indiquée par Parhon et Popesco (1899) pour les origines centrales du sciatique. Chez l'homme, Sano (1897), étudiant la chromatolyse des cellules des cornes antérieures dans des cas d'amputation récente, a tracé un schéma général des localisations motrices médullaires, et arrive à admettre que dans la moelle épinière de l'homme, chaque muscle du corps possède un noyau distinct. Van Gehuchten et de Bück, étudiant également des cas d'amputation récente, arrivent à une conclusion différente de celles des auteurs précédents. Pour eux, les cellules de la corne antérieure de la moelle cervico-dorsale et de la moelle lombo-sacrée sont groupées en colonnes cellulaires nettement distinctes. Chacune de ces colonnes représente le noyau d'origine de toutes les fibres d'un segment de membre. En d'autres termes, pour van Gehuchten et de Bück, les localisations motrices médullaires ont une disposition *segmentaire*. Il existerait un noyau pour les muscles de la main, un noyau pour les muscles de l'avant-bras, un autre pour le bras, et il en serait de même pour le membre inférieur. Chaque noyau innerverait donc des muscles à fonctions opposées — fléchisseurs et extenseurs — dans chaque segment de membre. Enfin les colonnes cellulaires qui constituent chaque noyau, main, avant-bras, pied, jambe, etc., ont une certaine étendue en hauteur et sont superposées les unes aux autres de telle manière, que la colonne qui fournit les nerfs aux muscles les plus éloignés de la racine du membre est en même temps la plus inférieure et la plus externe dans le renflement cervical ou lombaire correspondant. En d'autres termes, pour van Gehuchten et de Bück, il existerait une *métamérie* motrice spinale.

Sans vouloir faire ici la part des causes d'incertitude qui planent encore sur le mode de production, la valeur et partant la signification du phénomène de la chromatolyse, j'estime que cette théorie ne correspond pas du tout à ce que nous enseigne l'étude clinique journalière des amyotrophies. S'il existait pour les muscles de chaque segment des membres des noyaux spéciaux, indépendants, s'il existait en d'autres termes dans l'axe antérieur de la moelle une localisation motrice segmentaire, on devrait pouvoir observer en clinique des atrophies musculaires myélopathiques, limitées *uniquement* à un segment de membre, segment occupant soit l'extrémité, muscles de la main ou du pied, soit une partie de la continuité de ce membre. Or, on ne rencontre pas en clinique d'atrophie musculaire aussi rigoureusement circonscrite [1]. Sans parler d'une atro-

[1] Les cas de paralysie infantile limitée à un ou deux muscles et suivis d'autopsie sont très rares. Celui de Prevost et David (*Note sur un cas d'atrophie des muscles de l'éminence thénar droite avec lésion de la moelle épinière. Arch. de physiol.*, 1874, p. 595) est important à considérer, car il est absolument contraire à l'hypothèse d'une localisation motrice segmentaire. Il s'agit, en effet, ici, d'une atrophie complète et totale — vérifiée par la dissection — de tous les muscles de l'éminence thénar droite (sauf une partie de l'adducteur du pouce) et

phie segmentaire siégeant dans la continuité d'un membre, le milieu de l'avant-bras ou du bras par exemple, les extrémités de ce dernier étant intactes, particularité qui n'a jamais été encore rencontrée, on n'observe pas davantage dans les atrophies myélopathiques du côté des extrémités des membres, des atrophies rigoureusement et strictement limitées aux muscles de la main et du pied, avec intégrité absolue des muscles de l'avant-bras dans le premier cas, de ceux de la jambe dans le second. La clinique journalière fournit des exemples très nets de cette manière de voir, et, pour le membre supérieur en particulier, ces exemples sont fréquents. Dans certains cas de syringomyélie ou d'hématomyélie, on peut observer une atrophie musculaire excessive des muscles de la main — thénar, hypothénar, interosseux. Au premier abord il semble que l'on soit en présence d'une atrophie segmentaire, limitée aux muscles de la main (fig. 105). Or, lorsqu'on examine attentivement, dans ces cas, les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, on trouve toujours : 1° une atrophie plus ou moins accusée des muscles du groupe de la face interne (groupe cubital) de l'avant-bras; 2° même dans les cas où cette atrophie est peu apparente, la force musculaire des groupes correspondants est très diminuée, ainsi qu'il est aisé de le constater en se faisant serrer la main par le malade. Par contre, les muscles de la face postérieure de l'avant-bras ont conservé leur volume et leur énergie normale. En d'autres termes, dans ces cas, on observe une atrophie dans le domaine des muscles innervés par la 8e cervicale et la 1re dorsale, — muscles de la main, — et de ceux innervés par la 7e et la 8e cervicales, — fléchisseurs superficiel et profond des doigts. — Par conséquent, ici, la topographie de l'atrophie est *radiculaire* et non segmentaire. Lorsque, la syringomyélie continuant à évoluer, d'autres muscles s'atrophient à leur tour, on peut voir ces derniers se prendre dans un ordre qui correspond encore à la distribution radiculaire [1].

d'une atrophie du 1er interosseux dorsal. Tous les autres muscles de la main étaient intacts. A l'autopsie, il existait une atrophie marquée de la 8e cervicale du côté droit. Dans la moelle épinière, on constatait l'existence d'un foyer scléreux dans la corne antérieure correspondante, ayant son maximum d'intensité au niveau du point d'émergence de la racine atrophiée et s'atténuant progressivement de haut en bas. Le groupe cellulaire externe correspondant était presque complètement détruit par la lésion.

[1] Lorsque, ainsi que j'ai été à même de le faire (voy. J. Dejerine, *Un cas de syringomyélie suivi d'autopsie. Mém. de la Soc. de biol.*, 1890, p. 1), on dissèque complètement et muscle par muscle les membres supérieurs d'un sujet atrophique par syringomyélie et qu'on relit le protocole d'autopsie en l'envisageant au point de vue de la topographie de l'atrophie, on est frappé de la disposition radiculaire que présente cette dernière, dans les cas où la mort est survenue avant que l'atrophie des membres supérieurs fût trop généralisée pour étudier avec fruit cette topographie. Dans le cas précédent, il s'agissait d'un homme de soixante-quatre ans, chez lequel les premiers symptômes de syringomyélie remontaient à une trentaine d'années. L'atrophie musculaire présentait la topographie suivante (fig. 94) : atrophie excessive des muscles des deux mains avec griffe cubitale et à droite, main de prédicateur. Atrophie très marquée du groupe cubital — fléchisseurs — à l'avant-bras. A l'autopsie, tous les muscles des membres supérieurs et du tronc furent examinés après dissection. Or, la topographie de l'atrophie était la suivante : Tous les muscles des mains étaient excessivement atrophiés. A l'avant-bras droit, le groupe cubital (cubital antérieur, fléchisseurs superficiel et profond des doigts, fléchisseur propre du pouce) était très atrophié. A gauche, le groupe cubital était tout

Dans les cas plus rares où la syringomyélie, au lieu de se présenter sous la forme du type Aran-Duchenne, affecte le type scapulo-huméral (Schlesinger, Dejerine et Thomas), la distribution radiculaire est si nette, qu'elle ne peut laisser aucun doute dans l'esprit de l'observateur [1]. Ces sujets présentent l'apparence d'un myopathique type scapulo-huméral ou d'un sujet atteint d'une double paralysie radiculaire supérieure (groupe Duchenne-Erb). Chez eux, en effet, l'atrophie occupe les deltoïdes, les sus et sous-épineux, le biceps, le brachial antérieur, les radiaux et le long supinateur. Plus tard, et à mesure que la syringomyélie continue à évoluer, le triceps et les muscles de la région postérieure de l'avant-bras participent à l'atrophie, et les muscles de la région antérieure de l'avant bras et de la main sont les derniers à s'atrophier, et ce n'est pas toujours le cas.

Dans la poliomyélite aiguë de l'enfance, la topographie radiculaire de l'atrophie est facile à constater dans beaucoup de cas. Le groupe Duchenne-Erb est parfois seul lésé dans cette affection, et dans ce cas — type scapulo-huméral de la paralysie infantile (fig. 102 et 103) — la distribution de l'atrophie est la même que dans le cas de paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial (5e et 6e cervicales) (voy. fig. 168, 169 et 170). Lorsque la poliomyélite aiguë de l'enfance s'étend à tout le membre supérieur, ici encore il est souvent facile (voy. fig. 99 et 100) de constater la topographie radiculaire de l'atrophie.

Dans la poliomyélite chronique, dans la sclérose latérale amyotrophique, la distribution radiculaire est souvent moins apparente, du moins dans les cas — et ce sont les plus fréquemment observés — dans lesquels l'atrophie commence par les muscles de la main (type Aran-Duchenne). Ici, la lésion étant probablement plus diffuse, on voit assez rarement une

aussi atrophié, mais ici il existait, en outre, une atrophie de tous les muscles extenseurs des doigts et du pouce (extenseur commun des doigts, extenseur propre du petit doigt, cubital postérieur, long abducteur du pouce, long et court extenseur du pouce, extenseur propre de l'index). Intégrité des muscles de la ceinture scapulaire, de tous les muscles du bras ainsi que des supinateurs et des radiaux.

Lorsque l'on étudie le mode de distribution de l'atrophie dans ce cas, à la lumière des connaissances que nous possédons actuellement sur la distribution des racines motrices dans les muscles des membres supérieurs, on ne peut qu'être frappé de la topographie radiculaire que présentait l'atrophie musculaire chez ce malade. Elle était, en effet, distribuée des deux côtés dans le domaine de la 1re dorsale et de la 8e cervicale. A gauche, en outre, la plus grande partie des fibres de la 7e cervicale (groupe des extenseurs des doigts et du pouce) était dégénérée.

(1) Dans le cas que j'ai observé avec Thomas, j'avais conclu en l'absence de troubles de la sensibilité à l'existence d'une atrophie myopathique. A l'autopsie, il existait une vaste cavité syringomyélique avec destruction de l'axe gris antérieur de la moelle (Voy. DEJERINE et THOMAS, *Un cas de syringomyélie type scapulo-huméral*, etc. *Mém. de la Soc. de biol.*, 1897, p. 701).

J'ai eu depuis l'occasion d'observer un nouveau cas de syringomyélie à type scapulo-huméral (Voy. BLOCH, *Contribution à l'étude de la syringomyélie à type scapulo-huméral*. Thèse de Paris, 1897). L'autopsie confirma le diagnostic. Les membres supérieurs de cette malade ont été disséqués muscle par muscle par mon interne Theohari. L'atrophie, dans ce cas également, était limitée aux muscles innervés par les 5e et 6e cervicales (groupe Duchenne-Erb) et la partie supérieure de la 7e cervicale. Sauf les longs supinateurs, les muscles des avant-bras et des mains étaient intacts.

systématisation radiculaire de l'atrophie aussi nette que dans la syringomyélie type Aran-Duchenne et l'hématomyélie. Cependant il est en général facile de constater, lorsque l'affection est à ses débuts, que l'atrophie des muscles de la main coïncide toujours, sinon avec une atrophie, au moins déjà avec de la faiblesse des muscles fléchisseurs de la main et des doigts (groupe cubital). Par contre, dans les cas de poliomyélite chronique ou de sclérose latérale amyotrophique à type scapulo-huméral, cas du reste relativement assez rares, on assiste, lorsque l'on observe ces malades pendant un certain temps, on assiste, dis-je, à une évolution de l'atrophie réalisant schématiquement pour ainsi dire, la topographie radiculaire. Ici, contrairement à ce qui se passe dans le cas précédent, l'atrophie a une marche descendante, c'est-à-dire qu'elle commence par la racine des membres. Les muscles du groupe Duchenne-Erb, le deltoïde, le biceps et le brachial antérieur, le long supinateur, se prennent symétriquement de chaque côté et de haut en bas, puis l'atrophie envahit à son tour le triceps, les muscles de la région postérieure de l'avant-bras, et enfin les muscles de la région antérieure de l'avant-bras et de la main s'affaiblissent à leur tour. C'est ainsi que les choses se passent actuellement chez quatre malades que j'observe depuis deux ans et demi, et chez lesquels l'intégrité de la sensibilité objective et subjective, l'existence de contractions fibrillaires, la présence de la réaction de dégénérescence m'ont fait porter le diagnostic d'atrophie musculaire myélopathique. J'ai assisté chez ces quatre malades au début et à l'évolution de leur atrophie, et actuellement encore, chez eux, les muscles de la région antérieure de l'avant-bras et des mains qui s'affaiblissent progressivement ne sont pas encore atrophiés. Chez deux de ces sujets, les réflexes tendineux sont abolis — poliomyélite chronique; — chez les deux autres, ils sont très exagérés aux quatre membres; et chez l'un d'eux, il existe déjà des symptômes de paralysie bulbaire qui confirment le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique [1].

En résumé, rien ne prouve qu'il existe dans la moelle des localisations motrices segmentaires, ainsi que l'admettent van Gehuchten et de Bück. Il n'y a pas non plus une localisation diffuse (Marinesco), il n'y a pas davantage une localisation motrice pour chaque muscle du corps (Sano). Tout démontre au contraire, ainsi que je viens de l'exposer, que dans la moelle la localisation motrice est une localisation *radiculaire*. En d'autres termes, les racines antérieures de la moelle épinière proviennent de noyaux étagés les uns au-dessus des autres dans toute la hauteur de l'axe gris antérieur; chaque noyau ne fournissant de fibres qu'à la racine correspondante. On verra plus loin qu'il en est de même pour les localisations de la sensibilité (voy. *Sémiologie de la sensibilité*).

[1] Dans la myopathie atrophique progressive où le type scapulo-huméral est pour ainsi dire constant, la topographie de l'atrophie se présente sous une forme radiculaire typique presque schématique. C'est là un fait en faveur de l'opinion qui tend à regarder les atrophies myopathiques comme des trophonévroses du système musculaire strié.

[*J. DEJERINE*.]

TOPOGRAPHIE CÉRÉBRALE

Le mode de distribution de la paralysie, dans le cas de lésion hémisphérique portant sur la corticalité motrice ou sur le trajet encéphalique du faisceau pyramidal, a été étudié à propos de l'hémiplégie (p. 472). Pour ce qui concerne les localisations motrices corticales, les résultats expérimentaux obtenus chez le singe et chez l'homme doivent être envisagés dans leurs rapports avec ce que nous enseigne la pathologie humaine.

La physiologie expérimentale, en particulier les travaux de Ferrier, de Horsley et Beevor, Horsley et Schäfer, sur le macacus sinicus et surtout sur l'orang, ont montré que l'on pouvait par l'excitation de points déterminés de l'écorce obtenir des mouvements isolés très différenciés, limités à un segment du membre, à une jointure, à un seul groupe musculaire, et que cette différenciation des mouvements est beaucoup plus accusée dans le membre supérieur que dans le membre inférieur. D'un autre côté, toujours chez le singe, Horsley et Beevor, Horsley et Schäfer ont montré que cette localisation fine des mouvements est beaucoup plus parfaite chez l'orang que chez le macaque. Ces auteurs ont encore montré que chez l'orang, il existe entre les zones motrices excitables d'autres zones dont l'excitation ne donne lieu à aucune espèce de mouvement. C'est ainsi que le centre moteur du pouce est séparé de celui de la face par une zone inexcitable. Chez l'homme, les choses se passent de même, ainsi que l'ont montré les excitations directes de l'écorce au cours de certaines opérations cérébrales (fig. 45) (Keen, Horsley, Mills, Parker et Gotsch, Nancrède, Chipault, etc). Il existe ici, plus encore que chez l'orang, des localisations très fines de mouvements : mouvements isolés de flexion du pouce (Horsley, Nancrède, Keen), l'abduction du pouce (Horsley), son opposition (Keen), la flexion isolée de l'index (Horsley), l'extension de l'index (Keen), l'abduction des doigts (Keen, Mills et Hearn), la flexion du coude (Horsley, Keen). A la face, ces auteurs ont obtenu : la rétraction horizontale de la commissure labiale (Horsley, Mills, Lloyd et Deaver, Hearn, Gachs et Gerster), la fermeture des deux yeux (Keen), l'élévation du front et des sourcils (Keen), la rotation de la tête et la déviation conjuguée des yeux (Keen, A. Star, Bechterew). Pour le membre inférieur, on a obtenu également des résultats chez l'homme, mais, chez ce dernier comme chez l'orang, les mouvements obtenus par l'excitation de la zone motrice sont moins différenciés, moins spécialisés. Chez l'homme enfin, plus encore que chez l'orang, les localisations sont si bien spécialisées dans l'écorce que, même avec des courants forts, on peut obtenir les mouvements très limités indiqués plus haut, tandis que chez le macaque il faut employer des courants très faibles si l'on veut que le mouvement ne s'étende pas au membre tout entier.

La pathologie humaine ne nous fournit pas d'exemples de paralysies aussi limitées, aussi localisées, et cela tient vraisemblablement à ce fait que les lésions corticales, même les plus limitées, sont encore trop étendues pour produire cette particularité. Il existe cependant quelques cas qui paraissent prouver que chez l'homme on peut observer une paralysie limitée à un seul groupe musculaire (Stimson (1881), Lépine (1885)) et relevant d'une lésion de l'écorce. Mais, je le répète, ces paralysies localisées sont exceptionnelles, et pour ma part jusqu'ici il ne m'a pas encore été donné d'en rencontrer un exemple.

Ce que l'on observe chez l'homme à la suite de lésions corticales limitées, ce sont des monoplégies ou, si la lésion est plus étendue, une hémiplégie. Dans les lésions sous-corticales de la zone motrice, la monoplégie est déjà beaucoup plus rare et elle est exceptionnellement observée dans les lésions du segment postérieur de la capsule interne. Qu'il s'agisse d'une monoplégie ou d'une hémiplégie, les muscles sont d'autant plus paralysés qu'ils sont plus spécialisés dans leurs fonctions. C'est là la raison pour laquelle dans l'hémiplégie banale, corticale ou capsulaire, le membre inférieur récupère pour ainsi dire toujours ses fonctions pour la station debout et pour la marche — mouvements combinés et plus ou moins automatiques — tandis que dans le membre supérieur, les mouvements de la main et des doigts, mouvements spécialisés, sont abolis pour toujours ou ne reviennent qu'incomplètement.

Dans l'**hystérie**, on observe parfois, assez rarement du reste, des *paralysies dissociées*, limitées seulement à quelques muscles. C'est ainsi que dans un cas de compression professionnelle de la paume de la main, chez un homme de vingt-huit ans, j'ai constaté l'existence d'une paralysie complète et totale des muscles fléchisseurs superficiel et profond des doigts du côté droit, tous les autres muscles du membre supérieur ayant conservé leur force musculaire absolument intacte. Ici il existait en outre une anesthésie en gant et une légère hypoesthésie de la moitié droite du corps. Tous les troubles moteurs et sensitifs disparurent en quelques jours par la suggestion verbale. D'autres fois la paralysie dissociée ne se produit que pendant certains mouvements. Tel était le cas chez une enfant de onze ans, nettement hystérique, qui depuis cinq mois présentait, pendant la marche seulement, une paralysie complète et totale du long péronier latéral de la jambe gauche. Dans le décubitus dorsal ou dans la station assise, cette malade se servait de son long péronier comme à l'état normal. Dans ce dernier cas, dont la pathogénie est analogue à celle de l'astasie-abasie, la guérison également fut très vite obtenue par la méthode suggestive. L'interprétation de la paralysie dissociée de mon premier malade est d'une interprétation plus délicate, car la paralysie existait pour toute espèce de mouvements exigeant le fonctionnement des muscles paralysés.

CHAPITRE V

SÉMIOLOGIE DE LA MAIN, DU PIED, DU FACIES, DE L'ATTITUDE, DE LA MARCHE ET DES DÉVIATIONS VERTÉBRALES

SÉMIOLOGIE DE LA MAIN

A l'état normal, la main présente une conformation qui dépend du développement harmonique des diverses parties qui la constituent, os, muscles, tissus fibreux, et l'attitude qu'elle prend, soit au repos, soit pendant le mouvement, résulte de l'action simultanée et complexe sur les nombreux segments de son squelette des muscles qui s'insèrent sur le radius, le cubitus, les os du carpe ou les métacarpiens. Que les fonctions d'un seul de ces muscles viennent à s'altérer, il en résultera dans le jeu si délicat des doigts des troubles multiples, faciles à distinguer et d'une importance considérable pour le diagnostic ; non pas que chacun de ces troubles soit lui-même le signe d'une affection nerveuse déterminée, loin de là ; mais il révèle un défaut dans le mécanisme moteur, il indique l'absence d'un des facteurs indispensables. Ce premier fait constaté, on peut, en groupant les autres signes — sensitifs, moteurs ou trophiques — présentés par le malade, remonter à l'affection nerveuse primitive qui est la cause première de la lésion constatée au niveau de la main ; ainsi donc tous les signes que je vais décrire n'ont en eux-mêmes rien de pathognomonique, et ne sont en réalité que des symptômes qu'il s'agit d'interpréter.

Afin de s'orienter au milieu de la sémiologie si complexe de la main, je suivrai un ordre un peu artificiel, mais nécessaire à la clarté de l'exposition : j'étudierai d'abord les troubles produits par les paralysies ou les atrophies des *muscles*, puis dans un second chapitre je passerai en revue les diverses lésions des *os* ou des *articulations* d'origine nerveuse et leur valeur sémiologique.

I. — MODIFICATIONS DANS LA CONFORMATION, L'ATTITUDE OU LE MOUVEMENT DE LA MAIN, RELEVANT D'UN TROUBLE DANS LES FONCTIONS MUSCULAIRES

Les lésions des muscles qui tiennent sous leur dépendance les différents types de main que je vais décrire sont de trois ordres : il peut s'agir d'*atrophie* des muscles propres de la main, ou bien de *paralysie* des muscles qui meuvent les doigts, ou enfin de *contracture* : il faut

aussi signaler les rétractions tendineuses qui, lorsque l'attitude provoquée par la lésion musculaire a duré un certain temps, peuvent la rendre permanente et irréductible (fig. 116). Ainsi qu'on le verra, ces différentes lésions musculaires se présentent souvent ensemble, soient qu'elles existent simultanément dès le début, — ainsi l'atrophie et la paralysie, — soit qu'elles leur succèdent, comme les contractures et les rétractions tendineuses. D'autres fois, la même attitude de la main peut être provoquée dans un cas par une atrophie musculaire, dans l'autre par une paralysie dans un troisième enfin par une contracture. Tous ces détails, qui ont chacun leur importance pour établir la valeur sémiologique du signe constaté, seront signalés en temps et lieu, à mesure qu'ils se présenteront.

Les différentes attitudes de la main que je vais maintenant considérer sont provoquées, les unes par une lésion des petits muscles de la main, les autres par une lésion des muscles de l'avant-bras qui vont à la main, ou par des lésions simultanées des muscles de l'avant-bras et de la main. Tel est l'ordre que, pour plus de clarté, je suivrai dans cette description.

1° **L'atrophie des petits muscles de la main** amène des attitudes spéciales, qui ont bien été décrites par Duchenne (de Boulogne) dans l'atrophie musculaire progressive. Lorsque les muscles de l'éminence thénar sont seuls atrophiés, — ce qui est le cas habituel au début de l'atrophie musculaire **type Aran-Duchenne**, — la paume de la main s'aplatit et, au repos, le pouce attiré en arrière par la prédominance de son long extenseur se met sur le même plan que les autres métacarpiens. En même temps, le premier métacarpien tourne sur son axe longitudinal, en sens inverse du mouvement que lui impriment les muscles de l'éminence thénar fixés au côté externe de la première phalange du pouce ; suivant le degré d'atrophie, les mouvements d'opposition du pouce aux autres doigts sont plus ou moins gênés ou abolis ; ainsi se trouve constitué ce que Duchenne a appelé la *main de singe*, le pouce ayant perdu ses mouvements d'opposition aux autres doigts, mouvements qui, on le sait, n'existent que dans l'espèce humaine. Pour se produire, la main de singe ne nécessite que l'atrophie des muscles de l'éminence thénar innervés par le nerf médian, à savoir : le court abducteur, le court fléchisseur et l'opposant.

Si l'atrophie, respectant les muscles de la main innervés par le médian, se développe dans ceux qui sont innervés par le cubital, il se produit alors une déformation spéciale de la main, très différente de la précédente, et qui est la conséquence de la paralysie et de l'atrophie des muscles de l'éminence hypothénar, de tous les interosseux, de l'adducteur du pouce et des deux premiers lombricaux internes. Lorsque l'atrophie n'est pas encore très considérable, on ne peut déceler la lésion des interosseux qu'en recherchant l'état des mouvements d'abduction et d'adduction. Comme Duchenne l'a vu, il faut moins de force aux interosseux pour produire l'extension des dernières phalanges, que pour rapprocher les doigts les uns des autres alors qu'ils sont étendus sur leurs métacarpiens :

c'est pourquoi le premier signe de la paralysie des interosseux sera caractérisé par la difficulté ou par l'impossibilité de rapprocher les doigts étendus ou écartés.

Plus tard, lorsque l'atrophie est complète, les interosseux sont privés de leur autre fonction, qui est, comme on le sait, d'étendre les deux dernières phalanges des doigts et de fléchir la première phalange sur son métacarpien, et cela non seulement pendant les mouvements, mais encore au repos ; aussi leur disposition entraîne-t-elle une attitude toute spéciale des doigts, qui ne sont plus soumis qu'à l'action des muscles antagonistes des interosseux, c'est-à-dire à l'action des extenseurs et des fléchisseurs superficiel et profond : il se produit une *griffe*, les premières phalanges s'étendant et se renversant fortement sur les métacarpiens, tandis que les deux dernières phalanges se recourbent vers la paume de la main.

Ainsi donc, l'atrophie des petits muscles de la main peut amener trois symptômes différents : 1° *main de singe*, lorsque l'atrophie est localisée aux muscles de l'éminence thénar; 2° *perte des mouvements d'adduction des doigts écartés* lorsqu'elle s'étend aux interosseux; 3° *main en griffe et perte des mouvements d'abduction des doigts* lorsque les interosseux sont complètement détruits ou paralysés. La *main de prédicateur* sera décrite plus loin, à propos des déformations de la main relevant d'atrophie des muscles de l'avant-bras.

J'ajouterai enfin que, en dehors des cas où la lésion porte exclusivement soit sur le médian, soit sur le cubital, on observe toujours en clinique une atrophie plus ou moins accusée de tous les muscles de la main — *main simienne avec griffe* ou *main type Duchenne-Aran.*

Il reste maintenant à voir dans quelles maladies on peut observer ces divers types de main. Longtemps considérés comme caractéristiques de l'atrophie musculaire progressive de cause médullaire, ces aspects de la main peuvent se rencontrer, ainsi que l'a montré Mme Dejerine-Klumpke, dans une foule d'affections *myélopathiques*, *névritiques* ou *myopathiques* (1).

Ce sont en d'autres termes des syndromes, qui ne comportent en eux-mêmes aucune valeur diagnostique et partant pathogénique.

Valeur sémiologique du type Aran-Duchenne. — A. **Les affections médullaires** qui déterminent une atrophie des cellules des cornes antérieures d'où émanent les cylindres-axes contenus dans la huitième paire cervicale antérieure et la première dorsale, s'accompagnent toutes d'une atrophie plus ou moins marquée des petits muscles de la main : la cause qui amène la lésion des cornes antérieures importe peu, et cette variété de main se rencontre dans les maladies les plus diverses.

On doit signaler d'abord l'*atrophie musculaire progressive par polio-*

(1) Mme Dejerine-Klumpke, *Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier*. Thèse de Paris, 1889, p. 185 et suiv.

myélite chronique, — la maladie de Duchenne-Aran, — qui débute en général par les muscles de l'éminence thénar, puis s'étend aux interosseux et à l'éminence hypothénar avant d'envahir le bras (fig. 171 et 172). Dans la *sclérose latérale amyotrophique,* cette forme de main est également constante (fig. 173).



La *poliomyélite aiguë* de l'enfance peut parfois ne présenter qu'une lésion en foyer localisée exactement à la région des cornes antérieures que je viens d'indiquer, et n'amener par suite qu'une atrophie limitée aux muscles de la main. Cette localisation de la poliomyélite aiguë est rare, mais on en connaît des observations très nettes (Prévost et David, Sahli).



La *syringo-*

Fig. 171 et 172. — Mains simiennes dans la poliomyélite chronique. Homme de quarante et un ans. (Bicêtre, 1891.)

myélie est certainement une des affections qui produit le plus souvent cette variété de main; l'atrophie est symétrique, progressive, absolument semblable à celle que l'on observe dans la poliomyélite chronique (fig. 174); son évolution cependant est en général plus lente que dans cette dernière affection. On ne peut faire le diagnostic qu'en se basant sur les signes propres à la syringomyélie, la *dissociation de la sensibilité* et la *cypho-scoliose*. Mais si dans la syringomyélie la main type Aran-Duchenne est pour ainsi dire constante, l'*attitude* de cette main est très souvent différente de celle que l'on rencontre dans les autres atrophies musculaires. Dans la syringomyélie, en effet, — par suite de la conserva-



Fig. 175. — Mains simiennes dans la sclérose latérale amyotrophique. La main droite représente la main dite de cadavre (malade des figures 87 et 88).

tion souvent indéfinie des muscles radiaux dans cette affection, — la main Aran-Duchenne est très fréquemment en extension plus ou moins accusée sur l'avant-bras — *main de prédicateur* (fig. 176). Dans la syringomyélie enfin, on peut voir, quoique assez rarement, une seule main présenter le type Aran-Duchenne — *syringomyélie unilatérale* (fig. 96).

L'*hématomyélie traumatique* ou *spontanée* peut également déterminer ce symptôme si l'affection porte sur la région cervicale de la moelle (fig. 105).

Parmi les *autres affections médullaires* qui peuvent également présenter une main simienne avec griffe, mais qui sont faciles à distinguer par leurs signes propres, on peut également mentionner l'*hémisection médullaire* de la région cervicale inférieure, les *compressions de la moelle* portant à ce niveau, mais dans ces différents cas les racines participent en général à la lésion.

B. **Lésions périphériques.** — *Toutes les lésions* qui intéresseront, en un point quelconque de leur trajet, les filets nerveux qui se rendent aux petits muscles de la main, amèneront la même atrophie, la même attitude simienne, la même main en griffe. Tout ce qui comprime, atteint ou blesse la huitième racine cervicale ou la première dorsale, déterminera ce symptôme, qu'il s'agisse d'un *mal de Pott, d'une collection purulente, d'une pachyméningite, d'une tumeur, d'une fracture ou d'une luxation de la colonne vertébrale*, ou *de certaines paralysies obstétricales*. On doit signaler ce fait bien mis en lumière par Mme Dejerine, que toute lésion de la première racine dorsale amènera des troubles oculo-pupillaires.



Fig. 174. — Atrophie musculaire type Aran-Duchenne dans la syringomyélie A droite, main de prédicateur (malade des figures 89 et 90).

Les *paralysies du plexus brachial* ou *de ses branches terminales — cubital* et *médian* — peuvent aussi déterminer une atrophie des petits muscles de la main (fig. 167); mais en général les muscles de l'avant-bras sont en même temps atteints et alors se produisent de nouvelles attitudes de la main que je décrirai bientôt. Ce n'est en effet que dans des cas de *traumatisme* au-dessus du poignet des nerfs médian ou cubital, que l'on observe une atrophie limitée aux muscles de la main.

C'est également au traumatisme — compression lente — que doit être attribuée l'atrophie des muscles de la main que l'on rencontre chez des ouvriers adonnés à certaines professions. (Voy. *Névrites professionnelles*, p. 605).

Enfin les *névrites périphériques* sont encore une des origines les plus

fréquentes de la main type Aran-Duchenne, qu'il s'agisse de *névrites* de *cause infectieuse* (fig. 109) ou *toxique* (alcool, arsenic, sulfure de carbone). Dans l'*intoxication saturnine* on l'observe assez souvent : dans ce cas la paralysie peut porter aussi sur d'autres muscles et en particulier sur les extenseurs des doigts, mais quelquefois aussi elle n'atteint que les petits muscles de la main; le fait s'observe surtout chez les ouvriers tailleurs de lime, qui fatiguent extrêmement les muscles de leur éminence thénar, ou chez les ouvriers qui fabriquent des enduits à la céruse, enduits qu'ils tiennent pour la plupart dans la paume de la main gauche. On observe chez ces malades, les déformations et les attitudes de la main Aran-Duchenne qui ont été décrites plus haut, et il n'est pas rare, dans ces cas, de voir une main dont les muscles sont beaucoup plus atrophiés que dans l'autre. Je tiens à faire remarquer, cependant, que l'atrophie des muscles des mains peut s'observer dans le saturnisme, sans qu'on puisse invoquer une absorption directe du plomb par la peau des mains.

Les névrites qui surviennent au cours du *tabes* se localisent assez souvent à ce niveau (fig. 127).

Dans la *lèpre*, la main type Aran-Duchenne s'observe très fréquemment. On la rencontre également dans certaines *névrites héréditaires* ou *familiales* à marche lente, telles que l'*atrophie musculaire type Charcot-Marie* (fig. 121) ainsi que dans la *névrite interstitielle hypertrophique* (fig. 123).

Enfin j'ajouterai que l'atrophie des petits muscles de la main peut s'observer quelquefois dans la *myopathie atrophique progressive — type facio-scapulo-huméral* ou *type scapulo-huméral* — (fig. 95).

2° *Les seuls* **muscles de l'avant-bras** qui peuvent être envahis à l'exclusion des muscles de la main et qui, par leur lésion, déterminent une attitude bien spéciale de la main, sont ceux qui sont **innervés par le nerf radial — extenseurs des doigts et du poignet**. C'est sur eux que se localise le plus souvent et d'une façon élective la *paralysie saturnine*, et Duchenne a étudié avec le plus grand soin leur mode d'envahissement. La paralysie débute le plus souvent par l'extenseur commun des doigts, elle se traduit par une chute de la phalange basale du médius et de l'annulaire, et par l'impossibilité où se trouve le malade de mettre cette phalange en extension. L'index et le petit doigt, pourvus d'extenseurs propres, gardent encore leur mobilité et leur direction normale, de sorte que la main prend une attitude caractéristique, *le malade semble faire les cornes*.

Puis les extenseurs propres de l'index et du petit doigt, les extenseurs du pouce et enfin les radiaux et le cubital postérieur sont pris à leur tour : alors la main prend l'attitude de la paralysie saturnine classique. Si on élève horizontalement l'avant-bras du malade on voit que la main, en demi-pronation, est pendante et forme avec l'avant-bras un angle droit.

Ce qui exagère encore cette déformation, c'est que sur la face dorsale de la main on remarque, lorsque l'attitude persiste depuis longtemps, une saillie, la tumeur dorsale du poignet, produite par une synovite hypertrophique des tendons extenseurs et de leur gaine synoviale : les doigts sont légèrement fléchis, le pouce légèrement porté en dedans vers la paume de la main.

Tous les mouvements sont fortement atteints. L'extension de la première phalange des doigts est impossible ; par contre l'extension de la phalangine et de la phalangette, qui relève des interosseux, se fait facilement lorsqu'on met les doigts dans l'attitude nécessaire à l'état normal pour que ce mouvement se produise, c'est-à-dire lorsqu'on relève la paume de la main et celle des premières phalanges. L'extension de la main est impossible ; les mouvements d'abduction qui relèvent du premier radial, et ceux d'adduction qui relèvent du cubital postérieur le sont également. Seul le long abducteur du pouce reste longtemps intact ; par sa contraction, il écarte le pouce en dehors et en avant, et met la main en abduction et en pronation : il n'est atteint que dans les formes graves de paralysie saturnine et longtemps après tous les autres muscles. Presque toujours enfin le long supinateur est conservé, particularité qui a une valeur diagnostique très grande. L'anconé est également respecté. Le plus souvent enfin, la paralysie saturnine des extenseurs est bilatérale. Quant aux muscles fléchisseurs ils sont toujours intacts, mais pour qu'ils puissent agir efficacement sur les doigts il faut relever la main, la mettre en extension et l'on constate alors qu'ils ont conservé leur force.

Cette variété de main — *main tombante* — peut s'observer en dehors de l'intoxication saturnine, dans tous les cas où les extenseurs des doigts et du poignet sont paralysés ou atrophiés. On l'a constatée dans quelques cas d'affection médullaire où la lésion avait porté sur les cellules motrices correspondant à ces muscles, dans quelques observations de *poliomyélite aiguë de l'enfance*, et dans quelques cas d'*atrophie musculaire progressive myélopathique* ayant commencé par les extenseurs des doigts et de la main. Mais ce sont là des faits assez rares et il en est de même des cas où l'on a vu une *lésion du plexus brachial* ou des *racines du plexus* amener une paralysie localisée exclusivement à ce groupe de muscles.

Il en est tout autrement *dans les paralysies du nerf radial* ; cette affection amène en effet la paralysie de tous les muscles extenseurs, comme dans l'intoxication saturnine. Mais ici le long supinateur n'est pas intact, il est paralysé lui aussi comme les autres muscles de l'avant-bras innervé par le même nerf. Ce muscle n'est respecté que dans les cas très rares, où la cause de la paralysie radiale siège au-dessous de l'émergence du nerf qui du tronc du radial se rend à ce muscle. Cette paralysie du long supinateur est un signe caractéristique, qui permet de reconnaître l'affection primitive à laquelle on doit rapporter l'attitude de la main, car il se retrouve dans toutes les *paralysies radiales d'origine traumatique*,

qu'il s'agisse d'un traumatisme violent ou d'une compression, cette dernière variété — *paralysie radiale par compression* — étant du reste celle que l'on observe le plus communément. On observe aussi, presque toujours, la paralysie du long supinateur dans les *paralysies radiales du tabes*, paralysies passagères dont la pathogénie est mal connue, et que l'on a comparées aux paralysies transitoires des muscles de l'œil. Par contre, la paralysie du long supinateur fait le plus souvent défaut dans les paralysies radiales consécutives aux *injections sous-cutanées d'éther*. Je ne ferai que citer ici les diverses *névrites toxiques* ou *infectieuses*, car dans tous ces cas, à part la paralysie saturnine, la localisation *exclusive* au nerf radial est d'une rareté extrême. Quelle que soit la cause qui ait amené la paralysie du radial, et bien que ce nerf contienne à la fois des filets sensitifs et moteurs, les troubles de la sensibilité sont exceptionnels, sauf, bien entendu, dans les cas de névrite ou de traumatisme grave — compression intense, écrasement, section. C'est là un fait que je me borne à mentionner, sans discuter les diverses théories qui ont été émises pour l'expliquer (sensibilité récurrente, résistance plus grande des fibres ensitives, suppléance du radial par d'autres nerfs).

3° Une autre attitude de la main assez fréquente est celle qui est réalisée par la **paralysie des muscles de l'avant-bras et de la main innervés par le cubital**. On sait que ce nerf donne des filets aux muscles cubital antérieur, aux faisceaux internes du fléchisseur profond, aux interosseux, aux deux lombricaux internes, à tous les muscles de l'éminence hypothénar, à l'adducteur du pouce ainsi qu'à une partie du court fléchisseur. Lorsque le nerf cubital est atteint, la main, par suite de la paralysie des interosseux, prend une attitude caractéristique et se met en griffe, — **griffe cubitale** : mais ici la griffe est incomplète, l'index et le médius sont encore soumis à l'action des deux lombricaux externes non paralysés; par suite, leurs deux dernières phalanges, au lieu d'être fortement fléchies comme celles du petit doigt et de l'annulaire, ont gardé leur position normale et peuvent s'étendre (fig. 175). En même temps, le pouce, privé de son adducteur, ne peut plus venir s'opposer à la base du petit doigt : de plus, la flexion cubitale et l'adduction de la main sont limitées par la paralysie du cubital antérieur.

Cette griffe cubitale est caractéristique des lésions du nerf cubital; soit qu'il s'agisse d'une section complète du nerf au niveau du poignet (fig. 175) ou du pli du coude, soit qu'il y ait simplement compression comme chez certains ouvriers qui s'appuient fortement sur la partie interne du coude, ou qui emploient un instrument appuyant sur l'éminence hypothénar (menuisiers, cordonniers, imprimeurs sur indienne, teinturiers). (Voy. *Névrites professionnelles*, p. 603).

Parfois encore, il s'agit d'une *névrite d'origine toxique* ou *infectieuse*, localisée au cubital. On a signalé quelques cas de névrite alcoolique limitée à ce nerf. Nothnagel, Bernhardt, Pitres et Vaillard ont observé la

paralysie isolée du nerf cubital dans la fièvre typhoïde, et pour ma part je l'ai rencontrée à la suite de la grippe. On l'a observée encore dans les infections chroniques telles que la *syphilis* (Gaucher, Dejerine et Thomas). Dans le cas que j'ai observé avec Thomas, il s'agissait d'une paralysie radiculaire inférieure par compression gommeuse. Enfin dans la *lèpre*, la névrite cubitale est fréquemment observée.

Dans tous ces cas où le nerf cubital est intéressé, on constate souvent l'existence de troubles sensitifs, exactement localisés au territoire de la peau de la main innervée par ce nerf (fig. 226 et 227) : c'est-à-dire qu'ils occupent la face interne de la paume et du dos de la main, le petit doigt, la face externe de l'annulaire et sur le dos de la main la face interne de la première phalange du troisième doigt.



Fig. 175. — Atrophie des muscles de la main innervés par le cubital, dans un cas de section complète de ce nerf au-dessus du poignet. Main en griffe cubitale. Remarquer que la flexion palmaire des doigts est limitée à l'annulaire et au petit doigt, dont les lombricaux sont innervés par le cubital. Pour l'index et le médius, dont les lombricaux sont innervés par le médian, la flexion palmaire est peu prononcée. A remarquer également que l'éminence thénar est diminuée de volume non seulement dans la région de l'adducteur du pouce, complètement atrophié, mais encore dans celle qui correspond au court fléchisseur du pouce dont une partie est innervée par le cubital. Cette photographie a été prise vingt-neuf ans après l'accident, le sujet était alors âgé de soixante-trois ans. Le diagnostic fut confirmé par l'autopsie qui montra l'existence d'une section complète du nerf cubital. Ce cas est encore intéressant par ce fait que, du côté sain, la main du malade présentait un léger degré d'atrophie de l'éminence thénar, à marche très lentement progressive et due vraisemblablement à l'irritation entretenue sur les cellules motrices par la lésion ancienne du cubital du côté opposé. (Bicêtre, 1895.)

4° **La paralysie des muscles innervés par le médian** produit elle aussi des troubles tout à fait caractéristiques, dans l'attitude et le fonctionnement de la main. Le médian innerve en effet : à l'avant-bras, tous les muscles de la région antérieure, fléchisseurs et pronateurs, sauf le cubital antérieur et les deux faisceaux internes du

fléchisseur profond des doigts; à la main, tous les muscles de l'éminence thénar sauf l'adducteur du pouce et une partie du court fléchisseur. Lors donc que ces muscles sont paralysés, tout d'abord l'opposition du pouce devient impossible, le premier métacarpien tourne sur son axe longitudinal et se met dans le même plan que les autres métacarpiens, ce qui constitue la *main de singe*.

La flexion de la première et de la deuxième phalange devient impossible, et comme les interosseux conservent encore leur action, lorsque le malade veut plier les doigts, les deux dernières phalanges se mettent en extension et la première phalange se fléchit seule dans la main. Enfin la flexion de la main sur l'avant-bras n'est possible qu'avec une forte adduction due au cubital antérieur; la pronation de la main est presque complètement supprimée et ne peut être produite que très peu par le long supinateur.

Toutes les lésions qui atteignent le médian peuvent amener des troubles moteurs de cet ordre; et ici, comme pour le cubital, ces lésions sont multiples, il peut s'agir d'un *traumatisme*, d'une *section* du nerf, d'une *compression*, ou d'une *névrite d'origine toxique* ou *infectieuse*. Dans tous les cas où le médian est intéressé on peut observer des troubles de la sensibilité (voy. fig. 225 et 226); ils ne sont pas constants, mais lorsqu'ils existent voici quelle est leur distribution habituelle; on trouve alors une anesthésie plus ou moins marquée, atteignant les deux tiers externes de la paume de la main, la face palmaire des trois premiers doigts et la moitié externe de la face palmaire du quatrième. Au dos de la main, les deux dernières phalanges de l'index et du médius et la moitié externe des deux dernières phalanges de l'annulaire. Mais ce n'est là qu'une disposition type, autour de laquelle on peut trouver des variantes suivant les individus.

5° Enfin parmi les types de main, dus à la paralysie de groupes musculaires déterminés, il me reste à signaler la **main dite « de prédicateur »**. Elle est la conséquence d'une paralysie ou d'une atrophie portant sur les muscles innervés par le cubital et le médian; les muscles innervés par le radial, c'est-à-dire les extenseurs de la main et de la première phalange des doigts restant indemnes. Il en résulte une déformation spéciale, la paralysie des interosseux amène une griffe avec flexion des deux dernières phalanges des doigts sur la main, tandis que les extenseurs privés de leurs antagonistes maintiennent la première phalange des doigts en extension sur le métacarpien et la main en extension forcée sur l'avant-bras (fig. 94, 176 et 177). Cette variété de déformation a été regardée comme appartenant en propre à la *pachyméningite cervicale hypertrophique* (Charcot et Joffroy). En réalité, cette main se rencontre surtout dans la syringomyélie. Elle a été, quoique rarement, observée également dans la poliomyélite aiguë de l'enfance (Seligmüller). Il m'a été donné également de constater sa présence dans cette affection (fig. 100). Si, théoriquement parlant, on peut admettre que la main de prédicateur puisse résulter de

la compression de certaines paires rachidiennes par une lésion méningée,



Fig. 176. — Main de prédicateur dans la syringomyélie. Observation et autopsie publiées par Dejerine et Thuilant (*Bull. de la Soc. de biol.*, 1891, p. 60). Dans ce cas il n'existait aucune espèce d'altération de la dure-mère.

la chose jusqu'ici n'a pas encore été démontrée. En effet, dans les cas de



Fig. 177. — Déformation des mains chez un syringomyélique atteint de contracture des quatre membres et du tronc (malade de la figure 50). La main droite, en flexion dorsale sur l'avant-bras, présente l'attitude dite « de prédicateur ».

pachyméningite cervicale où cette main fut pour la première fois signalée (Charcot et Joffroy), il existait en même temps de la syringomyélie. On sait du reste aujourd'hui que la main de prédicateur est fréquente dans la syringomyélie ordinaire, classique, et que, ainsi que le montre le cas suivi d'autopsie que j'ai rapporté avec Thuilant (1891), elle relève uniquement dans ces cas de la gliomatose médullaire (fig. 176).

6° Il me reste maintenant à décrire rapidement quelques attitudes assez complexes de la main et du poignet, et qui ne répondent plus à une lésion d'un groupe naturel de muscles, comme celles que je viens d'étudier jusqu'à présent. Je n'insisterai pas sur les différentes attitudes que peut prendre la main dans les paralysies de plusieurs des nerfs du bras, par lésions du *plexus brachial* ou par *névrite*; ces attitudes sont en effet très variables, et par l'étude de l'aspect de la main au repos, des mouvements abolis et des troubles de la sensibilité, il est facile de reconnaitre les nerfs atteints.

L'attitude de la main dans l'*hémiplégie de l'adulte*, à la période de flaccidité puis à la période de contracture, a été décrite ainsi que les déformations de la main dans l'*hémiplégie cérébrale infantile*. (Voy. *Hémiplégie*, fig. 25 à 26, 29, 30, 38, 39).

Dans la *paralysie infantile*, où les déformations de la main peuvent être très variables suivant le siège et l'étendue de la lésion, il faut tenir compte en outre, dans la production de ces déformations, de l'arrêt de développement du tissu osseux.

Dans la *maladie de Parkinson*, les mains présentent une déformation d'autant plus marquée que la rigidité musculaire est elle-même plus pro-



Fig. 178. — Attitude des mains dans la maladie de Parkinson. Homme de soixante-deux ans. (Bicêtre, 1895.)

noncée. L'attitude des doigts est caractéristique et traduit la contracture des interosseux et des lombricaux. La première phalange est en flexion palmaire moyenne et les deux autres phalanges sont en extension sur la première (fig. 178). Les doigts sont rapprochés au point de se toucher,

et le pouce, en extension, est appliqué sur la face externe de l'index, comme dans l'acte de tenir une plume pour écrire. Assez souvent il existe une déviation en masse des doigts vers le bord cubital. Parfois les doigts présentent une telle hyperextension de la deuxième phalange sur la première que leur face dorsale, en particulier celle du médius et de l'index, paraît concave. Ces déformations sont, je le répète, variables suivant l'intensité de la contracture et font défaut au début de l'affection. Elles peuvent dans certains cas — rares du reste — être poussées à un degré excessif et on peut observer parfois, au lieu de l'attitude classique en extension, une contracture en flexion des doigts et du pouce dans la paume de la main. Dans cette attitude de la main en *poing fermé*, dans la paralysie agitante, dont je n'ai rencontré jusqu'ici qu'un exemple (fig. 179), la contracture peut être telle, que la pression exercée par les pulpes digitales sur la paume de la main, arrive à produire de véritables ongles incarnés (*main de fakir*).



Fig. 179. — Déformation de la main, datant de huit ans, par contracture excessive dans un cas de maladie de Parkinson, remontant à treize ans, chez une femme de soixante et un ans. Dans ce cas la pression exercée sur la paume de la main par les pulpes digitales est telle, que les ongles ont pénétré profondément dans les chairs. Ici il s'agit d'une véritable main de fakir. La main droite de cette malade présente l'attitude qui se rencontre d'ordinaire dans la maladie de Parkinson. Chez cette malade, la contracture des membres inférieurs, très intense également, a déterminé du côté des pieds des déformations spéciales (voy. fig. 191). (Salpêtrière, 1900.)

Dans la *tétanie*, la main présente des attitudes variables, main d'accoucheur (Trousseau), main de scribe (Escherich), qui ont été précédemment décrites (voy. *Tétanie*).

Dans l'*hystérie* enfin, la main présente, du fait de la contracture, une déformation qui consiste surtout en une main en poing fermé, plus ou moins fléchie sur l'avant-bras. Dans deux cas de contracture hystérique des muscles du membre supérieur, j'ai constaté la déformation suivante : une légère flexion de la main sur le poignet coïncidant avec une hyperextension de la première phalange des doigts et du pouce, avec flexion angulaire de la deuxième sur la première et flexion complète de la troisième (phalange unguéale) sur la deuxième.

II. — MODIFICATIONS DANS LES ATTITUDES ET LES MOUVEMENTS DE LA MAIN, PAR LÉSION DES OS, DES ARTICULATIONS ET DE LA PEAU

Dans certains cas de paralysie ou d'atrophie musculaire, l'attitude de la main, ainsi qu'on vient de le voir, peut être modifiée par une lésion

simultanée des appareils musculaire et osseux; c'est ce que l'on observe par exemple dans certains cas d'hémiplégie cérébrale infantile ou de poliomyélite aiguë de l'enfance : mais il me reste à signaler quelques cas, où les muscles sont entièrement respectés et où les modifications de la forme et de l'attitude de la main dépendent uniquement des modifications de volume du système osseux ou de la peau.

Dans l'**acromégalie**, l'aspect des mains, comme celui des autres extrémités, est un symptôme caractéristique. L'acromégalique a une énorme main (fig. 198), sans aucune déformation, mais élargie considérablement et très épaisse : c'est une main en battoir (P. Marie). La longueur n'en est pas modifiée; les doigts sont courts, épais, en saucisson (P. Marie), et à la paume, tous les plis et toutes les éminences sont plus marqués et contribuent à exagérer encore l'impression de lourdeur que donne cette main.

Dans quelques affections pulmonaires chroniques, les mains se déforment considérablement. On connaissait depuis longtemps les modifications qui peuvent se produire aux extrémités des doigts, qui se renflent et s'arrondissent comme des baguettes de tambour; P. Marie a montré que toutes les parties du squelette de la main pouvaient être atteintes. Les mains sont énormes, augmentées aussi bien dans le sens de la longueur que dans celui de la largeur, contrairement à ce qui existe chez les acromégaliques. Les doigts sont allongés, aplatis et renflés en baguette de tambour. Peu marqués sur le métacarpe, ces troubles trophiques deviennent très manifestes au niveau de la convexité du poignet, qui s'élargit, et qui présente une véritable tumeur, très comparable à la tumeur dorsale des saturnins.

Ce ne sont pas seulement les affections pulmonaires qui retentissent sur la nutrition des os de la main pour les déformer; Bouchard a signalé, chez les malades qui présentent des fermentations gastriques ou intestinales, une hypertrophie de l'articulation phalango-phalanginienne. Le développement de ces « nodosités de Bouchard » serait en rapport avec la résorption de l'acide acétique formé dans l'estomac dilaté et où stagnent d'une façon permanente des aliments en fermentation.

Il me reste à signaler quelques **troubles trophiques** qui existent souvent au niveau des extrémités des doigts. Morvan a décrit une variété de panaris, qui se caractérisent par leur indolence, leurs fréquentes répétitions, par leur gravité, car ils s'accompagnent de nécrose osseuse, et enfin par la coexistence habituelle de troubles de la sensibilité.

Le **panaris analgésique de Morvan** est un syndrome pouvant se rencontrer : 1° dans la *lèpre mutilante* (panaris lépreux) (fig. 119); 2° dans la *syringomyélie* (fig. 180 et 181), affection dans laquelle il est, du reste, assez rarement observé. Je me suis déjà expliqué sur ce point précédemment et j'ai donné les raisons pour lesquelles, selon moi, la plupart des cas observés par Morvan relèvent non pas de la syringomyélie mais bien d'une névrite de cause lépreuse ou autre.



Fig. 180.



Fig. 181.

Fig. 180 et 181. — Panaris dans la syringomyélie, chez un homme de quarante-deux ans, exerçant la profession de teinturier. Le médius de la main droite a été amputé. Il est à remarquer qu'ici il n'existe pas d'atrophie des muscles de la main. Troubles dissociés de la sensibilité — analgésie, thermoanesthésie, — dans les deux membres supérieurs et s'étendant à gauche à l'épaule et à la moitié correspondante du thorax, ainsi qu'à la moitié gauche de la face du crâne, de la nuque, de la muqueuse buccale et linguale. La sensibilité tactile est partout intacte, sauf sur la face dorsale et palmaire des doigts où il existe un certain degré d'hypoesthésie allant en diminuant d'intensité de l'extrémité des doigts vers la main. Réflexes patellaires exagérés, réflexes olécraniens un peu affaiblis. — Début de l'affection à l'âge de trente-quatre ans par des crevasses dans les mains. Le malade ayant encore continué à travailler de son métier pendant quatre ans, il y a peut-être lieu de faire intervenir cette cause dans l'apparition des panaris. (Bicêtre, 1892.)

[J. DEJERINE.]

A propos des troubles trophiques, je ne ferai que signaler la **maladie de Raynaud** ou *asphyxie locale des extrémités*, pouvant aboutir à la gangrène, — gangrène le plus souvent superficielle et limitée d'ordinaire à la pulpe des phalanges unguéales — affection que quelques auteurs attribuent à une lésion du grand sympathique, bien qu'aucune autopsie ne soit venue confirmer cette hypothèse (voy. *Troubles vaso-moteurs*).

Pour la déformation des doigs dans la sclérodermie (voy. *Troubles trophiques cutanés*).

SÉMIOLOGIE DU PIED

Pour le pied comme pour la main, afin de faire un examen complet, il faut porter son attention successivement sur divers points. Il faut d'abord considérer l'aspect du pied au repos et pendant les mouvements : on tire de là des renseignements sur l'état des muscles qui actionnent les divers segments du pied, qui maintiennent son attitude normale et qui règlent l'amplitude et la force de ses mouvements. On examine ensuite l'état des parties osseuses qui en constituent le squelette, l'état des articulations, l'état de la peau et des téguments qui les recouvrent. La présence ou l'absence des troubles trophiques à ce niveau a en effet une grande importance sémiologique dans le diagnostic de plusieurs affections nerveuses. Cette étude se trouve ainsi divisée en deux chapitres naturels : les *attitudes* et les *mouvements du pied* dans les *lésions de l'appareil moteur* d'une part, les *troubles trophiques du pied* d'autre part. Tel est l'ordre que je suivrai dans cette exposition.

I. — MODIFICATIONS DANS L'ATTITUDE ET LE MOUVEMENT DU PIED DUES AUX LÉSIONS DE L'APPAREIL MOTEUR

L'attitude du pied au repos, l'étendue et la direction de ses mouvements, sont sous la dépendance directe du tonus et de la contraction des divers muscles du pied et de la jambe : il faut dans tout examen de malade analyser les troubles constatés, pour remonter au diagnostic de la lésion musculaire qui les produit, et de là ensuite à la cause première du mauvais fonctionnement des muscles.

Selon les muscles atteints, les attitudes du pied sont très variables : en effet, tantôt les muscles propres du pied sont seuls malades, tantôt la lésion s'étend à un ou plusieurs groupes de muscles de la jambe, d'où autant de déformations que vient encore compliquer l'influence du poids du corps, appuyant sur le pied et modifiant son attitude. Aussi est-il nécessaire, au début de cette étude, de faire un exposé d'ensemble des

diverses déformations que l'on peut observer et des lésions musculaires qu'elles indiquent.

1° La **paralysie** ou l'**atrophie des muscles propres du pied** est moins évidente ici qu'à la main; aussi a-t-elle passé longtemps inaperçue. L'action des interosseux du pied est, comme on le sait, identique à celle des interosseux de la main, ils fléchissent les premières phalanges et étendent les deux autres; il n'existe à ce point de vue entre le pied et la main qu'une seule différence, c'est que la flexion plantaire des premières phalanges des orteils est loin d'atteindre le degré de flexion observée à la main, elle ne va généralement guère au delà d'un très léger degré de flexion plantaire. Quoi qu'il en soit, lorsque l'action de ces muscles a disparu, les orteils ne sont plus sous la dépendance que des fléchisseurs et des extenseurs : de sorte que, pendant le repos, on voit les premières phalanges de tous les orteils se mettre en flexion dorsale, tandis que les autres phalanges sont en flexion plantaire, attitude qui est surtout marquée au niveau du gros orteil. Pendant les mouvements actifs, cette attitude spéciale, très caractéristique, s'exagère et il existe une véritable *griffe des orteils par atrophie des interosseux* (fig. 128 et 182); elle est en effet un signe indiscutable de l'atrophie des interosseux, et de la conservation des muscles longs des orteils — extenseurs et fléchisseurs communs des orteils et propres du gros orteil. — Les deuxièmes et troisièmes phalanges des orteils sont en flexion plantaire exagérée; les premières phalanges, en flexion dorsale dans leurs articulations métatarso-phalangiennes. Le redressement dorsal des premières phalanges est produit par la contraction de l'extenseur commun des orteils et du pédieux dont les tendons se dessinent sous la peau; la flexion des deuxième et troisième phalanges, par la contraction des longs et court fléchisseurs des orteils. De plus les mouvements d'adduction et d'abduction des orteils sont abolis; ce dernier signe est assez difficile à constater, sauf en ce qui concerne le gros orteil dont les mouvements d'abduction sont assez nets à l'état normal.

La disparition de ces petits muscles modifie aussi la conformation du pied, et c'est là souvent le premier symptôme qui fait soupçonner l'atrophie commençante : à la face dorsale du pied, les espaces interosseux présentent une dépression; à la face plantaire, la saillie du thénar s'efface, et se trouve remplacée dans la majorité des cas par un véritable méplat occupant le bord interne du pied (fig. 128).

Duchenne de Boulogne a fait une description des plus approfondies des diverses attitudes du pied dans la **paralysie** des **divers muscles de la jambe**: je ne puis que rappeler ici les grandes lignes de cette étude, qui sont indispensables pour le diagnostic des diverses affections nerveuses qui amènent une déformation du pied.

La paralysie peut porter d'une façon exclusive sur les muscles qui fléchissent le pied sur la jambe, *jambier antérieur et extenseur des*

orteils. Le jambier antérieur produit simultanément trois mouvements, il élève la partie interne de l'avant-pied, il fléchit le pied sur la jambe, il produit une adduction légère du pied ; somme toute, lorsqu'il se contracte, il fait tourner le pied qui renverse en dehors sa face dorsale, en même temps que les phalanges, surtout celles du gros orteil, s'inclinent sur les métatarsiens. L'extenseur commun des orteils fléchit également le pied sur la jambe, mais contrairement au jambier antérieur il porte le pied dans l'abduction. Lorsque la paralysie atteint l'un ou l'autre de ces muscles, les signes se ressemblent beaucoup : les malades ne peuvent plus exécuter la flexion *directe* du pied sur la jambe ; mais, lorsque le jambier antérieur est seul frappé, en même temps que la flexion se fait, le pied est porté en abduction tandis que la flexion se fait en adduction lorsque l'extenseur est seul atteint. Lorsque l'extenseur commun des orteils est seul paralysé on constate, lorsque le malade marche, qu'il relève à chaque pas la face interne du pied par action du jambier antérieur intact (fig. 157). Lorsque les deux muscles sont paralysés, la flexion du pied sur la jambe est impossible : en même temps la diminution permanente de la force tonique des fléchisseurs du pied sur la jambe donne aux extenseurs — triceps sural — une prédominance d'action qui est suivie d'équinisme.

La paralysie des *extenseurs du pied sur la jambe* produit une déformation à peu près inverse de celle que l'on vient de voir. A l'état normal la contraction du *triceps sural* étend avec force l'arrière-pied, ainsi que le bord externe de l'avant-pied, pour employer la terminologie si claire de Duchenne ; en même temps le pied se met en varus ; le bord interne de l'avant-pied participe aussi au mouvement d'extension, mais il cède à la moindre pression.

C'est en réalité l'action propre du *long péronier latéral*, qui abaisse fortement le bord interne de l'avant-pied : la voûte plantaire se creuse, tandis que le pied tourne et se met en valgus. La contraction simultanée du long péronier latéral et du triceps sural produit seule l'extension directe du pied sur la jambe. Il est donc facile de voir à quelle déformation conduit la paralysie de ces muscles. Lorsque le *triceps sural* est seul atrophié, on voit, pendant que le talon est abaissé par l'action tonique non modérée du jambier antérieur et des extenseurs des orteils, l'avant-pied s'infléchir directement sur l'arrière-pied. Sous l'action du long péronier latéral et du long fléchisseur des orteils, on a ainsi le *talus pied creux direct*.

Par suite de la *paralysie isolée du long péronier latéral*, le triceps agissant seul pour étendre le pied, le bord interne de l'avant-pied ne peut s'abaisser avec force et cède à la moindre résistance : le pied se met en adduction et prend l'attitude du varus. D'autre part la courbe plantaire, qui est maintenue à l'état normal par le tonus du long péronier, disparaît et il se forme *un pied plat varus*. Ce pied plat devient *valgus* lorsque le sujet marche ; la partie externe du pied appuyant seule sur le

sol, le poids du corps fait glisser les facettes articulaires du calcanéum sur celles de l'astragale, et tourne la plante du pied en dehors.

Enfin le *triceps sural* et le *long péronier latéral* peuvent être atrophiés simultanément ; on voit alors, lorsque les autres muscles du pied sont intacts, le talon s'abaisser, tandis que le bord interne de l'avant-pied est élevé par l'action non modérée du jambier antérieur ; les quatre derniers métatarsiens sont au contraire fléchis par le fléchisseur des orteils, il se forme un *talus pied creux varus de l'avant-pied*.

Restent enfin les cas où le *long fléchisseur des orteils* est atteint isolément. On connaît son action à l'état normal : il fléchit les deux dernières phalanges des orteils, et légèrement la première lorsqu'il se contracte énergiquement ; s'il est paralysé ou atrophié, ces mouvements de flexion deviennent impossibles.

Je n'ai envisagé jusqu'à présent que les cas relativement simples, c'est-à-dire les déformations produites par la paralysie d'un groupe naturel de muscles ayant tous sur le pied la même fonction. Mais dans bon nombre d'affections nerveuses, la paralysie ou l'atrophie frappe pour ainsi dire au hasard, atteignant des muscles nombreux, à fonctions diverses, d'où des attitudes du pied très variables : Duchenne a décrit les déformations les plus fréquentes.

Si tous les muscles qui fléchissent l'avant-pied sur l'arrière-pied (*long péronier, fléchisseur des orteils*) sont atrophiés ou paralysés, et que en même temps le triceps, le jambier antérieur et l'extenseur commun des orteils aient conservé leur force normale, le pied se fléchit sur la jambe, le talon s'abaisse et la plante du pied s'aplatit, on a un *talus pied plat direct*. Si l'extenseur commun des orteils est également atteint, l'action du jambier antérieur devient prédominante et l'on a un *talus pied plat varus*.

Si le *triceps sural* et *le long fléchisseur des orteils* sont paralysés, le long péronier latéral restant seul actif, l'avant-pied se courbe dans sa moitié interne, puis se tord sur sa moitié externe : comme en même temps le talon s'est abaissé, on a un *talus pied creux, tordu en dehors*.

Telles sont les principales déformations qui sont à envisager ; on voit qu'elles sont dues à la prédominance d'action de certains muscles respectés par la paralysie, et qu'elles atteignent souvent un degré fort intense et déterminent des déformations fort incommodes. Ce qui prouve bien que telle est leur origine, c'est que si tous les muscles moteurs du pied sont paralysés, on n'observe pas ces déformations considérables ; les sujets n'ont alors qu'un peu de claudication, et il suffit pour les faire marcher d'une chaussure à contrefort solide qui maintienne le pied fléchi à angle droit sur la jambe : ainsi s'explique l'aphorisme d'apparence paradoxale de Duchenne : « Il vaut mieux avoir perdu tous les muscles moteurs du pied sur la jambe que d'en conserver un certain nombre. »

[J. DEJERINE.]

2° Les muscles produisent des déformations du pied non seulement par leur paralysie, mais encore par leur **contracture**; le pied se trouve alors fixé d'une façon permanente dans l'attitude que lui imprime la contraction du muscle; ce qui a été dit précédemment de l'action des divers muscles me dispense donc d'insister sur ce sujet. Je rappellerai seulement que l'*équin varus* est produit par le *triceps sural*, le *pied creux valgus* par le *long péronier latéral*, l'*équin direct* par l'*action combinée de ces deux muscles*. La contracture du *jambier antérieur* amène le *talus varus*; celle du *long extenseur des orteils*, le *talus valgus*; la *combinaison de la contracture des deux muscles précédents*, le *talus direct*. La contracture du *jambier postérieur* produit le *varus direct*, celle du *court péronier latéral*, le *valgus direct*.

Toutes les attitudes du pied que je viens de décrire passent par deux phases : pendant plus ou moins longtemps, le pied n'est pas fixé dans l'attitude qu'il a prise; on peut le mobiliser, il reste souple : au bout d'un temps plus ou moins long, l'attitude devient irréductible. Il s'est produit des rétractions et des adhérences fibro-tendineuses et aponévrotiques, les surfaces articulaires se sont modifiées, et le pied ne peut plus revenir, sans intervention chirurgicale, à sa position normale, et encore les interventions ne donnent-elles pas toujours des résultats favorables. Cette notion est très importante pour apprécier la gravité d'une déformation, et elle rend souvent plus ou moins sévère le pronostic de telle ou telle affection nerveuse.

Valeur sémiologique. — Il ne suffit pas d'avoir reconnu quels sont les muscles atteints par la paralysie, l'atrophie ou la contracture; le diagnostic doit aller plus loin, et déterminer la nature de l'affection primitiven — erveuse ou myopathique — qui a produit la lésion des muscles. C'est là une question souvent délicate à résoudre; c'est l'ensemble des signes présentés par le malade, plus que la lésion musculaire qui permet le diagnostic; les déformations du pied d'origine musculaire pouvant en effet résulter des affections nerveuses les plus variées. Il peut s'agir en effet d'une myopathie, d'une névrite, d'une lésion médullaire ou cérébrale, d'une manifestation hystérique. En d'autres termes, au pied comme à la main, les modifications de l'attitude normale n'ont que la valeur de syndromes, et aucune d'entre elles n'est caractéristique de telle ou telle lésion ou affection.

Myopathies. — Les déformations du pied qui résultent d'une myopathie primitive n'offrent rien de bien spécial; suivant que l'atrophie porte sur tel ou tel groupe de muscles, on voit se développer l'une ou l'autre des attitudes caractéristiques qui ont été décrites plus haut. En général tous les muscles du pied ou de la jambe sont atteints en même temps, de sorte que la déformation est moins grande et moins gênante pour le malade.

L'atrophie prédominant toutefois dans les muscles de la région antéro-externe de la jambe, il en résulte un équinisme direct, rarement très prononcé, sauf dans certains cas dans lesquels, l'atrophie étant très accusée et ancienne (fig. 71), il s'est produit en outre des rétractions fibro-musculaires. Les muscles de la plante du pied et les interosseux échappent le plus souvent à l'atrophie chez les myopathiques; dans les cas assez rares



Fig. 182. — Griffe des orteils par atrophie des interosseux chez un myopathique de vingt-six ans. (Bicêtre, 1892.)

où ils sont atteints, on peut observer une griffe des orteils, caractérisée par la flexion dorsale de la première phalange avec flexion plantaire des phalangines et des phalangettes. Il ne m'a été donné que deux fois de constater l'existence de la griffe des orteils d'origine myopathique (fig. 182).

Affections médullaires. — Poliomyélites. — Dans la poliomyélite aiguë de l'enfance, l'équinisme direct (fig. 101) et surtout l'équin varus sont parmi les déformations du pied celles que l'on observe le plus communément et sont la conséquence d'une prédominance marquée de l'atrophie dans les muscles innervés par le sciatique poplité externe (fig. 183, 184, 185). Les malades marchent alors soit sur leur talon antérieur, soit sur le bord externe de leur pied. Du reste avec le temps, et si l'orthopédie n'intervient pas, les attitudes précédentes se modifient en s'aggravant, du fait des rétractions fibro-musculaires, aponévrotiques et tendineuses, qui dans les cas anciens sont toujours plus ou moins accusées.

Beaucoup plus rarement que l'équinisme, on peut observer dans la paralysie infantile un talus direct ou un talus pied creux, dans les cas où,

les muscles de la région antéro-externe de la jambe étant respectés, l'atrophie ne porte que sur le triceps sural. Ici le malade n'appuie sur le sol que par son talon postérieur, le pied étant en flexion dorsale plus ou moins marquée sur la jambe.



Fig. 183.



Fig. 184.

Fig. 183 et 184. — Équin varus excessif du pied par poliomyélite aiguë de l'enfance, chez un homme âgé de soixante-quatre ans. — Début de l'affection à l'âge de trois ans. Diagnostic confirmé par l'autopsie. (Bicêtre, 1890.)

Dans la *poliomyélite aiguë de l'adulte*, affection du reste très rare, on peut observer de l'*équinisme direct* ou *varus* du pied.

Dans la *poliomyélite chronique*, dans la *sclérose latérale amyotrophique*, les membres inférieurs sont atteints tardivement et on constate rarement dans ces affections des déformations marquées des pieds. Lorsqu'elles existent elles consistent en un équinisme direct, peu accusé en général. Dans la *syringomyélie* enfin, où les membres inférieurs restent le plus souvent intacts pendant toute la durée de l'affection, la déformation des pieds est tout à fait exceptionnelle.

Dans la *maladie de Friedreich* il existe constamment, et cela déjà à une phase peu avancée de l'affection, une déformation des pieds caractérisée par un équinisme plus ou moins accusé accompagné d'un certain degré de varus, une flexion dorsale de la première phalange des orteils marquée surtout dans celle du pouce, les autres phalanges étant en flexion palmaire, et enfin par un pied creux, *varus pied creux* (fig. 186). Bien que des dissections minutieuses ne

nous aient pas encore renseigné exactement sur l'état des muscles de la jambe et du pied dans la maladie de Friedreich, il est cependant certain que cette déformation rentre dans la catégorie des pieds bots de cause paralytique et atrophique. Dans cette affection, en effet, il existe toujours un certain degré d'amaigrissement du groupe antéro-externe des jambes et parfois une diminution de volume des muscles de la face plantaire des pieds.



Fig. 185. — Equinisme excessif du pied dans un cas de poliomyélite aiguë de l'enfance chez un homme de quarante-deux ans. Début de l'affection à l'âge de trois ans. Diagnostic confirmé par l'autopsie. (Bicêtre, 1890.)

Dans les *myélites transverses*, les *compressions* de la moelle, etc., la paraplégie, une

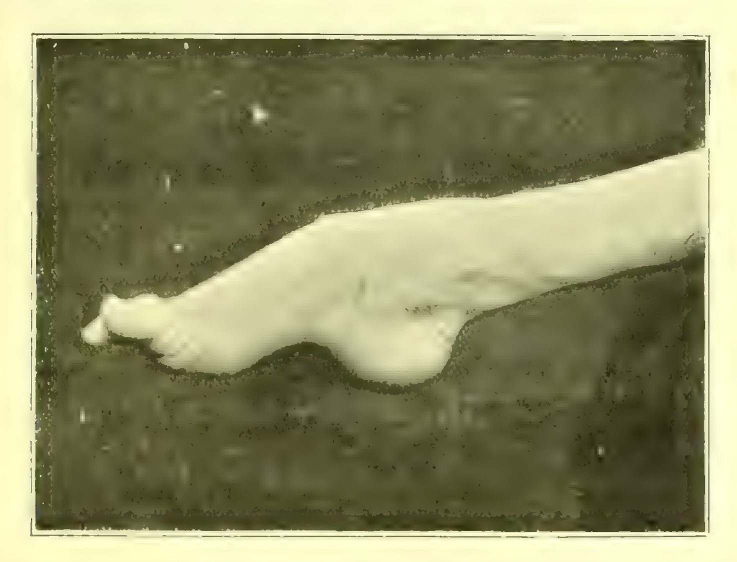


Fig. 186. — Déformation du pied dans un cas de maladie de Friedreich remontant à l'âge de treize ans, chez un homme âgé de trente-quatre ans. Même déformation du pied gauche. (Bicêtre, 1893.) — L'observation de ce malade a été publiée par RIBEL dans sa thèse inaugurale (*Contribution à l'étude de la maladie de Friedreich*, Paris, 1894).

fois que la contracture est établie, s'accompagne d'un degré plus ou moins marqué d'équinisme des pieds (fig. 48).

Névrites. — Qu'il s'agisse d'une névrite de cause infectieuse ou toxique, d'une névrite familiale (atrophie type Charcot-Marie), (névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine et Sottas), d'une névrite évoluant au cours d'une affection médullaire (atrophie musculaire des ataxiques), d'un traumatisme, en un mot toutes les fois que le sciatique poplité externe est atteint, on observe une déformation du pied qui est constante et toujours la même, lorsque toutes les branches du sciatique poplité externe parti-



Fig. 187. — Déformation du pied dans un cas de névrite post-puerpérale datant de six mois, chez une femme de vingt-sept ans. La même déformation existait dans l'autre pied (voy. fig. 114 et 115). Ici, bien que l'atrophie des muscles de la région antéro-externe des jambes fût très accusée, la flexion plantaire excessive des orteils était la conséquence des rétractions fibro-musculaires de la plante du pied. Terminaison par guérison dix-huit mois après le début des accidents. (Bicêtre, 1891.)

cipent d'une manière égale à la lésion. C'est ainsi que dans les névrites généralisées à marche rapide, de cause *infectieuse* ou *toxique*, les membres inférieurs se prenant les premiers, il se produit de bonne heure un équinisme direct, accompagné d'une flexion plantaire des orteils. Ces attitudes vicieuses, d'abord mobiles, sont bientôt fixées et augmentées par les rétractions fibro-musculaires et tendineuses et pour les orteils par la rétraction de l'aponévrose plantaire. C'est dans ces cas que l'on observe une flexion plantaire des orteils parfois excessive (fig. 187). Dans les névrites à marche subaiguë ou chronique, les choses se passent de même ainsi qu'on le verra plus loin, seule l'évolution est différente.

D'autres fois, toutes les branches du sciatique poplité externe ne sont pas atteintes par la lésion et on a affaire alors à une *névrite dissociée*.

bilatérale le plus souvent, comme dans le cas précédent. Le type le plus fréquent de la névrite dissociée du sciatique poplité externe est celui dans lequel le jambier antérieur seul échappe à la paralysie et à l'atrophie (fig. 157). Ici le pied est en équinisme avec élévation de son bord interne, *équin varus pied creux*. Lorsque le malade peut marcher, on voit à chaque pas le bord interne du pied se relever par l'action du jambier antérieur conservé.

Cette conservation du jambier antérieur a été observée : 1° dans la *paralysie saturnine des membres inférieurs* ; ici le jambier antérieur est conservé au même titre que le long supinateur dans le *type antibrachial* de cette paralysie ;

2° Dans certaines *névrites* de cause infectieuse ou toxique. Je l'ai constatée pour ma part dans deux cas de névrite alcoolique et dans un cas à étiologie indéterminée (fig. 157). On l'a signalée également dans quelques rares cas de *névrite traumatique*, de *compressions intra-pelviennes* soit du nerf sciatique, soit du plexus lombo-sacré, ainsi que dans les *paralysies radiculaires* de ce plexus ;

3° Beaucoup plus rarement dans la *poliomyélite aiguë* de l'enfance ou de l'adulte ;

4° Dans l'*atrophie musculaire des ataxiques* (fig. 151).

On peut du reste rencontrer dans ces différents cas, plus rarement toutefois, d'autres dissociations paralytiques et atrophiques. C'est ainsi que d'après Duchenne de Boulogne on peut observer encore assez souvent une paralysie isolée du jambier antérieur avec ou sans paralysie du triceps sural.

Dans la *névrite interstitielle hypertrophique* les pieds présentent une déformation qui se rapproche beaucoup de celle que l'on observe dans la maladie de Friedreich. Le pied présente un certain degré d'équinisme avec exagération marquée du creux plantaire — équin pied creux — et la première phalange des orteils, en particulier celle du gros orteil, est en flexion dorsale très accusée, la deuxième et la troisième en flexion plantaire légère, la flexion étant plus prononcée pour la phalange unguéale que pour les autres. Les tendons des extenseurs des orteils, celui du gros orteil principalement, sont tendus et se dessinent sous la peau. La convexité de la voûte interne est très exagérée, c'est le véritable *pied creux* ; le pied est tassé, sensiblement réduit dans son diamètre antéro-postérieur, comme si on l'avait comprimé d'avant en arrière (fig. 124).

Dans l'*atrophie musculaire type Charcot-Marie*, les pieds sont tantôt en équin direct, tantôt et plus rarement en équin varus (fig. 120). La déformation des pieds ici est différente de celle que l'on observe dans la névrite interstitielle hypertrophique, le creux du pied est moins accentué et la flexion dorsale de la première phalange des orteils peu prononcée.

Le *tabes* offre un exemple très net des positions que peut prendre

le pied par suite des lésions des nerfs musculaires. Dans la grande majorité des cas, la névrite atteint d'abord les nerfs des petits muscles du pied, puis à mesure que la lésion fait des progrès elle frappe aussi les nerfs des muscles de la jambe. L'atrophie des petits muscles du pied amène les déformations que j'ai citées plus haut : les muscles du tarse sont atrophiés, d'où un méplat caractéristique, et à la face dorsale l'atrophie des interosseux se traduit par une gouttière à leur niveau. Les orteils forment une griffe, la première phalange se met en flexion dorsale sur le métatarse, les deux dernières phalanges se plient sur la face plantaire du pied (fig. 128).

Plus tard on voit l'atrophie s'étendre aux muscles de la jambe; elle frappe surtout les extenseurs et les péroniers, épargnant pendant quelque temps le jambier antérieur; par suite le pied se met en équinisme et en varus; cet équinisme peut être tel que l'axe du pied semble continuer l'axe de la jambe (fig. 126). La flexion dorsale directe du pied est impossible; parfois le jambier antérieur, seul intact pendant un certain temps, peut produire une flexion plus ou moins marquée, accompagnée d'adduction et de rotation interne du pied (fig. 131).

Pendant longtemps les mouvements passifs sont encore possibles, les articulations sont mobiles, les attitudes flasques : mais, après un temps plus ou moins long, survient un nouvel élément, les *rétractions musculaires* et *aponévrotiques* se produisent; les mouvements actifs se limitent de plus en plus, les mouvements passifs disparaissent, les attitudes vicieuses deviennent fixes et rigides : elles persistent jusqu'à la mort du malade et se retrouvent telles sur la table d'amphithéâtre.

Les orteils fixés par des rétractions peuvent présenter deux variétés d'attitude; dans la grande majorité des cas, pour ne pas dire toujours, le gros orteil est en flexion plantaire exagérée, non seulement dans son articulation métatarso-phalangienne, dont la flexion peut être extrême et déterminer à la face dorsale du pied une saillie angulaire, mais aussi dans son articulation interphalangienne : il ne peut être redressé et pendant les tentatives du redressement on sent, à la partie interne de la plante du pied, la corde résistante de l'aponévrose plantaire rétractée. En général les quatre derniers orteils sont étendus ou légèrement fléchis sur la plante dans leurs articulations métatarso-phalangiennes, et toujours fléchis dans leurs articulations phalangiennes (fig. 126, 129 et 130).

Dans quelques cas on observe une seconde variété d'attitude, la flexion du gros orteil est ici aussi constante, aussi prononcée que dans la première variété, mais les premières phalanges des quatre autres orteils, au lieu d'être étendues dans leurs articulations métatarso-phalangiennes ou fléchies sur la plante, sont au contraire en flexion dorsale souvent très accentuée sur le métatarse, les 2[e] et 3[e] phalanges étant comme dans la première variété en flexion plantaire; somme toute, ces deux variétés ne diffèrent entre elles que par l'extension

forcée ou la flexion dorsale des premières phalanges des quatre derniers orteils (fig. 128).

La fixité de la première attitude est due, ainsi que les autopsies me l'ont démontré, à la rétraction de l'aponévrose plantaire : la flexion si exagérée du gros orteil est due en plus à la rétraction des tendons des muscles de l'éminence thénar (c'est-à-dire de l'adducteur et du court fléchisseur) et surtout des muscles abducteurs, obliques, et transverses du gros orteil. Quant à la flexion dorsale des premières phalanges des quatre derniers orteils, que j'ai notée dans la seconde attitude, elle paraît tenir à la rétraction du muscle pédieux.



Fig. 188.



Fig. 189.

Fig. 188 et 189. — Déformation des pieds dans un cas d'écrasemen des nerfs de la queue de cheval et du cône terminal (malade de la figure 19).

Comme toutes les attitudes vicieuses du pied, l'équinisme devient irréductible lorsqu'il a duré un certain temps. Cela tient à la rétraction du triceps sural, et souvent en partie à celle des péroniers latéraux ainsi que des liens fibreux périarticulaires.

Dans les *compressions de la queue de cheval*, le pied est en équinisme plus ou moins prononcé selon le degré de paralysie des muscles; cette déformation est d'abord flasque, puis survient la période de rétractions fibro-musculaires et aponévrotiques, fixant le pied et les orteils dans leur attitude vicieuse (fig. 188 et 189).

[J. DEJERINE.]

Affections cérébrales. — Les paralysies *d'origine cérébrale* retentissent naturellement sur les muscles de la jambe et par là sur l'attitude du pied : dans l'*hémiplégie* de l'adulte, la paralysie est moins marquée au membre inférieur qu'au membre supérieur; lorsque la contracture s'installe, c'est presque toujours le type d'extension que l'on observe; tous les segments du membre sont dans l'extension forcée, avec équinisme du pied; seuls les orteils sont parfois, rarement du reste, en



Fig. 190. — Déformation du pied dans un cas de contracture hystérique du membre inférieur chez un homme de vingt-sept ans. (Bicêtre, 1891.)

flexion plantaire (fig. 28). L'*hémiplégie cérébrale infantile* amène en général une déformation un peu différente : le pied est en équinisme prononcé et légèrement dévié en dedans (pied bot varus équin, fig. 35, 36, 41 et 42). Quelquefois, mais c'est plus rare, il se produit un valgus talus (fig. 40). (Voy. *Hémiplégie de l'adulte et de l'enfance.*)

Dans la *maladie de Little*, par suite de la contracture, les pieds sont immobilisés en équinisme (fig. 52 à 56). Cet équinisme peut être tel que le malade marche alors sur la face plantaire de ses orteils (fig. 51).

Enfin à côté des déformations du pied d'origine cérébrale, je mentionnerai le *pied bot hystérique*, dû à la contracture de certains muscles et qui réalise souvent le type du *pied bot varus équin* (fig. 190).

Dans la *paralysie agitante* on n'observe pas d'ordinaire de déformation du pied, sauf un peu d'équinisme chez les sujets confinés au lit depuis longtemps. Parfois cependant, dans les cas où la rigidité musculaire est excessive, on peut observer une déformation du pied, caractérisée par un équinisme marqué, une exagération du creux plantaire, une flexion dorsale excessive de la première phalange des orteils, avec flexion plantaire de la deuxième et de la troisième, cette dernière étant plus fléchie

que la deuxième (fig. 191). Ce pied creux équin avec flexion dorsale de la première phalange des orteils relève uniquement de la rigidité musculaire; c'est un pied bot par contracture et dans la pathogénie duquel il n'y



Fig. 191. — Équin pied creux avec flexion dorsale excessive de la première phalange des orteils et flexion plantaire des phalangines et des phalangettes, chez une femme de soixante et un ans atteinte de maladie de Parkinson et présentant une contracture excessive des quatre membres et du tronc empêchant toute espèce de mouvement. Cette déformation du pied existe des deux côtés. La déformation de la main représentée dans la figure 179 appartient à la même malade.

a à faire intervenir aucun élément d'atrophie ou de paralysie. Cette déformation du pied dans la maladie de Parkinson qui, à ma connaissance, n'a pas été signalée, est du reste fort rare et je n'en ai observé jusqu'ici que deux exemples.

II. — LES TROUBLES TROPHIQUES DU PIED

Il me reste à considérer maintenant les troubles trophiques du pied que l'on peut observer dans les diverses affections nerveuses, et à indiquer leur valeur sémiologique. Comme dans le précédent chapitre j'ai déjà décrit l'atrophie musculaire, je passerai en revue seulement les lésions trophiques portant sur le squelette du pied ou sur ses téguments. Parmi les maladies qui déterminent souvent ce genre de lésions il faut citer en première ligne le *tabes*. J'ai déjà fait remarquer précédemment, que fréquemment le tabes s'accompagne de névrites qui amènent l'atrophie des petits muscles du pied et je n'ai pas à y revenir; mais très souvent la maladie provoque aussi des troubles trophiques des os et des téguments : l'atrophie du squelette du pied présente tous les caractères des lésions osseuses d'origine tabétique : la plupart des os sont profondément touchés, le calcanéum, l'astragale sont poreux et fragiles, les os

du tarse sont déformés, parfois soudés entre eux par des néoformations osseuses, parfois désagrégés, isolés, et à la dissection on ne trouve plus qu'une bouillie osseuse. Ces lésions se traduisent par la série des symptômes habituels aux ostéo-arthropathies tabétiques; on y remarque le même début brusque, le même gonflement considérable, la même indolence complète : le pied se déforme, se dévie plus ou moins, se raccourcit, la voûte plantaire s'affaisse, la mobilité des différents segments diminue.

Les troubles trophiques s'étendent en général aux tissus fibreux, aux capsules articulaires qui sont lâches, distendues, souvent perforées; aux ligaments très altérés dans leur structure et qui parfois disparaissent complètement, aux tendons, qui peuvent se rompre, et enfin à la peau. (Voy. *Troubles trophiques cutanés.*)

Je n'insisterai pas sur les atrophies osseuses qui peuvent résulter d'une *paralysie infantile*; associées en général à de l'atrophie musculaire, elles ne sont pas toujours proportionnelles à cette dernière. L'atrophie frappe plus ou moins profondément les divers os du pied, amenant des déformations très variables. Des lésions osseuses tout à fait analogues peuvent s'observer dans l'*hémiplégie cérébrale infantile*. (Voy. *Troubles trophiques osseux.*)

Enfin dans l'*acromégalie*, les pieds présentent des altérations en tous points semblables à celles qui ont été décrites à propos de la sémiologie de la main : ils sont énormes, et, bien qu'ils aient conservé leur longueur habituelle, ils sont considérablement accrus en largeur et en épaisseur et deviennent de véritables « pattes ».

SÉMIOLOGIE DU FACIES

Un grand nombre d'affections nerveuses viennent s'inscrire sur la face, et la facilité avec laquelle on remarque le moindre défaut dans la symétrie de la figure, le moindre trouble dans les mouvements d'expression, donne au facies une valeur séméiologique considérable. Les yeux à eux seuls peuvent fournir une quantité d'indications précieuses par tous les troubles qui atteignent leur musculature externe ou interne; troubles qui seront plus loin étudiés en détail. (Voy. *Sémiologie de l'appareil de la vision.*)

L'état des yeux constitue le symptôme le plus frappant dans la physionomie des malades atteints de *goitre exophtalmique* : la saillie des yeux est caractéristique; c'est elle qui donne au malade cette expression à la fois colère et tragique (fig. 192).

La musculature des yeux n'est pas toujours intacte, de Graefe a signalé un défaut de consensus entre le mouvement de la paupière et l'abaisse-

ment de la ligne visuelle : ce trouble musculaire est indépendant de l'exophtalmie, et il contribue à augmenter l'aspect tragique du malade, laissant apparaître le blanc de l'œil au-dessus de la cornée dans certains mouvements, lorsque le malade regarde en bas, par exemple.

Les modifications de la physionomie peuvent résulter d'un défaut de symétrie entre les deux côtés de la face; il s'agit en général dans ces cas, de *paralysie* ou de *contracture* limitée à un côté de la figure. Lorsque la paralysie frappe à la fois le domaine du facial inférieur et du facial supérieur, elle est facile à reconnaître : la commissure des lèvres est déviée du côté sain; du côté malade, le sillon naso-labial est effacé, comme tous les autres plis, d'où une asymétrie qui s'accuse encore davantage pendant les mouvements. L'orbiculaire des paupières étant paralysé, le malade ne peut pas fermer l'œil de ce côté, et au front même on constate une diminution des plis du côté atteint (fig. 148). Cette paralysie ainsi étendue à tout le domaine facial résulte d'une lésion du nerf lui-même. Lorsque la paralysie faciale est d'origine cérébrale, bien que pendant les premiers jours elle puisse atteindre le territoire du facial supérieur (fig. 20), elle ne tarde pas à se localiser au facial inférieur (fig. 151 et 152). Lorsque la paralysie atteint à la fois les deux nerfs faciaux (*diplégie faciale*) (fig. 150 et 195), l'asymétrie disparaît, le visage perd toute expression, il n'y a plus de clignement des paupières, les fentes palpébrales sont élargies, l'occlusion des yeux est impossible, et, par suite de la paralysie des buccinateurs, la mastication devient difficile. Du reste la diplégie faciale s'observe rarement et résulte en général



Fig. 192. — Facies dans le goitre exophtalmique. — Femme de vingt-trois ans. Début de l'affection à l'âge de vingt ans. (Salpêtrière, 1899.)

d'une double lésion des rochers (carie ou fracture). (Voy. *Paralysie faciale*.)

L'asymétrie peut aussi résulter de la contracture des muscles de la face : cette contracture succède assez souvent à la paralysie faciale périphérique ; partielle au début, elle se généralise peu à peu et atteint successivement le buccinateur, le grand et le petit zygomatique, l'élévateur de l'aile du nez ; la commissure des lèvres est alors déviée du côté malade ; les plis se creusent davantage, l'ouverture de la paupière est diminuée (fig. 149). Cette contracture est beaucoup plus rare dans la paralysie faciale de cause cérébrale (fig. 21 et 22).



Fig. 193. — Double paralysie faciale périphérique (même sujet que celui de la figure 150). — Ici, le sujet est représenté faisant l'effort de fermer les yeux, pour montrer l'analogie avec le facies myopathique des figures 66, 67 et 68.

Tous ces troubles des muscles de la face (paralysie ou contracture) peuvent s'observer dans l'hystérie. La paralysie hystérique est en général associée à des troubles sensitifs qui la font reconnaître; elle peut être aussi systématisée, portant moins sur certains muscles que sur certains mouvements coordonnés pour une action spéciale. La contracture hystérique peut atteindre différentes régions de la face ; il s'agit parfois de blépharospasme (fig. 298); d'autres fois, la contracture prédomine sur le facial inférieur, ce qui constitue l'*hémispasme glosso-labié* : cette affection se traduit par une déviation considérable des traits, et, lorsque le malade tire la langue, elle se dévie du côté contracturé en tournant sur son axe. D'autres fois enfin, tout le domaine du nerf facial est contracturé (fig. 153).

On peut ranger dans une seconde catégorie les cas où la physionomie, tout en étant modifiée, ne présente pourtant aucun défaut de symétrie. Ces altérations du facies se rencontrent dans des affections très différentes. Un des types les plus nets est présenté par le *facies myopathique* (Landouzy et Dejerine) dans la *myopathie atrophique progressive*.

Comme l'indique le nom, l'atrophie dans cette affection débute par la face, et cela d'une façon insidieuse; cette atrophie des muscles faciaux se marque en général par une déformation de la bouche : les lèvres augmentent de volume, tantôt la lèvre inférieure s'abaisse, tantôt la lèvre supérieure fait une saillie (lèvre de tapir) (fig. 64 à 67 et 68); les lèvres sont moins mobiles, la bouche est entr'ouverte, et, lorsque l'on fait rire le malade, la moitié inférieure de la face prend une apparence bizarre, le malade rit *en travers* (fig. 67, 69 et 194), et, en même temps que la fente buccale s'élargit singulièrement, de chaque côté de la commissure, se dessine une dépression verticale (coup de hache). Les orbiculaires des paupières se prennent à peu près en même temps que l'orbiculaire des lèvres, et l'occlusion des paupières se fait incomplètement, soit pendant le sommeil, soit sous l'influence de la volonté (fig. 66, 67 et 68). Il n'est pas rare de rencontrer des cas où l'atrophie de l'orbiculaire est portée à un degré tel que l'ouverture palpébrale est plus grande qu'à l'état physiologique et qu'il existe un véritable lagophtalmos par tonicité du releveur, tout comme dans une paralysie faciale double. Le frontal et les sourciliers se prennent aussi à la même époque. Par suite de l'atrophie de tous ces muscles de l'expression, le facies des malades exprime l'hébétude, l'indifférence; les yeux sont grands ouverts, les rides du front effacées, les commissures naso-labiales ont disparu, le masque facial est lisse, les lèvres sont grosses, saillantes, et contribuent à donner à la physionomie une expression bêta. La symétrie n'est pas toujours absolue, un des côtés pouvant être plus atrophié que l'autre. Parfois même l'atrophie ne porte que sur les muscles innervés par le facial inférieur (fig. 69).



Fig. 194. — Rire transversal dans le facies myopathique (malade de la figure 60).

Peu à peu les troubles fonctionnels augmentent; les malades ne peuvent

plus remuer aucun muscle de la face, ils ne peuvent plus fermer les yeux, mais, chose importante, tant qu'il persiste une fibre musculaire, la mobilité persiste en partie; ces malades sont essentiellement des atrophiques, non des paralytiques. Un autre caractère, c'est l'intégrité absolue des muscles masticateurs, des muscles des yeux, de la langue, du pharynx et du voile du palais; les muscles innervés par le facial sont les seuls muscles de la tête qui soient atteints par l'atrophie.

Fig. 193. — Facies dans la paralysie pseudo-bulbaire chez un homme âgé de soixante-quatre ans. A l'autopsie on constata l'existence de foyers de ramollissement symétriques, ayant détruit, de chaque côté, le segment externe du noyau lenticulaire et le genou de la capsule interne. (Bicêtre, 1889.)

Le *facies de la névrite interstitielle hypertrophique* se rapproche sur plus d'un point du facies myopathique. Ici le domaine du facial supérieur est intact; au contraire, dans la partie inférieure de la figure, les lèvres sont déformées, surtout la lèvre supérieure qui est saillante et légèrement renversée en dehors, les commissures sont écartées, la bouche est large, et, lorsqu'il veut rire, le malade, comme le myopathique, a un rire transversal : il siffle difficilement, peut à peine faire la moue, et présente, sur l'orbiculaire des lèvres, des contractions fibrillaires très nettes (fig. 122).

Dans la *sclérose latérale amyotrophique*, la contracture des muscles de la face amène parfois un rire sardonique : lorsque la sclérose latérale amyotrophique se complique de paralysie labio-glosso-laryngée, on voit la paralysie et l'atrophie s'étendre aux muscles des lèvres et des mâchoires. L'orbiculaire est paralysé d'abord, puis les muscles élévateurs de la lèvre inférieure, puis le carré, le triangulaire, et également les masticateurs. La bouche ouverte, pendante, laisse couler continuellement la salive; les lèvres immobiles ne peuvent pas se rapprocher pour siffler ou pour faire la moue, et, lorsque le malade veut rire, les commissures des lèvres s'écartent sans se relever, la bouche s'élargit transversalement, le malade rappelle les masques des comédiens antiques. On retrouve la même modification du facies dans les *paralysies bulbai-*

res (fig. 15 et 16) et *pseudo-bulbaires* (fig. 12, 13, 14, 17, 195), ainsi que dans la *paralysie bulbaire asthénique* (fig. 18 et 19).



Fig. 196. — Facies dans la maladie de Parkinson. Homme de cinquante quatre ans. (Bicêtre, 1893.)

Dans la *maladie de Friedreich*, dans la *sclérose en plaques*, les muscles de la face sont intéressés dans leur fonctionnement; le facies indique une certaine hébétude, encore exagérée par le regard vague que produit le nystagmus.

Sous le nom de *facies de Hutchinson*, on désigne l'aspect que présente la face d'un sujet atteint d'ophtalmoplégie externe totale. Les paupières sont tombantes et les malades cherchent à suppléer à la paralysie de leurs releveurs en contractant leur muscle frontal. Il se produit ainsi une élévation des

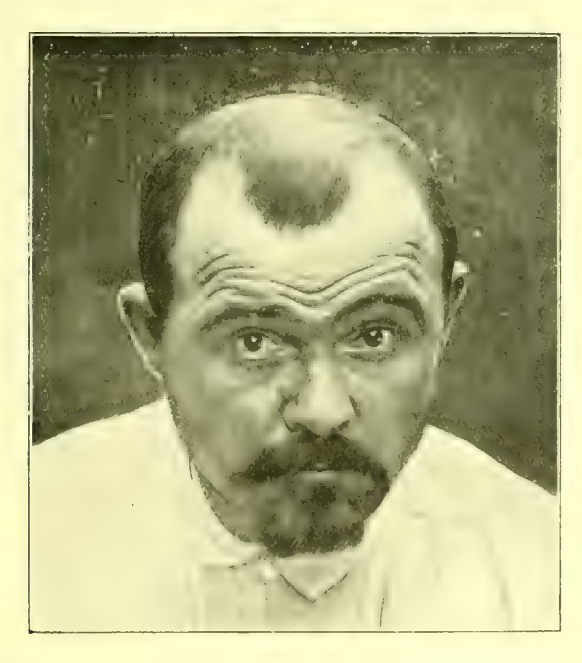


Fig. 197. — Contracture excessive du muscle frontal, chez un sujet de trente-six ans atteint de maladie de Parkinson. — Ici, l'affection a débuté à l'âge de vingt et un ans à la suite d'un violent traumatisme. (Bicêtre, 1893.) L'observation clinique et le facies de ce malade ont été publiés par CHARCOT, *Leçons du mardi*, 1887-1888, t. I, p. 437.

sourcils (fig. 500 et 501). (Voy. *Séméiologie de l'appareil de la vision.*)

Dans la *maladie de Parkinson* le front est plissé également et la rigidité des muscles de la face donne au visage du malade une expression atone, rappelant tantôt celle de l'étonnement, tantôt et d'ordinaire, plus ou moins celle de la peur ou même de l'effroi. Ce facies dans la maladie de Parkinson est encore remarquable par son immobilité, la figure est comme figée. C'est un véritable masque. La fixité du regard vient encore



Fig. 198. — Facies et mains dans l'acromégalie. — Femme de soixante-trois ans. (Salpêtrière, 1900.)

augmenter cette expression atone, fixité qui est due sans doute à la rigidité des muscles des yeux (fig. 196 et 197).

Contrairement à ce qui existe dans les affections précédentes, le *facies acromégalique* résulte surtout de lésions des os de la face : la dimension exagérée de la mâchoire inférieure est le premier caractère qui frappe; le menton est très élargi, il est proéminent, et les dents ne se correspondent pas, les dents inférieures dépassant les dents supérieures de plusieurs millimètres; la lèvre inférieure est volumineuse, proéminente, en

ectropion. Le nez est épaté, gros et camard, les oreilles sont, elles aussi, augmentées de volume; les pommettes sont saillantes par suite du développement du sinus maxillaire, le front est réduit et hors de proportion avec la face énorme du malade (fig. 198).

Enfin je mentionnerai le facies tout à fait spécial de la *sclérodermie*; cette maladie est constituée par une inflammation chronique des divers éléments qui constituent la peau, les articulations, les os : ces lésions peuvent s'étendre à diverses parties du corps, quand elles atteignent la face, elles constituent le *masque sclérodermique* : alors les mouvements sont impossibles; la physionomie garde une immobilité perpétuelle; l'orifice palpébral est étroit, déformé; le muscle de Horner ne peut plus attirer les points lacrymaux dans le lac lacrymal, et par suite les larmes coulent sur le visage. Le nez est effilé et aminci. « La bouche n'est plus qu'une fente étroite, que l'on dirait taillée à l'emporte-pièce dans un morceau de cuir; les bords muqueux ont disparu, et au milieu de la fente, les dents sont visibles. » (Charcot.)

ATTITUDE. — MARCHE

A la façon dont se présente le malade, à sa manière de se tenir debout et de marcher, on peut souvent reconnaître ou soupçonner à première vue l'affection dont il est atteint. Mais ces signes qui, pour celui qui les a déjà observés, sont d'une netteté extrême, sont fort difficiles à décrire avec précision. Aussi n'ai-je pas d'autre intention que d'essayer de classer aussi bien que possible les attitudes et les démarches que l'on peut rencontrer chez les sujets atteints de certaines affections nerveuses.

Dans bon nombre de cas, c'est à un trouble de la motilité des membres inférieurs qu'il faut rapporter l'attitude observée; il s'agit tantôt de paralysie, tantôt de contracture. C'est ainsi que dans la *paraplégie flasque*, le sujet, lorsqu'il peut encore se tenir debout, écarte les jambes pour élargir sa base de sustentation et pour conserver son équilibre fait constamment de petits mouvements, afin de reposer ses muscles vite fatigués, faisant porter l'effort tantôt sur tel groupe musculaire, tantôt sur tel autre. Lorsqu'il essaye d'avancer, il ne le fait qu'à petit pas, en traînant sur le sol ses jambes paralysées. Dans d'autres cas, comme dans la *polynévrite*, par suite de l'équinisme, lorsque pendant la marche le sujet soulève le pied, l'extrémité antérieure tombe sous l'influence de la pesanteur, et elle raclerait le sol si le sujet ne suppléait pas à l'insuffisance des extenseurs du pied en élevant la cuisse très haut; d'autre part, lorsqu'il repose le pied à terre, celui-ci touche le sol d'abord par sa pointe, puis par son bord externe et enfin par le talon. Il en résulte une démarche spéciale rappelant celle des chevaux ardents.

d'où le nom de *steppage* que lui a donné Charcot. Lorsque la névrite, tout en étant localisée au domaine du *sciatique poplité externe*, respecte le jambier antérieur (fig. 151 et 157), — *dans la paralysie saturnine à type inférieur* ou dans des névrites relevant d'une étiologie autre, — le steppage est légèrement modifié; chaque fois que le malade lève le pied, ce dernier se met en varus équin sous l'influence de la contraction du jambier antérieur.

Dans la *myopathie atrophique progressive*, l'atrophie porte en même temps sur les membres inférieurs et sur les muscles du dos; pour maintenir son équilibre, le sujet doit donc écarter les jambes et rejeter fortement les épaules en arrière pour suppléer au défaut de tonicité des muscles des lombes, d'où une ensellure en général très marquée (fig. 72). Lorsqu'il s'avance, il est toujours très cambré en arrière et, par suite, il est obligé de soulever fortement les cuisses à chaque pas, ce qui amène une nouvelle variété de *steppage* facile à reconnaître. Du reste ici le steppage relève surtout de l'équinisme des pieds.

La *contracture* des membres inférieurs se traduit aussi par une attitude spéciale; je ne ferai que signaler la *paraplégie en flexion*, qui permet rarement au sujet de se tenir debout; dans la *paraplégie avec contracture en extension* de beaucoup la plus commune, le malade avance difficilement sans plier la jambe, en frottant contre le sol l'extrémité antérieure du pied (voy. *Paraplégie* et fig. 48). Dans le *syndrome de Little*, il en est de même (fig. 51 à 56). Dans l'*hémiplégie cérébrale* suivie de contracture du membre inférieur, le sujet fait décrire au membre rigide un mouvement de circumduction, « il fauche » et l'immobilité du membre supérieur fixé au tronc exagère encore cette démarche. Dans l'*hémiplégie* hystérique au contraire, le malade marche en traînant son pied sur le sol, « il drague » (Todd, Charcot) (voy. *Hémiplégie* et fig. 32). Chez les malades atteints de *ramollissement cérébral* multiple, la démarche est souvent troublée; ils s'avancent à petits pas pressés, en s'appuyant sur leurs cannes; leurs pieds semblent ne se détacher du sol qu'avec difficulté. Chez les *pseudobulbaires* en particulier ce mode de progression — démarche à petits pas — est souvent très net.

A côté des attitudes dues à la contracture musculaire, je mentionnerai aussi celle des malades atteints de *paralysie agitante*. Au repos, ces malades se tiennent penchés en avant, raides, comme soudés, la tête relevée, les bras en flexion et collés au tronc (fig. 159 et 200); lorsqu'ils se déplacent, les malades marchent courbés en avant (fig. 158 et 199), d'un mouvement progressivement accéléré, semblant courir après leur centre de gravité; ils sont toujours dans un équilibre instable, et se déplacent dans le sens de la moindre impulsion qu'on leur donne — anté- et rétro-pulsion, latéro-pulsion. D'autres fois, mais beaucoup plus rarement, le tronc et les membres, au lieu d'être en flexion, sont en extension.

Dans un autre groupe de faits rentrent les attitudes et les démarches dues à l'incoordination musculaire et aux différents troubles de l'équilibre : la *démarche de l'ataxique* est à ce point de vue tout à fait caractéristique, il lance ses jambes de côté et d'autre, frappe fortement le sol du talon, ne règle à peu près l'amplitude de ses mouvements que par



Fig. 193. — Attitude en flexion très marquée, chez un homme de soixante-quatre ans, atteint de maladie de Parkinson. (Bicêtre, 1891.)

ses sensations visuelles, et perd l'équilibre dès qu'on lui ferme les yeux. On observe exactement cette même démarche dans la névrite systématisée aux nerfs sensitifs et que j'ai décrite sous le nom de *tabes périphérique*. Ici avec une intégrité parfois complète de la force musculaire, on observe, comme dans le tabes, une altération de tous les modes de la

sensibilité superficielle et profonde; dans la *névrite interstitielle hypertrophique*, maladie familiale que j'ai décrite avec Sottas, on trouve la même incoordination motrice résultant de troubles sensitifs, mais associée à des atrophies musculaires marquées, par suite de lésions des nerfs moteurs. Ici l'incoordination des membres inférieurs s'accompagne



Fig. 200. — Même malade que celui de la figure précédente, représenté dans la position assise.

de steppage, comme chez les tabétiques atrophiques qui peuvent encore marcher.

Dans le *syndrome cérébelleux*, il existe aussi des troubles du mouvement dans la station debout et dans la marche, avec intégrité relative des mouvements isolés, lorsque le corps repose sur un plan horizontal. Pendant la station debout, la difficulté à maintenir l'équilibre se marque déjà par l'écartement des membres inférieurs, par les oscillations dont le corps

est le siège; mais, pendant la marche, tous ces symptômes s'exagèrent, les oscillations de la tête et du tronc augmentent, le malade titube et, comme un individu ivre, n'arrive pas à se maintenir dans la direction qu'il veut suivre (fig. 156 et 157). Cette démarche s'observe dans les *tumeurs du cervelet*, dans la *maladie de Friedreich*, dans l'*hérédo-ataxie cérébelleuse* et plus ou moins aussi dans certains cas de la *sclérose en plaque*. Les différents *états vertigineux*, la *maladie de Menière* amènent aussi une démarche ébrieuse. (Voy. *Semiologie des Vertiges*.)

Je mentionnerai encore ici la démarche des *choréiques*, qui se traduit par l'abondance des mouvements irraisonnés, irréguliers et brusques; dans la *chorée hystérique* au contraire, les mouvements involontaires se produisent suivant un rythme régulier, réalisant parfois chez certains malades de véritables mouvements de danse. Enfin les troubles de la marche dans l'*astasie-abasie* — syndrome hystérique qui se traduit par l'impossibilité absolue pour le malade de marcher ou de se tenir debout, alors qu'il a conservé tous ses autres mouvements intacts — échappent par leur polymorphisme à toute description. (Voy. p. 645.)

DÉVIATIONS VERTÉBRALES

Lorsque Duchenne de Boulogne décrivit la lordose paralytique avec ses variétés, il montra l'influence du système nerveux sur les courbures normales de la colonne vertébrale, et donna en même temps la physiologie mécanique des déviations rachidiennes. Depuis, la question des rapports réciproques du système nerveux et de cette partie du système osseux a été diversement envisagée; je la résumerai rapidement en passant en revue les affections nerveuses au cours desquelles on peut voir se produire des déviations de la colonne vertébrale.

Parmi les affections cérébrales, pouvant se traduire par une hémiplégie l'*hémiplégie spasmodique infantile*, qui détermine souvent des paralysies unilatérales avec arrêt de développement osseux, peut s'accompagner de déviations de l'axe rachidien. Dans les *diplégies cérébrales infantiles*, on a constaté plusieurs fois de la cyphose et de la cyphoscoliose et Oppenheim en a rapporté récemment de nouveaux cas (1900). Mais cet auteur a rarement observé une déformation vertébrale dans l'*athétose double* ou la *chorée chronique double*, contrairement à ce qu'ont constaté Audry et Hallion. Dans la *paralysie générale* et dans les *maladies mentales*, on a également signalé des incurvations de la colonne vertébrale.

C'est surtout dans les affections médullaires que l'on a observé et étudié les déviations vertébrales; là, en effet, elles sont et plus précoces et plus prononcées. Dans l'*hémiplégie spinale* à début précoce et dont l'évo-

lution se prolonge jusqu'à un certain âge, on peut voir de la scoliose ou de la cypho-scoliose. Oppenheim en a publié deux observations avec syndrome de Brown-Séquard. La *poliomyélite aiguë* de l'enfance, par suite des atrophies musculaires ou des arrêts de développement qu'elle entraîne, peut donner lieu à la formation d'une scoliose d'intensité variable (fig. 103); parfois même les altérations sont telles qu'il s'agit d'un véritable cul-de-jatte.



Fig. 201. — Cyphose cervicale excessive par atrophie des muscles de la nuque, chez une femme de quarante-cinq ans, atteinte de sclérose latérale amyotrophique depuis huit ans. — Cette malade est la même que celle représentée dans les figures 87 et 88, à une époque où l'atrophie des muscles de la nuque n'existait pas encore. (Salpêtrière, 1900.)

On sait que les muscles sacro-spinaux et de l'abdomen sont en général les derniers atteints dans la *poliomyélite chronique* et la *sclérose latérale amyotrophique*, aussi les déviations vertébrales sont-elles rarement observées dans ces affections. Parfois cependant les muscles profonds de la nuque participent à l'atrophie, et la tête ne peut plus être maintenue en extension sur le tronc (fig. 201). La même rareté des déviations rachidiennes existe dans la *sclérose en plaques*. Il n'en est pas de même dans la *maladie de Friedreich*, où la scoliose, le plus fréquemment à localisation dorsale, est un symptôme banal, parfois même précoce et s'accompagne quelquefois de lordose lombaire compensatrice. Dans le *tabes*, maladie à troubles osseux et articulaires, la colonne vertébrale peut être touchée, ainsi que Kœnig, Pitres et Vaillard, etc., l'ont signalé. On assiste alors à une véritable déformation lente et progressive de la colonne : c'est une arthropathie vertébrale, analogue à celles que l'on observe dans les membres. D'après Oppenheim, des déviations du rachis peuvent se produire chez les tabétiques, secondairement à une luxation

spontanée de l'articulation coxo-fémorale ou à une fracture spontanée de la cuisse.

Mais l'affection spinale où les déviations vertébrales se manifestent avec une fréquence spéciale est sans contredit la syringomyélie (fig. 89 et 90). Ici l'incurvation de la colonne fait partie du syndrome, à une période plus ou moins précoce de la maladie. Roth, Bernhardt ont insisté sur l'état du rachis dans la syringomyélie. Brühl a montré la fréquence des déviations vertébrales dans cette affection, puisque sur 56 observations, il les a rencontrées dans la proportion de 50 pour 100. C'est la scoliose qui existe ordinairement, associée le plus souvent à la cyphose. Pour Morvan, Broca, Schlesinger, les déformations de la colonne vertébrale dans la syringomyélie seraient dues aux troubles trophiques osseux et articulaires. Par suite de ces altérations ostéo-articulaires, la résistance du rachis à l'action de la pesanteur serait diminuée. Hallion, tout en faisant jouer un certain rôle à l'action anormale des muscles qui détermineraient le sens des déviations, — la convexité de la courbe scoliotique dorsale regarde de préférence le côté du corps envahi le premier et le plus fortement atteint par les troubles musculaires syringomyéliques, — pense que les déviations rachidiennes sont peut-être l'expression d'un état morbide de tout le système osseux. Les vertèbres, os courts et spongieux, en subiraient plus particulièrement les conséquences. Roth regarde l'atrophie des muscles transversaires épineux comme la cause de la scoliose syringomyélique. Charcot faisait dépendre les déviations vertébrales de la lésion syringomyélique. Bernhardt ne se prononce pas sur la nature et l'origine de ces troubles vertébraux. En résumé, relativement à la pathogénie de la scoliose syringomyélique, les auteurs admettent les uns une théorie trophique, les autres une théorie musculaire, d'autres enfin une théorie mixte. Nous manquons encore d'éléments anatomo-pathologiques suffisants pour trancher cette question. La cyphose-scoliose de la syringomyélie est assez souvent accompagnée d'une déformation de la partie antérieure du thorax, *thorax en bateau* (Pierre Marie), caractérisée par un enfoncement de la partie supérieure du sternum ainsi que des côtes adjacentes, et par une saillie en avant des épaules.

Si la syringomyélie est l'affection médullaire où la scoliose se montre le plus fréquemment, la *sciatique* est l'affection des nerfs périphériques, qui s'associe le plus souvent à des déformations de la courbure normale des vertèbres, car si dans certaines névrites systématisées motrices on peut observer une déviation rachidienne, le degré et la fréquence de cette dernière sont loin d'égaler ceux qu'on trouve dans la sciatique. Signalée par Charcot, en 1886, puis par Ballet en 1887, elle fut étudiée en 1888 par Babinski, en 1890 par Brissaud, puis par Lamy, Françon, Higier, etc. Lorsque la sciatique-névrite existe depuis un certain temps ou lorsqu'elle est particulièrement douloureuse, il est rare qu'il n'y ait pas en même temps une déformation vertébrale.

La déformation du tronc dans la sciatique se présente sous trois

formes : la scoliose croisée, la scoliose homologue, la scoliose alternante

De ces trois formes, la plus fréquemment observée est la scoliose croisée, dont voici les caractères :

Si l'on examine le malade dans l'attitude debout, on voit que toute la partie supérieure du corps est inclinée latéralement et comme déjetée du côté sain. La crête iliaque du côté malade est plus élevée, et le rebord costal s'en rapproche plus ou moins, au point parfois de venir presque en contact. Toute la peau de la région comprise entre le rebord costal et la crête iliaque présente des plis de flexion transversaux, et l'espace laissé libre, entre le côté du corps et le membre supérieur pendant le long du corps, est beaucoup moins large du côté malade que du côté sain.

A l'examen de la colonne vertébrale, on constate au niveau de la région lombaire une courbure dont la convexité est tournée du côté malade, et dans la partie supérieure dorsale ou dorso-cervicale une courbure de compensation dont la convexité regarde au contraire le côté sain.

Les épaules sont parfois sur un niveau différent : l'épaule du côté malade est en général abaissée : quelquefois elle est en même temps sur un plan antérieur. Le pied du côté malade ne repose que par sa partie antérieure, le talon est plus ou moins relevé : le pied du côté sain appuie au contraire franchement et fortement sur le sol. Mais ces positions des épaules et des pieds ne sont point aussi constantes que l'inclinaison latérale du tronc et les courbures rachidiennes : elles varient suivant les malades et sont en rapport avec les efforts que chacun d'eux peut faire pour corriger la déviation rachidienne.

Cette attitude de scoliose croisée apparaît plus ou moins vite dans l'évolution de la sciatique : elle s'accentue dans la station debout ou la marche, persiste dans le décubitus, et disparaît en général à mesure que guérit la sciatique. Elle n'est pas toujours proportionnée à l'intensité ou à la durée de la sciatique (Chauffard), et elle n'est que le résultat de la position instinctive prise par le malade pour atténuer la douleur. Cette déformation est produite par une courbure du rachis dans la région lombaire : cette courbure résulte de l'impotence des muscles extenseurs du tronc, innervés par les branches émanées des plexus lombaire et sacré du côté malade : cette impotence permet aux muscles du côté sain d'exercer une action prédominante, et de déterminer la scoliose croisée.

Dans la sciatique avec scoliose homologue (Brissaud), le tronc est incliné du côté malade (fig. 110) : l'espace costo-iliaque du même côté est diminué d'étendue : le bassin peut être incliné soit à droite, soit à gauche, déterminant ainsi un raccourcissement ou un allongement du membre inférieur. De plus, chez ces malades, on observe constamment des contractures ou des phénomènes spasmodiques, et il résulte de l'étude des différents faits publiés que, dans ces cas, il ne s'agit plus de sciatique essentielle, mais d'une affection névralgique s'étendant à la fois au plexus lombaire et au plexus sacré, ou peut-être d'une affection encore plus complexe.

Dans la scoliose alternante, il s'agit de malades qui ont successivement

une scoliose croisée de chaque côté, ou bien de sujets qui, au cours d'une sciatique avec scoliose croisée, présentent pendant les paroxysmes douloureux une inclinaison du tronc dans la direction opposée (Remak, Higier), et dans ces cas encore, les déformations du tronc résultent toujours des attitudes instinctives prises par les malades pour obtenir une atténuation de la douleur.

En dehors de ces déformations du tronc dues à des inclinaisons latérales du rachis, on observe parfois dans la sciatique un certain degré de *lordose*, due à une flexion en avant de la colonne vertébrale. Cette lordose existe rarement seule, elle accompagne le plus souvent la scoliose croisée, et résulte de l'attitude prise par les malades pour moins souffrir : car, dans cette position, il ne se produit pas d'extension dans le nerf malade et la douleur en est d'autant moins vive.

Lamy, Françon, Guse, firent les premiers essais d'interprétation de la pathogénie de ces scolioses sciatiques. Fischer et Schœnwald attribuent la scoliose croisée à la névralgie des rameaux postérieurs du plexus lombaire, la scoliose homologue à la névralgie des rameaux antérieurs. Mann incrimine la paralysie directe des muscles correspondants, sans toutefois nier la possibilité d'une contracture de la masse commune du côté malade. D'après cet auteur, une paralysie des muscles de l'abdomen des deux côtés, dans les cas de sciatique double, pourrait entraîner une lordose assez prononcée pour créer une nouvelle variété de déviation de la colonne vertébrale (*ischias lordotica*), dont il a observé un cas chez une femme atteinte d'une inflammation pelvienne. Hallion revient à la théorie de Charcot et de Brissaud : les muscles fléchisseurs latéraux de la colonne lombaire entrent dans une sorte de spasme fonctionnel, du côté opposé à la sciatique. Il ajoute qu'il faut peut-être faire intervenir aussi l'atrophie des muscles latéraux du rachis lombaire du côté de la sciatique, car l'atrophie peut s'étendre au delà de la sphère de distribution du sciatique. Quant à la scoliose sciatique homologue, elle ne serait qu'une névralgie spasmodique lombo-sacrée, analogue à la névralgie faciale spasmodique.

Dans la *névrite interstitielle hypertrophique*, la cypho-scoliose est un symptôme constant. Elle peut dans certains cas être très accusée (fig. 202).

A côté de la scoliose sciatique on peut placer la *scoliose hystérique*, car il n'est pas rare de voir la sciatique au cours de cette névrose, dans laquelle la scoliose peut se surajouter à d'autres symptômes ou exister seule. Il s'agit ici d'une scoliose spasmodique par contracture des muscles du dos, contracture qui peut être primitive ou réflexe, c'est-à-dire due à la douleur. Duchenne, Duret, Pravaz, et plus récemment Richer et Souques, Wegner, en ont publié des cas. Albert, de Vienne, en rapporte un cas chez une jeune fille de quinze ans, qui avait eu une coxalgie hystérique deux ans auparavant et qui présentait une scoliose lombaire très prononcée, avec sensation de raideur très accusée, bien que les muscles contracturés ne fussent pas douloureux à la palpation : elle guérit facile-

ment en peu de temps. D'après Albert, la scoliose hystérique est une rareté, si l'on excepte, bien entendu, celle qui accompagne la coxalgie hystérique. Elle produit une simple flexion latérale du rachis lombaire



Fig. 202. — Cypho-scoliose excessive dans la névrite interstitielle hypertrophique et progressive. — Femme âgée de quarante-cinq ans, sœur du malade représenté dans la figure 122. (Bicêtre, 1892.) Pour l'observation clinique et l'autopsie de cette malade, voy. J. Dejerine et J. Sottas, *Sur la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. Mém. de la Soc. de biol.*, 1893, p. 66, obs. II.

avec convexité tournée vers le côté opposé et une courbure de compensation dorsale.

Quant aux raideurs musculaires ou aux inflammations osseuses qui peuvent donner à la colonne vertébrale une rigidité spéciale, telle qu'on l'observe dans les arthrites vertébrales, la maladie de Parkinson, l'ostéomyélite vertébrale, le mal de Pott, le rhumatisme vertébral, la spondylose rhizomélique, ce ne sont pas des déviations vertébrales proprement dites; aussi ne m'y arrêterai-je pas.

Par contre, chez les myopathiques, on rencontre assez souvent une atrophie des muscles des gouttières vertébrales et de la masse sacro-lombaire amenant une lordose considérable avec cyphose dorsale (fig. 72) ; ici, le plus souvent, il n'y a pas de scoliose ou cette dernière est peu appréciable. Chez certains myopathiques cependant on peut observer une cyphose excessive accompagnée parfois d'une scoliose plus ou moins accusée (fig. 203).

Jusqu'à présent je n'ai envisagé que les déviations vertébrales se produisant au cours et sous l'influence des maladies nerveuses ; je dois



Fig. 203. — Cyphose excessive chez un myopathique âgé de vingt ans (même malade que celui représenté dans la figure 59).

maintenant retourner la question et rechercher si les déformations de la colonne vertébrale sont susceptibles de provoquer des manifestations nerveuses. Leyden, dès 1874, avait écrit : « Ordinairement le resserrement des trous de conjugaison, à la suite du déplacement et de l'atrophie des vertèbres dus à la scoliose, est tel que les nerfs sont intéressés. C'est ainsi que s'expliquent chez ces malades les douleurs névralgiques constatées fréquemment, les névralgies intercostales, lombaires et abdominales, etc. ». Plus tard, Lesser et Bernhardt admirent la même idée pour interpréter la cause de la névralgie intercostale. D'après ses observations personnelles, Oppenheim pense que la scoliose et la cypho-scoliose arrivées à un degré avancé peuvent, par un moyen purement mécanique, déterminer une névralgie, pour laquelle il accuse en premier lieu un tiraillement des racines postérieures du côté de la concavité.

Après avoir étudié la pathogénie de la *scoliose des adolescents*, au sujet de laquelle il se range à l'avis de Bouvier, de Kirmisson et de la plupart des chirurgiens français, en admettant que cette affection relève d'un trouble portant sur le squelette du rachis et non sur son appareil musculaire, Hallion envisage la scoliose des adolescents associée aux névropathies. Il fait remarquer que la scoliose vulgaire frappe volontiers les sujets chargés de tares nerveuses héréditaires. Conformément aux idées émises par Landois (1890), Hallion suppose que, dans certaines familles, un vice général de l'évolution peut se traduire simultanément ou séparément par des troubles du système osseux et du système nerveux; ces deux systèmes seraient frappés chacun pour leur compte. Rien ne prouve que la lésion nerveuse soit nécessairement la première en date et la cause primordiale de la scoliose. Marie et Astié (1897) parlent d'une disposition familiale à la cyphose, toutefois dans leur cas il y avait un traumatisme antérieur. Récemment Hirschberger (1899) a réuni les observations de scoliose congénitale éparses dans la littérature et a donné la description anatomique de deux pièces qu'il avait pu recueillir. Pour Oppenheim, ces déformations congénitales de la colonne vertébrale auraient la signification d'un véritable stigmate de prédisposition névropathique, en particulier pour les névroses et les états psychopathiques. Déjà en 1895, Petit avait signalé la neurasthénie associée à ces formes congénitales et héréditaires de scoliose. Peut-être, ainsi que le fait remarquer Oppenheim, pourrait-on se demander si ce n'est pas simplement la déformation qui exercerait une influence psychique (avoir conscience d'une difformité, etc.), bien que personnellement cet auteur n'ait point observé cette influence.

L'étude de la scoliose, envisagée comme stigmate héréditaire, conduit aussi à envisager à un autre point de vue les déformations vertébrales de la syringomyélie. Oppenheim rapporte un cas de syringomyélie de la région dorsale inférieure de la moelle, ayant débuté à l'âge de treize ans chez un enfant atteint de cypho-scoliose congénitale. Il en conclut que scoliose et syringomyélie ont toutes deux la signification d'anomalies congénitales de développement. Dans le cas rapporté par cet auteur, cette interprétation pathogénique de la scoliose est admissible, mais, avant de se ranger à cette dernière manière de voir pour la scoliose syringomyélique en général, il me paraît nécessaire d'acquérir encore de nouvelles notions sur la pathogénie et l'anatomie pathologique de la syringomyélie.

CHAPITRE VI

SÉMIOLOGIE DES RÉACTIONS MÉCANIQUES ET ÉLECTRIQUES DES NERFS ET DES MUSCLES

Le système nerveux périphérique et les muscles de la vie de relation peuvent être actionnés expérimentalement par des agents d'ordre mécanique, physique ou chimique. En clinique, on se borne à rechercher l'action exercée sur les nerfs et les muscles striés par des excitants mécaniques ou électriques. Cette étude présente au point de vue séméiologique une assez grande importance.

Excitabilité mécanique des nerfs moteurs et des muscles.

I. **Nerfs.** — L'excitabilité propre des fibres nerveuses motrices peut être mise en jeu par des procédés mécaniques tels que le pincement ou la percussion. L'excitation est transmise dans une direction centrifuge et des contractions se produisent dans les muscles qui correspondent aux filets nerveux excités. Ce mode d'excitation peut être facilement employé dans les recherches physiologiques, mais chez l'homme il est d'une application plus difficile et forcément restreinte. Le nerf, en effet, ne pouvant être soumis à la percussion qu'à travers la peau, ne doit pas être trop profondément situé, et, d'autre part, il doit reposer sur un plan suffisamment résistant, un plan osseux, pour que le choc percuteur soit efficace. Un assez petit nombre de nerfs répondent à ces conditions; les plus facilement accessibles à l'exploration mécanique sont le nerf cubital, le nerf péronier, le nerf radial dans la gouttière de torsion et diverses branches du nerf facial. L'exploration mécanique des nerfs doit, d'ailleurs, être faite prudemment; elle n'est pas toujours sans danger et un choc trop violent, ou trop répété, peut entraîner des troubles paralytiques plus ou moins accentués et parfois même de la névrite dégénérative.

Aussi n'est-ce guère que l'*augmentation* de l'excitabilité mécanique des nerfs qu'on a l'occasion de rechercher et de constater cliniquement. Elle se rencontre surtout dans la tétanie, dans certaines formes d'hystérie, et dans certaines hémiplégies, parallèlement à l'excitabilité électrique. Dans la *tétanie*, elle a été principalement signalée par Trousseau, par Chvostek (signe de Chvostek); elle est souvent très développée dans le domaine du nerf facial (signe de Weiss). Elle a été rencontrée dans la tuberculose et dans la dilatation de l'estomac, mais à un degré moins

accusé. Elle est moins prononcée dans la tétanie des enfants que dans celle de l'adulte. Dans l'*hystérie*, elle se montre principalement dans les manifestations auxquelles on a donné le nom de diathèse de contracture; elle se voit aussi dans la phase léthargique du grand hypnotisme; mais chez l'hystérique, il s'agit pour moi de phénomènes dus à la *suggestion*.

Dans certains cas, lorsqu'on procède à l'exploration de l'excitabilité mécanique des nerfs, on voit des contractions apparaître non seulement dans le domaine du nerf excité, mais encore dans le domaine de nerfs voisins ou plus ou moins éloignés. Les contractions obtenues dans le domaine du nerf exploré ne sont pas toujours dues alors à l'excitation mécanique de ce nerf, mais elles peuvent dépendre d'une excitation réflexe; lorsqu'il en est ainsi, on peut les obtenir encore, en faisant porter la percussion en dehors de ce nerf.

II. **Muscles.** — La percussion portée sur le corps même d'un muscle, surtout en se servant du marteau percuteur animé d'un mouvement assez rapide, provoque aussi des contractions de ce muscle. Souvent ces contractions sont limitées aux faisceaux musculaires correspondant au point percuté, et sont dues à la mise en jeu de l'excitabilité propre des fibres musculaires (*excitabilité idio-musculaire*); parfois ces contractions s'étendent à tout le muscle et sont alors produites, soit par voie réflexe, soit par l'excitation du rameau nerveux innervant le muscle.

L'excitabilité idio-musculaire est augmentée dans divers états fébriles, notamment dans la *fièvre typhoïde*, dans certaines formes ou à certaines périodes de la *tuberculose* et dans les *cachexies*.

Dans la *tétanie*, l'excitabilité mécanique des muscles est augmentée, comme l'excitabilité mécanique des nerfs, en général cependant à un moindre degré.

L'*hyperexcitabilité* mécanique des muscles se rencontre encore aux phases initiales des *névrites*, surtout dans les processus aigus. Elle est d'ailleurs une manifestation transitoire de la réaction de dégénérescence et marche de pair avec l'hyperexcitabilité galvanique des muscles; ainsi dans la réaction de dégénérescence résultant d'un traumatisme grave d'un nerf, elle apparaît dans le cours de la deuxième semaine et se prolonge pendant deux à trois semaines pour faire place ensuite à de l'hypoexcitabilité. Dans la *sciatique* légère ou grave, on a trouvé souvent de l'hyperexcitabilité musculaire sur le muscle fessier en percutant les insertions sacrées de ce muscle.

L'augmentation de l'excitabilité mécanique des muscles se montre aussi dans les affections *aiguës* ou *subaiguës* de la *moelle épinière*, portant sur les *cornes antérieures*, à leurs périodes initiales.

Dans tous ces cas, qu'il s'agisse de névrites ou d'affections des cornes antérieures de la moelle, l'hyperexcitabilité mécanique des muscles coïncide avec la *diminution* ou l'*abolition des réflexes tendineux*; dans d'autres cas, dans les affections spinales atteignant les cordons antéro-

latéraux, la *sclérose latérale amyotrophique* par exemple, l'exagération de l'excitabilité idio-musculaire existe aussi, mais elle coïncide avec l'*exagération* des réflexes tendineux et se prolonge assez longtemps. Il en est de même dans les atrophies musculaires dites *réflexes*, atrophies musculaires par *irritation nerveuse périphérique*, dont le type est l'*atrophie musculaire d'origine articulaire*.

L'hyperexcitabilité idio-musculaire se rencontre aussi dans la *maladie de Thomsen*, avec des caractères particuliers sur lesquels j'aurai à revenir à propos de la réaction myotonique.

La *diminution* de l'excitabilité mécanique des muscles s'observe parfois d'emblée, sans avoir été précédée par de l'hyperexcitabilité; c'est le cas généralement dans les affections des nerfs et des cornes antérieures de la moelle à évolution lente et chronique. Mais souvent aussi dans ces cas l'hypoexcitabilité remplace l'hyperexcitabilité mécanique des muscles; c'est ce que j'ai indiqué déjà pour les névrites aiguës et les affections aiguës des cornes antérieures, où cette diminution de l'excitabilité idio-musculaire apparaît assez rapidement et se montre déjà quelques semaines après le début de la maladie. Dans d'autres cas, dans la sclérose latérale amyotrophique par exemple, elle ne remplace que beaucoup plus tardivement l'hyperexcitabilité.

Excitabilité électrique des nerfs moteurs et des muscles.

L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles peut être appréciée bien plus exactement que l'état de leur excitabilité mécanique. L'agent excitant, en effet, le courant électrique, peut être dosé et mesuré plus facilement et plus rigoureusement que l'excitant mécanique.

Les courants électriques sont régis par des lois régulières, dont une des plus importantes à connaître est la loi d'Ohm : l'*intensité*, I, d'un courant électrique, est directement proportionnelle à la *force électro-motrice*, E, qui produit ce courant, et inversement proportionnelle à la *résistance*, R, qu'il rencontre; ce qu'on peut exprimer par la formule $I = \frac{E}{R}$.

Actuellement, ces divers éléments d'un courant électrique sont évalués à l'aide d'unités de mesure universellement adoptées depuis 1881. L'unité de force électro-motrice est le *volt*, correspondant à peu de chose près à la force électro-motrice d'une pile Daniell. L'unité de résistance est l'*ohm*, représenté par la résistance à 0 degré d'une colonne de mercure de 1 m. 06 de longueur et de 1 mm^2 de section. L'unité d'intensité est l'*ampère*, c'est-à-dire l'intensité d'un courant produit par une force électro-motrice de 1 volt et traversant une résistance de 1 ohm. Pour les intensités électriques employées dans les applications médicales, l'am-

père est une unité beaucoup trop élevée; on compte généralement par millièmes d'ampère ou *milliampères*, parfois même par dixièmes de milliampère. Par conséquent, les appareils destinés à mesurer les intensités des courants appliqués au corps humain, ou galvanomètres, doivent être divisés en milliampères; il convient même qu'ils permettent d'apprécier le dixième de milliampère. Dans la plupart des explorations électro-diagnostiques on ne dépasse guère 20 à 25 milliampères; il suffira donc, pour ces applications, que le galvanomètre puisse mesurer jusqu'à cette intensité.

Dans le principe, on se guidait sur la direction du courant, pour différencier les effets obtenus dans l'exploration de l'excitabilité des nerfs et des muscles. Le courant était dit ascendant, lorsque le pôle positif était placé du côté de la périphérie et le pôle négatif du côté des centres nerveux; il était dit descendant dans les conditions inverses. Depuis, avec Chauveau et Brenner, la notion de direction du courant a été remplacée par la notion des effets produits au niveau des pôles. Cette interprétation, plus claire et plus précise, a été généralement adoptée et c'est la *méthode polaire* que l'on emploie communément dans l'exploration de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles.

Dans cette méthode, l'une des électrodes, dite indifférente ou neutre, est placée loin de l'organe à explorer. On la choisit de larges dimensions, de 50 à 100 cm^2, par exemple, pour que les lignes de flux pénètrent sur une grande surface, que la densité du courant s'y trouve très diminuée et que, par suite, ses effets chimiques et physiologiques sur les organes sous-jacents et sur les organes voisins soient très affaiblis. De cette façon, l'électrode indifférente peut rester appliquée longtemps à la même place, sans que l'on ait à redouter les effets chimiques du courant sur la peau; mais il est nécessaire que le métal sur tous les points en contact avec la peau, soit recouvert d'une substance spongieuse bien imbibée d'eau simple, ou d'eau salée. On place de préférence l'électrode indifférente sur la partie médiane du corps, soit au-devant du sternum, soit entre les épaules, soit sur la région sacro-lombaire, de façon que l'exploration puisse être pratiquée symétriquement sur les deux côtés du corps.

L'autre électrode, électrode différente ou exploratrice, doit être au contraire de petites dimensions, pour concentrer les lignes de flux sur l'organe à explorer et y obtenir le maximum de densité du courant. Stintzing recommande dans la généralité des cas une électrode de 3 cm^2 de surface (2 cm. de diamètre environ); Erb conseille plus habituellement une électrode de 10 cm^2 (3 cm. 5 de diamètre). Comme les organes à explorer ne peuvent être abordés par le courant qu'à travers la peau, au-dessous de laquelle ils sont plus ou moins profondément situés, une partie seulement des lignes de flux arrive à ces organes, l'autre partie se trouve dérivée dans la peau ou dans les tissus voisins. Les lignes de flux ainsi dérivées sont en d'autant plus grand nombre, que l'organe est plus

profondément situé; par suite, il faut pour l'exciter dans ces conditions une intensité de courant plus forte; comme on le conçoit facilement d'après ce qui vient d'être dit, on n'en doit pas conclure, que l'excitabilité même de l'organe est plus faible que celle d'un organe plus superficiel qui se trouve excité par un courant de moindre intensité.

D'ailleurs, dans l'exploration de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, il convient de placer l'électrode différente sur des points déterminés que l'expérience a appris à connaître et que l'on appelle *points d'élection*. Ceux-ci ont été spécialement signalés par Duchenne de Boulogne, puis ils ont été plus particulièrement étudiés par Remak, v. Ziemssen, Erb, Onimus, etc. Pour les nerfs ils correspondent, en général, aux points où ces organes sont plus superficiellement placés ou plus facilement accessibles; pour les muscles, ils correspondent aux points où les principaux rameaux nerveux intra-musculaires les pénètrent ou se trouvent plus rapprochés de la peau.

L'exploration de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles est généralement pratiquée par les courants faradiques et par les courants galvaniques. Ces deux ordres de courants ont, en raison de la forme de leur onde, une certaine différence d'action, plus apparente encore dans diverses conditions pathologiques que dans les conditions normales. Les décharges statiques peuvent mettre en jeu aussi l'excitabilité des nerfs et des muscles. Elles ont été utilisées pour explorer les modifications pathologiques de leur excitabilité, mais ces modifications sont encore assez peu définies.

Exploration des nerfs moteurs et des muscles par les courants faradiques. — On commence habituellement l'examen de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles avec les courants faradiques. On agit ainsi, parce que l'exploration faradique est plus simple que l'exploration galvanique et qu'elle ne produit pas de modification dans la résistance des tissus. Elle est pratiquée généralement avec des appareils volta-faradiques, dans lesquels des courants sont produits par induction au moment de la fermeture et au moment de l'ouverture du courant inducteur. Ces deux ordres de courants induits sont de sens contraire, autrement dit alternatifs; ils ont des propriétés physiologiques différentes, le courant induit à l'ouverture du courant inducteur produisant une excitation plus forte des nerfs et des muscles; c'est le pôle négatif de ce courant qui est le plus excitant, c'est lui par conséquent que l'on doit faire correspondre à l'électrode exploratrice.

Parmi les divers genres d'appareils volta-faradiques, les appareils à chariot sont ceux auxquels il faut donner la préférence. Ils permettent de graduer les courants en rapprochant ou en éloignant l'une de l'autre les deux bobines, et de rapporter la valeur du courant excitant à l'écartement des bobines. Cette manière de faire est encore la plus pratique; les indications qu'elle fournit n'ont aucune valeur absolue et ne s'appliquent

qu'à un appareil donné, mais jusqu'alors, la mesure des courants faradiques n'a pu être faite d'une façon satisfaisante en les rapportant aux unités de mesure électrique. Il convient que le courant inducteur conserve une valeur constante, pour que des observations faites dans une même séance ou dans des séances différentes soient comparables.

Les excitations faradiques peuvent être produites par des courants induits à intervalles espacés, ou par des courants induits à intervalles rapprochés. Les courants faradiques à intermittences rares ou peu fréquentes produisent des excitations isolées, et les contractions musculaires correspondantes restent séparées et distinctes les unes des autres. Lorsque les courants faradiques sont à intermittences fréquentes, les contractions musculaires se fusionnent en un tétanos électrique incomplet ou complet, suivant la fréquence des intermittences. Pour un même écartement des bobines, les courants faradiques à intermittences fréquentes sont plus excitants que les courants faradiques à intermittences peu fréquentes ou rares.

Il y a *augmentation* de l'excitabilité faradique lorsque, les autres conditions restant les mêmes, l'écartement des bobines, suffisant pour produire la plus faible excitation du nerf ou du muscle considéré, doit être diminué pour produire une même excitation sur l'organe homonyme de l'autre côté du corps, ou chez une autre personne, ou bien encore, lorsqu'un même écartement des bobines produit une excitation plus forte du nerf ou du muscle du côté examiné que de l'autre côté. Il faut savoir cependant qu'on observe d'une personne à l'autre, et même sur une même personne d'un côté à l'autre du corps, de légères différences, dans l'écartement des bobines nécessaire pour produire une excitation semblable (Stintzing). Aussi l'augmentation de l'excitabilité faradique, ou au contraire sa diminution, doivent-elles être bien caractérisées pour qu'on puisse y attacher de l'importance.

C'est surtout dans la *tétanie*, que se montre l'augmentation de l'excitabilité électrique (signe d'Erb) et elle est surtout manifeste lorsqu'on emploie le courant galvanique. On obtient en effet facilement le tétanos musculaire à la fermeture du pôle négatif en employant un courant faible. Avec le courant faradique, l'augmentation de l'excitabilité est moins nette. On la rencontre aussi, mais généralement beaucoup moins prononcée, dans quelques cas de *paralysies d'origine cérébrale* de date récente. On la voit, quelquefois aussi, dans des affections de la moelle : *myélites aiguës* et *subaiguës, myélites transverses* à leur début; on l'a signalée dans des cas de *tabes récents*. Enfin on l'a constatée parfois au début d'*atrophies musculaires progressives*, et aussi dans des paralysies par *compression des nerfs* ou dans des *névrites récentes*; mais, le plus souvent, dans ces derniers cas, les réactions électriques ne sont pas seulement modifiées en quantité, elles le sont aussi en qualité.

La *diminution* de l'excitabilité faradique se reconnaît à la nécessité de rapprocher davantage les bobines, les autres conditions restant les

mêmes, pour obtenir les premières manifestations d'excitation des organes explorés, ou pour obtenir des contractions aussi étendues que celles qui sont produites par l'excitation des organes normaux. La diminution de l'excitabilité faradique est observée bien plus souvent que l'augmentation, elle peut être très prononcée et aller jusqu'à l'abolition. Assez fréquemment elle reste simple, accompagnée en général de modifications quantitatives analogues de l'excitabilité galvanique ; dans d'autres cas, elle est associée à des modifications qualitatives de l'excitabilité, comme on l'observe par exemple dans la réaction de dégénérescence, et, souvent alors, les modifications quantitatives de l'excitabilité galvanique ne marchent plus de pair avec elle.

La diminution simple de l'excitabilité faradique se rencontre dans certains cas de paralysies d'origine cérébrale ou de paralysies d'origine spinale, autres que celles dues à des lésions des cellules des cornes antérieures, mais à une période généralement avancée. Fréquemment, en effet, les réactions électriques restent longtemps sensiblement normales dans ces divers genres de paralysies; elles sont quelquefois même augmentées au début, comme je l'ai déjà indiqué. Il en est de même dans le tabes.

Dans les *paralysies dynamiques* ou *fonctionnelles*, telles que les *paralysies hystériques*, fréquemment les réactions électriques restent sensiblement normales. Cependant elles sont parfois diminuées; c'est assez souvent le cas lorsqu'il s'y ajoute de l'atrophie musculaire, mais généralement, cette diminution de l'excitabilité électrique reste simple et purement quantitative.

Dans les atrophies musculaires, dues à des *altérations des cornes antérieures de la moelle*, la diminution de l'excitabilité électrique est habituelle et souvent très prononcée; mais dans un grand nombre de cas, elle est associée à des manifestations qualitatives de réaction de dégénérescence; dans quelques cas, cependant, à évolution lente et chronique, comme la poliomyélite chronique, la syringomyélie, et parfois même la sclérose latérale amyotrophique, la diminution de l'excitabilité électrique reste simple, sans autres modifications qualitatives. Cela s'explique par la lenteur du processus et par la conservation, pendant longtemps, dans les nerfs et les muscles, de fibres normales dont les réactions masquent les réactions des fibres dégénérées. Dans ces cas, cependant, il n'est pas rare de constater sur quelques-uns des muscles altérés des traces de réaction de dégénérescence. Au contraire, dans les atrophies musculaires de nature *myopathique*, la diminution simple de l'excitabilité électrique est la règle et elle est souvent très prononcée. Elle est la règle encore dans les *myopathies* avec *pseudo-hypertrophie*.

De même, dans les *atrophies musculaires* dites *réflexes*, la diminution de l'excitabilité électrique reste simple et elle se prolonge souvent longtemps.

Dans les *paralysies périphériques*, la diminution de l'excitabilité élec-

trique s'observe habituellement, mais fréquemment elle est associée à des modifications qualitatives. Cependant elle peut rester simple et purement quantitative dans les formes légères de ces paralysies. Il en est de même dans certaines *paralysies toxiques*, la diminution simple de l'excitabilité électrique se rencontre par exemple dans des formes légères de *paralysies arsenicales* et de *paralysies alcooliques*, mais dans d'autres formes de même origine elle est associée à des modifications qualitatives de réaction de dégénérescence. Dans d'autres paralysies toxiques, la *paralysie saturnine* par exemple, la diminution de l'excitabilité électrique est presque toujours associée à des modifications qualitatives.

Dans certaines paralysies par compression, la *paralysie radiale* par exemple, la diminution de l'excitabilité électrique présente quelques particularités intéressantes. Au niveau du point comprimé et au-dessus de ce dernier, l'excitabilité électrique est en général complètement abolie, tandis qu'elle est conservée et normale au-dessous (Erb). En d'autres termes, si on excite le nerf radial dans l'aisselle ou dans le triangle sus-claviculaire avec un courant faradique ou galvanique aussi intense qu'on le voudra, le triceps brachial se contracte seul et les muscles des régions postérieure et externe de l'avant-bras restent immobiles. Au-dessous de la compression, par contre, et cela pendant toute la durée de l'affection, l'excitation du nerf radial fait contracter ces derniers muscles comme à l'état normal. En somme, dans la paralysie radiale par compression, le nerf a perdu au niveau du point comprimé sa conductibilité électrique aussi bien que sa conductibilité volontaire, mais il a conservé la possibilité de conduire l'influence trophique aux muscles situés au-dessous du point comprimé, puisque ces derniers ne s'atrophient pas. Cette particularité de l'état de l'excitabilité électrique, dans la paralysie radiale par compression, peut s'observer, quoique beaucoup plus rarement, dans la paralysie par compression du médian ou du cubital.

L'explication des réactions si spéciales du nerf radial, dans les paralysies par compression, n'est pas encore donnée, et dans des expériences pratiquées autrefois sur les animaux avec mon regretté maître Vulpian (1886), nous n'avons jamais pu reproduire cette particularité. L'excitabilité du bout central est sans doute conservée aussi, mais la conductibilité du nerf se trouve suspendue au niveau du point comprimé, aussi bien pour l'influx nerveux produit par l'excitation électrique que pour l'influx nerveux volontaire; par contre, la conductibilité trophique est conservée puisqu'il n'y a pas d'atrophie musculaire. L'excitabilité du bout central cependant ne semble pas absolument indemne car, dans mes recherches avec Vulpian nous avons constaté que l'excitabilité des filets sensitifs, dont les effets suivent une voie centripète, est aussi notablement diminuée[1].

[1] J'ai rapporté récemment, avec mon interne Bernheim, un cas d'autopsie de paralysie radiale par compression. Dans ce cas, qui à ma connaissance est jusqu'ici le seul qui ait été

Exploration des nerfs et des muscles par les courants galvaniques. — L'exploration des nerfs et des muscles par les courants galvaniques est plus complexe qu'à l'aide des courants faradiques; en effet, il y a lieu d'examiner les réactions au moment de la fermeture du courant, pendant son passage et au moment de son ouverture, et, à ces divers moments, le degré d'excitabilité n'est pas le même avec le pôle négatif et avec le pôle positif.

1° *Courants faibles.* — Dans l'état normal, les premières manifestations d'excitabilité des nerfs apparaissent avec le pôle négatif et au moment de la fermeture du courant. Avec les courants faibles, on n'observe que cette réaction, que l'on désigne habituellement en abrégé par NFC (Négatif, Fermeture, Contraction). Au moment de l'ouverture avec le pôle négatif, comme à la fermeture et à l'ouverture avec le pôle positif, on n'obtient aucune contraction.

2° *Courants moyens.* — En augmentant l'intensité du courant, les contractions obtenues à la fermeture avec le pôle négatif augmentent d'amplitude, et on voit apparaître aussi des contractions avec le pôle positif. Assez souvent ces contractions apparaissent d'abord au moment de la fermeture, PFC (Positif, Fermeture, Contraction). D'autres fois, cependant, les contractions obtenues au pôle positif apparaissent avec un courant de même intensité à la fermeture et à l'ouverture du courant, PFC=POC (Positif, Ouverture, Contraction); parfois même les contractions apparaissent en premier lieu à l'ouverture, POC>PFC, et il faut un courant d'une intensité plus élevée pour voir apparaître PFC. Cette prédominance de POC sur PFC est fréquente sur certains nerfs, le nerf radial par exemple; elle est assez fréquente sur d'autres, tels que le nerf cubital, le nerf médian, le nerf péronier; rare au contraire et exceptionnelle sur le nerf facial, le nerf musculo-cutané et le nerf axillaire, etc. Les contractions d'ouverture, d'ailleurs, sont en grande partie sous la dépendance du courant secondaire, résultant de la polarisation des électrodes et des tissus (Grützner, Tigerstedt, Rouxeau, Dubois (de Berne), Huet); elles sont augmentées par les conditions qui favorisent cette polarisation, telles que le passage prolongé du courant et la répétition des excitations avec des courants dirigés dans le même sens; elles sont augmentées aussi par la disposition de certains appareils interrupteurs et inverseurs, qui facilitent l'établissement du courant secondaire de polarisation.

Avec ces courants de moyenne intensité, les contractions au pôle négatif

suivi d'autopsie, le nerf radial présentait les réactions classiques que l'on observe dans la paralysie radiale par compression. Au niveau du point comprimé ce nerf était ecchymosé et légèrement aplati. L'examen histologique des branches périphériques ne montrait qu'un état grenu de la myéline qui, en outre, se colorait moins intensivement en noir par l'acide osmique que du côté sain. Les cylindraxes présentaient les caractères de l'état normal. Cet aspect grenu de la myéline ne s'observait que dans les rameaux du nerf comprimé et faisait totalement défaut dans ceux des nerfs sains (voy. J. Dejerine et H. Bernheim : *Un cas de paralysie radiale par compression suivi d'autopsie*. Société de Neurologie de Paris, 9 novembre 1899, in *Revue Neurologique*, 1899, p. 785).

ne se produisent qu'à la fermeture du courant : aucune contraction n'apparaît à l'ouverture.

3° *Courants forts*. — Avec des courants de forte intensité, les contractions à la fermeture restent prédominantes au pôle négatif et se prolongent plus ou moins longtemps pendant le passage du courant, elles deviennent tétaniques, NFTe. Les contractions de fermeture avec le pôle positif augmentent aussi d'amplitude, mais elles deviennent rarement tétaniques et seulement avec des intensités de courant beaucoup plus élevées ; il en est de même des contractions après l'ouverture du courant au pôle positif, celles-ci ne deviennent guère tétaniques que dans certaines conditions pathologiques. Mais, on voit de plus, avec des courants forts, apparaître de faibles contractions à l'ouverture au pôle négatif, NOC.

Ainsi, les réactions obtenues avec les courants galvaniques peuvent se résumer de la façon suivante :

1° Courants faibles : NFC seulement ;

2° Courants moyens : NFC $>$ PFC $> = <$ POC ;

3° Courants forts : NFTe $>$ PFC $>$ POC $>$ NOc [1].

Sur les muscles, les réactions galvaniques sont sensiblement les mêmes que sur les nerfs. Cependant les contractions d'ouverture y sont en général moins accentuées ; de plus, la différence entre les contractions de fermeture au pôle négatif et les contractions de fermeture au pôle positif, y est souvent moins accusée, bien que NFC reste habituellement prédominant sur PFC. Aussi, le plus souvent, dans l'exploration de l'excitabilité galvanique des muscles, se contente-t-on de rechercher seulement NFC et PFC.

D'ailleurs, lorsque l'exploration porte sur les muscles, l'excitation produite est souvent complexe : à l'excitation même des fibres musculaires s'ajoute l'excitation des rameaux nerveux intra-musculaires. Dans l'état normal et dans un grand nombre d'états pathologiques, cette excitation indirecte par l'intermédiaire des rameaux nerveux paraît même prédominante ; mais, dans certaines conditions pathologiques, l'excitation directe des muscles prend le pas sur elle et reste parfois même la seule efficace.

Les réactions galvaniques des nerfs et des muscles peuvent être seulement modifiées en quantité, simplement augmentées ou diminuées, ou bien elles peuvent être en même temps modifiées en qualité, soit que la forme des contractions normales se trouve altérée, soit que la prédominance d'action des pôles disparaisse ou même se trouve intervertie.

Les points de comparaison, pour apprécier les modifications quantitatives des réactions galvaniques, sont plus rigoureux que pour les réactions faradiques, puisque l'intensité des courants galvaniques peut être facile-

[1] Au lieu de la notation précédente employée pour la première fois en 1881 par Landouzy et moi, on emploie parfois la notation allemande : le pôle négatif est représenté par Ka (Kathode), le pôle positif par An (Anode), la fermeture par S (Schliessung), l'ouverture par O (Oeffnung) et la contraction par Z (Zuckung) ; par exemple, les réactions obtenues avec les courants forts se trouvent représentés par : KaSZ ou KaSTe $>$ AnSZ $>$ AnOZ $>$ KaOz

ment évaluée en unités de mesure absolues. Dans le cas d'affections unilatérales, il est facile d'ailleurs de comparer l'excitabilité du côté malade avec celle du côté sain; dans le cas d'affections bilatérales, la comparaison ne peut se faire, qu'en rapprochant les valeurs de l'excitation obtenue sur les organes malades, des valeurs de l'excitation sur les organes correspondants d'individus sains; cependant, même dans l'état normal, comme l'a établi Stintzing, ces valeurs varient dans certaines limites, souvent plus accentuées pour les courants galvaniques que pour les courants faradiques.

Il faut se rappeler aussi, que certaines conditions instrumentales peuvent faire croire à des modifications quantitatives des réactions électriques, qui ne dépendent nullement de l'excitabilité même des organes examinés; par exemple, l'intercalation d'une résistance dans le circuit du courant galvanique traversant le corps retarde l'apparition des premières manifestations de l'excitabilité (Huet) (1895-97) et à un degré d'autant plus élevé, que cette résistance possède davantage de self-induction (Dubois de Berne) (1897-98).

Des recherches récentes de Dubois (de Berne), jettent un jour nouveau sur les phénomènes qui se passent dans un circuit, *lors de la fermeture d'un courant galvanique*.

Il faudra dorénavant, dans l'exploration galvanique des nerfs et des muscles, tenir compte de ces vues nouvelles et recourir à d'autres procédés de mesure que ceux employés aujourd'hui. C'est pourquoi je consacrerai ici quelques pages à l'exposé des faits découverts par cet auteur.

Jusqu'ici, les médecins ne connaissaient comme instrument de mesure que les *galvanomètres* gradués en milliampères. Ils ont admis d'emblée que l'*intensité galvanométrique* est le seul facteur qu'il faille considérer, et tous les traités d'électrothérapie mettent au premier plan la loi de Ohm :

L'intensité, I, *est proportionnelle à la force électromotrice*, E, *et inversement proportionnelle à la résistance totale*, R, *du circuit*.

Enfin, par ce mot de *résistance* d'un conducteur, on entend uniquement la résistance qu'il doit à sa conductibilité spécifique et à ses dimensions de longueur et de section, c'est-à-dire ce qu'on peut appeler la *résistance ohmique*. On semble avoir oublié les vérités suivantes :

1° Que la loi de Ohm n'est vraie que pour le courant qui a atteint son intensité finale et la conserve, c'est-à-dire pour la période qu'on qualifie de *période de régime permanent* ;

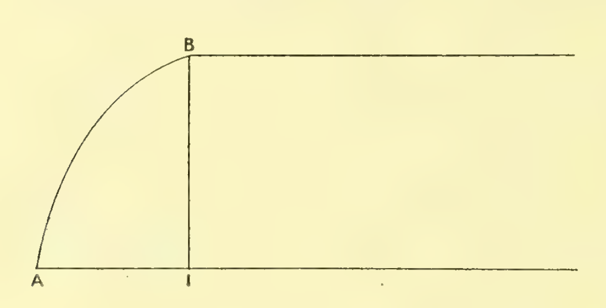
2° Que la contraction musculaire a lieu pendant la *période d'état variable*, alors que le courant n'a pas encore atteint son intensité constante mesurable au galvanomètre ;

3° Qu'un courant, au moment de sa fermeture, peut trouver sur son chemin *d'autres obstacles*, que ceux qui résultent de la résistance *ohmique* du circuit.

Or, ces trois points sont d'une importance capitale, pour l'étude de l'action physiologique d'une fermeture de courant.

Quand on ferme le circuit d'une pile, le courant n'atteint pas instantanément l'intensité finale, proportionnelle à E, inversement proportionnelle à R. Il passe par une *période d'état variable* AB, pendant laquelle l'intensité croit de *o* à l'intensité finale.

Or, c'est avant tout de la rapidité avec laquelle le courant s'élève de A *en* B, *que dépend l'action excitante d'une fermeture de courant. L'excitation est d'autant plus forte, que la ligne* AB *se rapproche plus de la verticale.*



Cela revient à dire que l'effet d'une fermeture est d'autant plus marqué, toutes choses égales d'ailleurs, que la période *t*, d'état variable, est plus courte.

Quels sont maintenant les facteurs dont dépend *la durée de la période d'état variable ?*

Quoiqu'il ne soit pas encore possible de déterminer dans chaque cas la durée exacte de cette période, et de l'exprimer en fractions de seconde, on peut poser les lois suivantes, fondées tant sur des expériences physiologiques que sur des mensurations exactes :

La durée de la période d'état variable dépend tout d'abord du *voltage*. Toutes choses égales d'ailleurs, elle est d'autant plus courte que le voltage est plus élevé.

La durée de la période d'état variable, toutes choses égales d'ailleurs, croît proportionnellement à la résistance ohmique du circuit.

Jusqu'à présent on retrouve donc les mêmes conditions que pour la période de *régime permanent. Mais*, c'est ici le point important, la durée de la période d'état variable peut être modifiée par la *self-induction* ou la *capacité* du circuit.

Il y a lieu de distinguer, à ce point de vue, différents genres de conducteurs. Il y a des conducteurs qui n'opposent au flux électrique que leur résistance ohmique. Ce sont les *rhéostats* bien construits, métalliques, liquides ou de graphite, exempts de self-induction, et de capacité négligeable.

Il y a des conducteurs qui offrent au courant, au moment de sa fermeture, un obstacle *beaucoup plus grand* que celui qui résulte de sa résistance ohmique. Ce sont les *solénoïdes*. Par le fait de leur enroulement en spirale, ils deviennent le siège des phénomènes de self-induction, c'est-à-dire qu'au moment de la fermeture, un contre-courant s'établit

et *prolonge la période d'état variable*. Suivant le nombre de ses tours, un solénoïde peut représenter une résistance 20, 50, 200 fois plus grande que sa résistance exprimée en ohms.

Enfin, il y a des conducteurs qui, soit par leur constitution même (corps humain, circuits électrolytiques avec électrodes à large surface), soit par l'insertion d'un condensateur aux bornes de la résistance, ont une grande *capacité*. Or, *la capacité, dans un circuit, diminue la résistance (ohmique ou de self-induction) et peut aller jusqu'à l'annuler*. Il en résulte que ces conducteurs à grande capacité opposent au flux électrique une résistance *beaucoup plus petite*, que la résistance ohmique.

Le corps humain, dans les conditions ordinaires de l'électrothérapie, n'est pas un conducteur *simple*, comparable à un rhéostat et n'intervenant que par sa résistance ohmique. C'est *un condensateur de capacité assez grande* (0,165 microfarad dans les expériences sur lesquelles s'appuient ces données).

Au moment de la fermeture, il prend une charge $Q = CV$, c'est-à-dire proportionnelle à sa capacité C et au potentiel de charge V. C'est cette charge qui traverse le diélectrique, les tissus, en excitant le nerf ou le muscle sous-jacents.

Le corps humain se comporte donc d'une manière toute différente, suivant que l'on considère la période de régime permanent ou la période d'état variable.

Pendant la période de *régime permanent*, alors que le courant garde une intensité constante, le corps constitue un conducteur électrolytique dont la résistance toujours grande varie, suivant la surface des électrodes et la durée ou l'intensité des courants, dans d'énormes proportions, de 500 à 500 000 ohms et plus.

C'est de cette résistance ohmique que dépend l'intensité notée au galvanomètre. Je répète que cette intensité ne peut servir de mesure à l'action physiologique, puisque la contraction a lieu *avant* l'établissement du régime permanent.

Dans la période d'*état variable*, au contraire, le corps représente un conducteur sans self-induction, doué d'une grande *capacité*. Cette capacité est antagoniste de la résistance ; *elle la diminue et la rend constante, pour une même surface d'électrodes et pour une même longueur de segment de corps interposé*.

L'expérience a donné les chiffres suivants pour une même surface d'électrodes :

Du poignet à l'avant-bras, le corps représente.	400 ohms	
Du poignet au bras,	—	460 —
Du poignet à la nuque,	—	600 —
Du poignet à la plante du pied,	—	900 —
D'un pied à l'autre,	—	900 —
D'une main à l'autre,	—	900 —

Il faut dans la formule de Ohm substituer, *pour la période d'état variable*, cette *résistance apparente, minime et constante*, à la résistance ohmique toujours grande et variable.

Il est évident que, dans ces conditions de constance de la résistance apparente, le *voltage* entre seul en cause.

Dubois a établi par ses expériences que le voltmètre doit être substitué au *galvanomètre* dans les recherches d'électrodiagnostic.

Dans une thèse, faite à l'instigation de Dubois, Cornaz a pratiqué environ 1200 examens électrodiagnostiques, en notant soigneusement les volts et les milliampères, nécessaires pour obtenir la contraction minima. Il a montré que si on pratique des examens successifs sur le même nerf, ou si l'on compare les réactions de deux nerfs symétriques normaux du même sujet, on obtient des chiffres beaucoup plus concordants, si on consulte le voltmètre au lieu du galvanomètre. Avec le voltmètre, les erreurs ne dépassent pas le 22 pour 100, et on retrouve souvent les mêmes chiffres à 1 ou 2 pour 100 près. La moyenne d'erreur est d'environ 12 pour 100. Avec le galvanomètre, on a parfois des écarts allant jusqu'à 200 à 300 pour 100. Le minimum est 20 pour 100 et la moyenne 50 pour 100.

Dans tous ces examens, le voltmètre s'est montré supérieur au galvanomètre. Si la résistance des membres symétriques est la même des deux côtés, l'avantage ne paraît pas très grand et les indications du galvanomètre, quoique moins précises, sont au moins parallèles à celles du voltmètre.

Mais il peut arriver que les indications des deux instruments deviennent absolument discordantes.

C'est ce qui arrive toutes les fois que pour des causes pathologiques (dilatation vasculaire unilatérale), ou artificielles (action de courants forts), la résistance est plus faible d'un côté que de l'autre. Alors les indications du galvanomètre induisent en erreur et pourraient faire conclure à une diminution de l'excitabilité, tandis que les symptômes cliniques et l'examen faradique dénotent ou l'intégrité du nerf ou même une évidente hyperexcitabilité du nerf d'un côté. Le fait a été constaté dans des névrites traumatiques.

Mesurées au voltmètre, les variations de l'excitabilité galvanique d'un nerf malade sont toujours parallèles aux variations de l'excitabilité faradique. Le galvanomètre peut au contraire conduire à des interprétations absolument erronées.

Pour pratiquer avec rigueur les examens de l'excitabilité galvanique des nerfs et des muscles, Dubois insiste sur les règles suivantes :

1° Doser les courants au moyen du réducteur de potentiel de Gaiffe ;

2° Noter les volts et non les milliampères ;

3° Supprimer dans le circuit toute résistance additionnelle capable de modifier, par sa résistance ohmique considérable ou sa self-induction (solénoïdes), la durée de la période d'état variable.

Enfin, comme l'électrothérapie a besoin du galvanomètre pour les applications stables du courant, l'auteur recommande l'usage du voltmètre-galvanomètre construit d'après ses données par Gaiffe.

On s'en sert comme voltmètre dans les examens diagnostiques, et on le transforme en un tour de main en galvanomètre pour les applications à intensité constante.

L'*augmentation* de l'excitabilité galvanique, lorsqu'elle est purement quantitative et n'est pas accompagnée de modifications qualitatives, marche en général de pair avec l'augmentation de l'excitabilité faradique et se comporte sensiblement de même, sur les nerfs et sur les muscles. Il n'en est plus ainsi, lorsque aux altérations quantitatives s'ajoutent des altérations qualitatives, comme on le verra dans la réaction de dégénérescence. L'augmentation simple de l'excitabilité galvanique porte généralement sur les divers éléments de la formule de l'excitation galvanique. Elle se rencontre, à peu de choses près, dans les mêmes conditions que l'augmentation de l'excitabilité faradique. Elle est particulièrement accentuée dans la tétanie, mais dans cette affection elle est habituellement plus prononcée sur les nerfs que sur les muscles. Non seulement les premières contractions, à NF et à PF, apparaissent avec des courants beaucoup plus faibles que dans l'état normal, mais encore les contractions deviennent bientôt tétaniques, d'abord à NF puis à PF et à PO. Erb, a spécialement attiré l'attention sur l'apparition de POT*e* dans la tétanie.

La *diminution simple* de l'excitabilité galvanique porte également sur les divers éléments de la formule normale. Ceux-ci n'apparaissent qu'avec des intensités plus élevées, ou font même défaut pour quelques-uns, mais ils ne présentent pas de modifications dans leur ordre d'apparition. Cette diminution simple de l'excitabilité galvanique marche habituellement de pair avec la diminution de l'excitabilité faradique et se rencontre dans les mêmes conditions. Elle peut être très prononcée et faire place à l'abolition complète de l'excitabilité.

Dans d'autres circonstances, la diminution de l'excitabilité galvanique ne reste pas purement quantitative, elle s'accompagne aussi de modifications qualitatives comme on l'observe dans la réaction de dégénérescence.

Réaction de dégénérescence (ReD). — Erb a donné le nom de réaction de dégénérescence à un ensemble de modifications quantitatives et qualitatives de l'excitabilité des nerfs et des muscles, constatées d'abord dans des névrites périphériques, puis rencontrées bientôt aussi dans d'autres conditions, notamment dans les affections atteignant les cornes antérieures de la moelle. Le point de départ des nombreuses recherches, qui ont abouti à l'établissement de la réaction de dégénérescence, peut être rapporté aux observations, dans lesquelles Baierlacher signalait le contraste formé par l'abolition de l'excitabilité faradique et la conservation, l'aug-

mentation même de l'excitabilité galvanique des muscles, dans des cas de paralysie faciale (1859).

Le type de la réaction de dégénérescence, désignée quelquefois en abréviation par R*e*D, ou par E*a*R dans la notation allemande, est fourni par les névrites dégénératives produites par des traumatismes graves des nerfs. On le rencontre aussi dans des névrites périphériques d'une origine différente, en particulier dans la paralysie faciale, et quelquefois dans des affections des cornes antérieures de la moelle.

La R*e*D complète, à sa période d'état, se trouve caractérisée par des modifications quantitatives et qualitatives de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, se comportant différemment pour ces deux ordres d'organes : l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs est abolie ; l'excitabilité faradique des muscles est également abolie, mais leur excitabilité galvanique est conservée, elle est même généralement augmentée pendant quelque temps, et plus tard diminuée ; de plus elle est altérée qualitativement, en ce sens que les contractions produites ne sont plus brèves et rapides, mais deviennent lentes, paresseuses et traînantes, et que la formule normale d'excitation galvanique se trouve modifiée, NFC devenant égale ou inférieure à PFC.

Ces divers caractères de la réaction de dégénérescence n'existent pas tels à toutes les périodes d'une névrite dégénérative, les modifications de l'excitabilité électrique se comportent un peu différemment dans la période initiale et dans la période terminale, qu'il y ait réparation ou au contraire dégénération définitive du nerf.

Sur le nerf, dans les premiers moments qui suivent la lésion, l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique sont généralement augmentées ; mais cette augmentation n'est que transitoire et passe fréquemment inaperçue. Bientôt elle fait place à de la diminution d'excitabilité qui va en progressant, du lieu de la lésion vers la périphérie, de sorte que l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique du nerf se trouvent abolies, plus ou moins rapidement suivant le cas, généralement du 4e au 12e jour.

Pendant toute la période d'état, l'abolition de l'excitabilité persiste. A la période de déclin elle persiste également, si la dégénération du nerf est définitive ; si au contraire la régénération se fait, on voit l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique se rétablir peu à peu, mais rester pendant longtemps plus faibles que dans l'état normal. La restauration de l'excitabilité électrique du nerf est d'ailleurs précédée habituellement par la réapparition de la motilité volontaire (Duchêne, de Boulogne), particularité attribuée par Erb à la réparation du cylindre-axe, qui précède la régénération de la myéline,

Sur les muscles, dans les jours qui suivent la lésion du nerf, l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique diminuent aussi ; mais, tandis que l'excitabilité faradique finit par disparaître, l'excitabilité galvanique décroît moins rapidement ; bientôt elle augmente au point de dépasser la

normale et de présenter une exagération souvent très prononcée. En même temps apparaissent les modifications qualitatives : la plus importante consiste dans les altérations de la forme de la contraction qui devient lente et traînante ; les altérations de la formule polaire (PFC devenant égale ou supérieure à NFC) sont également habituelles, moins constantes cependant et moins caractéristiques que les précédentes.

Pendant cette période de la réaction de dégénérescence, l'excitabilité mécanique des muscles est augmentée aussi ; en percutant les muscles avec le doigt ou avec le marteau à percussion, on met plus facilement en jeu que dans l'état normal la contractilité idio-musculaire, et les contractions ainsi produites sont également modifiées, elles sont en effet manifestement lentes et plus ou moins persistantes. L'augmentation de l'excitabilité mécanique des muscles, comme l'augmentation de leur excitabilité galvanique n'est que transitoire, elle est remplacée dans la suite par de la diminution d'excitabilité.

L'augmentation de l'excitabilité galvanique des muscles, en effet, décroît peu à peu et se trouve remplacée, parfois assez rapidement, d'autres fois plus lentement, par de la diminution d'excitabilité. Celle-ci s'accentue de plus en plus, si la dégénération persiste, au point que les contractions se trouvent produites de plus en plus difficilement et que, finalement, PFC reste la seule manifestation d'excitabilité que l'on puisse obtenir ; les contractions demeurent lentes et traînantes, elles sont de moins en moins étendues, limitées seulement aux faisceaux voisins de l'électrode, et même toute excitabilité finit par disparaître dans les cas incurables, lorsque les altérations des nerfs et des muscles sont très prononcées et définitives.

Il est à remarquer que, dans les cas de réaction de dégénérescence, l'excitabilité galvanique des muscles se produit d'autant plus facilement, qu'une plus grande masse de fibres musculaires se trouvent soumises à l'action du courant. Par suite, l'excitation, au lieu de se montrer la plus efficace au niveau des points moteurs mêmes, se produit plus facilement, et entraîne des contractions plus étendues, lorsque le courant aborde les muscles dans le sens de leur longueur, c'est-à-dire lorsque l'électrode excitatrice est placée sur leur partie inférieure, sur leurs tendons, ou même sur les segments des membres situés au-dessous. Doumer, Huet, et Ghilarducci ont particulièrement attiré l'attention, dans ces dernières années, sur les effets de l'excitation longitudinale des muscles dans la réaction de dégénérescence et ils ont fait remarquer que, dans ces conditions, les contractions restaient lentes et traînantes, mais que généralement NF avait une action prédominante sur PF, alors que l'inverse s'observe si l'excitation porte au niveau des points moteurs.

Dans les cas où les nerfs et les muscles sont soumis à un processus de réparation, aboutissant à une régénération plus ou moins complète et plus ou moins rapide, on voit les modifications de l'excitabilité électrique, qui caractérisaient la réaction de dégénérescence, s'effacer peu à peu.

L'excitabilité faradique des muscles reparaît, généralement un peu après l'excitabilité électrique des nerfs, par conséquent aussi après le retour de la motilité volontaire. Les modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique des muscles peuvent néanmoins persister plus ou moins longtemps encore, et on ne voit que peu à peu les contractions reprendre leur vivacité normale et l'inversion de la formule polaire disparaître, lorsqu'elle a existé. Au point de vue quantitatif, l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique des muscles restent souvent diminuées longtemps encore, quelquefois même toujours, suivant le degré atteint par les altérations dégénératives et suivant l'étendue de la réparation consécutive.

Les modifications de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, dans la réaction de dégénérescence, ne sont pas toujours aussi prononcées que celles que je viens de passer en revue. Il est des cas dans lesquels, au début et aux autres phases de l'évolution de cette réaction, l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et l'excitabilité faradique des muscles sont conservées ; le plus souvent elles sont diminuées, quelquefois cependant elles ne le sont que fort peu ; mais l'excitabilité galvanique des muscles est modifiée qualitativement de la même façon que celle qui a été indiquée plus haut dans la réaction de dégénérescence complète. Ces cas, qu'il ne faut pas confondre avec les réactions de la période de réparation de la réaction complète de dégénérescence, ont été compris par Erb sous la dénomination de *réaction partielle de dégénérescence*.

Dans ces formes de réaction partielle de dégénérescence, l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et l'excitabilité faradique des muscles ne sont pas modifiées en qualité et les contractions provoquées restent vives. Il est d'autres cas dans lesquels les contractions, produites par les excitations faradiques et par les excitations galvaniques des nerfs, deviennent lentes et traînantes. Les mêmes modifications dans la forme des contractions se rencontrent parfois aussi pour les excitations faradiques des muscles, soit en même temps que les mêmes modifications de l'excitabilité des nerfs, soit isolément. E. Remak a proposé pour ces dernières la désignation de R*e*D faradique. Comme on le voit, les formes de réaction partielle de dégénérescence sont nombreuses et parfois assez différentes les unes des autres, leurs diverses significations sont encore mal connues et je n'y insisterai pas davantage.

La R*e*D complète et la R*e*D partielle se rencontrent surtout dans les altérations des nerfs, caractérisées par une dégénération plus ou moins accentuée des tubes nerveux et des fibres musculaires correspondantes. On l'a observée dans les diverses *névrites traumatiques* ou de causes *externes* : névrites consécutives à la *section*, à la *piqûre*, à l'*écrasement*, à la *contusion*, à la *compression*, à l'*élongation des nerfs*. Dans ces conditions la forme et le degré de la réaction de dégénérescence sont en rapport avec le degré et la gravité des altérations et fournissent des indications correspondantes au point de vue du pronostic. La réaction de dégénérescence s'observe encore dans les *névrites d'origine interne : névrites*

toxiques (*alcooliques*, *arsenicales*, *saturnines*, *mercurielles*, etc.), *névrites infectieuses* (névrites consécutives à la fièvre *typhoïde*, au *typhus*, à la *diphtérie*, à la *scarlatine*, à la *variole*, névrites de la *lèpre*, du *beriberi*, névrites observées dans le cours de la *tuberculose*, *polynévrites* diverses) *névrites dyscrasiques* (névrites du *diabète*, *névrites par auto-intoxication*, etc.). Dans ces divers genres de névrites, la forme et le degré de la réaction de dégénérescence se montrent généralement aussi en rapport avec la gravité des altérations. Cette règle comporte cependant plus d'exceptions que dans le cas de névrites traumatiques, et, au point de vue du pronostic, il importe de tenir compte non seulement du degré de la R*e*D, mais encore de la nature du processus morbide et de son évolution naturelle. Dans divers genres de névrites énumérées précédemment, la R*e*D peut d'ailleurs faire défaut, lorsqu'il s'agit de formes légères. C'est ce qu'on observe notamment pour les *paralysies alcooliques*, *arsenicales*, *diphtéritiques*, *diabétiques*, etc. Par contre, on constate quelquefois l'existence de la R*e*D dans des territoires nerveux où le fonctionnement des muscles est bien conservé ; il en est ainsi quelquefois dans l'*intoxication saturnine*, et après certains *traumatismes des nerfs*. L'exploration électrique, dans ces conditions, décèle des altérations qui auraient facilement passé inaperçues avec les autres moyens d'investigation.

La réaction de dégénérescence ne se rencontre pas seulement dans les affections des nerfs périphériques ou de leurs racines, elle existe encore dans les affections de la *moelle épinière*, lorsque les cellules des cornes antérieures sont atteintes. On l'observe donc dans les diverses formes de la *poliomyélite antérieure*, dans la *sclérose latérale amyotrophique*, dans la *syringomyélie*, dans l'*hématomyélie*, lorsque le foyer hémorragique a envahi les cornes antérieures ou lorsqu'il les comprime, dans les diverses formes de *myélite*, lorsque les altérations s'étendent aux cornes antérieures. On l'observe encore dans les affections du *bulbe* et de l'*isthme de l'encéphale*, lorsque les *noyaux moteurs* des nerfs bulbaires et des nerfs crâniens sont altérés. Dans ces diverses conditions, la forme et le degré de la R*e*D ne sont pas toujours en rapport avec la gravité de l'affection. Dans les processus aigus, tels que la *paralysie infantile*, le degré de la R*e*D correspond généralement au degré des altérations et peut indiquer leur pronostic ; mais il n'en est plus de même dans les processus chroniques ou dans les processus subaigus à évolution progressive ; si le degré de la R*e*D correspond dans une certaine mesure à l'état des altérations au moment considéré, il ne saurait renseigner d'une façon certaine sur le pronostic de la maladie ; celui-ci dépend surtout de la nature de l'affection et de l'évolution que suivra le processus morbide. De plus, dans un certain nombre de ces cas (*poliomyélite antérieure chronique*, *sclérose latérale amyotrophique*, *syringomyélie*), comme je l'ai indiqué à propos de la diminution simple de l'excitabilité électrique, la R*e*D peut faire défaut ou passer inaperçue, à cause de l'intégrité relative, plus ou moins prolongée, d'un grand nombre de fibres des muscles paralysés ou

atrophiés et de la lenteur du processus. Dans ces cas, néanmoins, un examen attentif décèle encore des traces de R*e*D ; celle-ci reste le plus souvent partielle et se trouve remplacée plus tard par l'abolition complète de toute excitabilité.

D'après ce qui précède, on voit que la réaction de dégénérescence se rencontre dans les cas où le neurone moteur périphérique est altéré soit au niveau des cellules, soit en un point quelconque de leur prolongement, depuis les filets radiculaires des nerfs, jusqu'à leur extrémité périphérique. En fait, la R*e*D fait défaut dans les autres conditions. Elle n'existe pas dans les diverses formes de *myopathie atrophique progressive*, ou du moins n'y a été que très exceptionnellement notée ; elle manque également dans les affections de la moelle, portant seulement sur les faisceaux de substance blanche, ou sur la substance grise, toutes les fois que les altérations ne s'étendent pas aux cornes antérieures ou aux filets radiculaires antérieurs ; elle manque encore dans les affections du cerveau et des autres parties de l'encéphale, à moins que les noyaux moteurs bulbaires ou protubérantiels ne soient atteints, ou que les nerfs crâniens ne soient lésés en même temps dans leur trajet à la base du crâne.

On a signalé cependant l'existence de la R*e*D dans des cas d'atrophie musculaire de nature myopathique, et dans un cas nous l'y avons constatée, Landouzy et moi ; on l'a signalée encore dans quelques cas de paralysie avec atrophie musculaire attribués à l'hystérie ; on l'a signalée enfin dans des cas d'atrophies musculaires liées à des lésions cérébrales, corticales ou sous-corticales, avec intégrité des cellules des cornes antérieures de la moelle. Mais la R*e*D est exceptionnelle dans toutes ces conditions ; dans un certain nombre des cas rapportés, la nature même de l'affection n'était pas établie d'une façon indiscutable, et, pour un certain nombre d'autres, on a pu se demander si les modifications des réactions électriques étaient exactement les mêmes que dans la réaction de dégénérescence vraie, ou si elles n'en différaient pas au contraire par divers caractères. Aussi, admet-on généralement que la constatation d'une réaction de dégénérescence bien caractérisée conserve une valeur importante pour le diagnostic, et permet d'établir l'existence d'altérations, soit dans les cellules de la substance grise antérieure de la moelle, soit dans les racines antérieures des nerfs, soit dans les nerfs moteurs périphériques. En faisant intervenir d'autres considérations, telles que la localisation de la réaction de dégénérescence, et son association avec les autres symptômes de la maladie et avec l'évolution de celle-ci, il est possible le plus souvent de préciser davantage le siège des lésions originelles, qui ont entraîné cette réaction de dégénérescence.

Au point de vue du pronostic, la réaction de dégénérescence fournit aussi d'importantes indications, subordonnées cependant à la nature de la maladie. D'une façon générale, l'existence de la R*e*D complète indique des altérations graves, peut-être incurables, ou qui ne se répareront que

lentement; la *RéD* partielle indique des altérations moins profondes, qui se répareront plus rapidement, soit complètement, soit incomplètement suivant la nature de la maladie; l'absence de *RéD* indique des altérations légères, encore plus rapidement curables. Il n'en est plus de même dans les affections à évolution progressive; dans ces conditions, la forme et le degré de la *RéD* ne permettent plus de préjuger de l'évolution consécutive qui suivra l'affection; celle-ci est subordonnée à la nature du processus morbide.

Réaction myotonique. — On a donné le nom de réaction myotonique aux modifications de l'excitabilité mécanique et électrique des nerfs et des muscles, qui se rencontrent dans la *maladie de Thomsen*. Un certain nombre d'entre elles avaient été déjà signalées dans les observations publiées sur cette maladie, lorsque Erb les groupa et les compléta dans ses études sur la *myotonie congénitale*, en leur donnant le nom qui a été adopté depuis.

Dans la réaction myotonique, comme dans la réaction de dégénérescence, les modifications de l'excitabilité des nerfs et des muscles se comportent différemment pour ces deux ordres d'organes.

Sur les nerfs, l'excitabilité mécanique et l'excitabilité électrique sont plutôt diminuées qu'augmentées, et ne sont que peu altérées au point de vue qualitatif. Les courants faradiques à intermittences espacées ne provoquent en effet, comme dans l'état normal, que des secousses isolées, brèves et sans durée. Il en est de même pour les courants galvaniques avec les excitations de fermeture et d'ouverture, et la formule d'excitation polaire n'est pas altérée, c'est tout au plus si NFT*e* apparaît plus tardivement que dans les conditions normales. Mais, avec les courants faradiques à intermittences fréquentes, si la tétanisation musculaire cesse en même temps que l'excitation pour les excitations minimales, on la voit se prolonger plus ou moins longtemps avec les excitations plus fortes. De même les courants galvaniques labiles, ou des fermetures de courants galvaniques répétées fréquemment coup sur coup, provoquent facilement des contractions tétaniques plus ou moins durables.

Sur les muscles, l'excitabilité mécanique est augmentée et les chocs, avec le doigt ou avec le marteau à percussion, provoquent des contractions lentes, toniques et persistantes, se prolongeant parfois jusqu'à une minute ou davantage. Ces contractions sont surtout prononcées sur les faisceaux plus directement soumis à la percussion et, au niveau de ceux-ci, on voit se produire sous la peau un sillon plus ou moins accentué et plus ou moins durable; lorsque la percussion est un peu forte et que les troubles myotoniques sont très développés sur le muscle percuté, la contraction tonique et persistante peut s'étendre à tout le muscle.

L'excitabilité faradique des muscles est généralement augmentée. Les courants faradiques à intermittences rares, si forts soient-ils, ne provoquent que des contractions isolées, brèves, et sans persistance; mais

les courants à intermittences fréquentes, c'est-à-dire des courants produisant normalement la tétanisation des muscles, provoquent dans la réaction myotonique des contractions tétaniques se prolongeant au delà du passage du courant et persistant un temps variable, jusqu'à une minute, et parfois même davantage, après que l'excitation a pris fin. Lorsque ces courants sont forts, à la tétanisation des muscles s'ajoute fréquemment un tremblement ondulatoire.

L'excitabilité galvanique des muscles est de même habituellement augmentée. De plus, l'action du pôle P se rapproche de l'action du pôle N, et souvent même devient prédominante sur celle-ci. Lorsque cette prédominance d'action fait encore défaut à l'occasion des contractions minimales, elle existe souvent pour les excitations produisant les contractions tétaniques. Celles-ci, en effet, sont provoquées plus facilement que dans l'état normal, non seulement à NF, mais encore à PF, et souvent PFT*e* devient égale ou supérieure à NFT*e*. Les contractions tétaniques ainsi produites se font remarquer aussi par leur persistance se prolongeant de plusieurs secondes à une demi-minute, parfois davantage, non seulement pendant le passage du courant, mais encore après son ouverture.

Dans la réaction myotonique, on observe aussi, avec des courants galvaniques stabiles, d'assez forte intensité, surtout lorsque ces courants parcourent les muscles dans le sens de leur longueur (en appliquant, par exemple, l'électrode active dans la paume de la main, ou sur le dos du pied, l'autre électrode étant placée à la racine du membre ou sur le tronc), on observe, dis-je, des contractions particulières des muscles donnant lieu à des mouvements ondulatoires. Ceux-ci suivent une direction allant du pôle N au pôle P. Ces contractions ondulatoires ne sont d'ailleurs pas constantes, elles n'ont pas été constatées dans un certain nombre de cas; parfois elles paraissent manquer tout d'abord, mais on arrive à les faire apparaître en augmentant et diminuant plusieurs fois de suite l'intensité du courant, en changeant plusieurs fois sa direction, et en prolongeant l'examen.

Comme il est nécessaire d'employer des courants assez intenses, les sensations douloureuses sont assez vives au niveau des points d'application des électrodes, pour que les malades ne puissent pas toujours supporter suffisamment cette partie de l'examen.

Aux caractères précédents de la réaction myotonique, on doit ajouter les effets produits par la répétition des excitations faradiques ou galvaniques, analogues aux effets produits sur la contractilité volontaire par la répétition des mouvements. Sous l'influence de cette répétition des excitations, en effet, on voit généralement diminuer ou même disparaître momentanément la persistance des contractions au delà du temps de l'excitation; mais, après quelques moments de repos, la persistance des contractions reparaît de nouveau (Pitres et Dallidet, Fischer, Jolly, Huet, etc.).

La réaction myotonique paraît propre à la maladie de Thomsen, et

semble correspondre aux altérations histologiques des fibres musculaires et aux modifications chimiques de leur substance. Elle constitue un signe objectif important pour le diagnostic de cette maladie.

Réaction neurotonique. — Marina et E. Remak ont décrit, sous ce nom, des modifications des réactions électriques ressemblant, dans une certaine mesure, à celles de la réaction myotonique, avec cette différence, toutefois, qu'elles se produisent à l'occasion de l'excitation des nerfs au lieu de se manifester à l'occasion de l'excitation des muscles. Leur signification pathologique est encore mal déterminée : Marina les a rencontrées dans deux cas d'hystérie; Remak dans un cas de parésie avec atrophie musculaire paraissant d'origine myélopathique.

Réaction myasthénique. — Jolly a décrit, sous ce nom des modifications de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles dans l'affection qu'il a appelée myasthénie pseudo-paralytique (paralysie bulbaire asthénique, syndrome d'Erb-Goldflam). On pourrait les opposer à la réaction myotonique. Elles sont caractérisées, en effet, par un épuisement rapide de l'excitabilité électrique sous l'influence d'excitations tétanisantes répétées, produites par des courants faradiques à intermittences fréquentes: bientôt les muscles n'entrent plus en contraction sous l'influence d'excitations qui les faisaient contracter tout d'abord.

L'épuisement de l'excitabilité neuro-musculaire se rencontre aussi dans d'autres conditions; on l'a constaté dans des cas de myopathie, dans des paralysies d'origine cérébrale, dans des cas de poliomyélite antérieure, etc. Cet épuisement n'est pas toujours provoqué uniquement par des courants faradiques tétanisants, il peut être produit encore par des courants galvaniques avec fermetures et ouvertures espacées, ainsi qu'on l'observe dans la *réaction de la lacune* de Benedikt.

Dubois (de Berne) a montré que, dans la réaction de dégénérescence complète, les muscles malades réagissent encore aux excitations *isolées* d'un appareil d'induction, mais que leur excitabilité s'épuise rapidement. Le muscle se contracte assez bien au début, après 4 ou 5 excitations la contraction devient plus faible et diminue de plus en plus pour cesser après 10 ou 15 excitations. Il est évident qu'un muscle qui s'épuise si facilement ne peut se contracter sous l'influence du courant faradique à intermittences rapides. Il est d'emblée réduit à l'impuissance par ces excitations répétées. La constatation qu'un muscle qui s'épuisait auparavant, après 4 ou 5 excitations, supporte plus tard un nombre plus grand d'excitations isolées, ne laisse pas que d'avoir son importance au point de vue du pronostic.

CHAPITRE VII

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

La sensation est une fonction du système nerveux; comprise dans son sens le plus large, elle peut être considérée comme la première manifestation de l'organisme nerveux, comme le point de départ des actes réflexes conscients ou inconscients de la vie organique et de la vie de relation.

L'appareil adapté à cette fonction embrasse le système nerveux tout entier, il se compose d'organes récepteurs qui sont des terminaisons nerveuses plus ou moins différenciées, de conducteurs représentés par les fibres sensitives parcourant les troncs nerveux et de centres cérébraux où réside la perception consciente. Toutes les modifications organiques ou fonctionnelles qui atteignent l'une ou l'autre de ces parties déterminent des altérations ou une suppression de la fonction et ce sont ces modifications qui constituent les *troubles de la sensibilité*.

L'étude des troubles de la sensibilité constitue ainsi un mode d'investigation clinique extrêmement important dans le diagnostic des affections nerveuses, mais cette étude exige la connaissance de quelques méthodes techniques très simples qu'il est nécessaire d'exposer, avant de décrire la nature de ces différents troubles et de rechercher leur signification.

La sensibilité d'ailleurs n'est pas uniforme dans ses manifestations, elle comprend divers modes qui doivent être analysés et interrogés séparément. Je distinguerai :

1° *La sensibilité spéciale* qui est fonction exclusive d'appareils nerveux différenciés. Elle est représentée par les cinq sens des anciens : la vue, l'ouïe, l'odorat, le goût et le toucher. Ces différents modes de la sensibilité nous révèlent l'existence des objets extérieurs et nous renseignent sur leurs propriétés, ils commandent et dirigent nos actes dans nos relations avec le monde extérieur. La sensibilité spéciale est ainsi une fonction de relation.

2° *La sensibilité générale*, qui a pour expression physiologique la douleur, n'est pas l'apanage de certains organes nerveux spéciaux, elle peut se manifester, au contraire, dans toutes les parties de l'organisme où existent des nerfs sensibles. Elle nous avertit des modifications subies par nos organes, sans nous donner de renseignements précis sur la nature des agents qui amènent ces modifications. Elle protège l'individu contre les atteintes des agents extérieurs, elle constitue une fonction de conservation.

Dans l'étude de la sensibilité générale, il y a lieu de revenir à l'ancienne conception des physiologistes français qui la divisaient en *superficielle* et *profonde*. La première comprenant les sensibilités tactile, douloureuse et thermique, la deuxième le sens musculaire et le sens articulaire, la sensibilité osseuse.

Dans l'étude clinique, cette division physiologique n'est pas régulièrement suivie. On décrit en général sous le nom de *troubles sensoriels* ceux qui intéressent la vue, l'ouïe, l'odorat et le goût; le toucher au contraire, en raison de sa généralisation à tout le revêtement cutané, est étudié avec la *sensibilité générale*.

Les raisons de cette séparation sont d'ordre purement clinique; en effet, l'étude du fonctionnement des quatre premiers sens exige l'emploi de méthodes particulières, de plus comme ces sens répondent à des organes nerveux localisés, la constatation de troubles intéressant l'une de ces fonctions indique implicitement le territoire nerveux intéressé. Dans l'étude de la sensibilité tactile comme dans celle de la sensibilité générale intervient au contraire un élément nouveau, c'est la topographie des troubles constatés; ainsi, dans une même région, on interrogera en même temps les différents modes de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique.

Adoptant la division clinique que je viens d'indiquer, je laisserai de côté l'étude de la sensibilité spéciale comprenant la vue, l'ouïe, l'odorat et le goût. Je ne m'occuperai que de la sensibilité générale comprenant les différents modes de la sensibilité superficielle et profonde et le sens dit stéréognostique.

Dans l'observation clinique des troubles de la sensibilité il est nécessaire d'établir encore une division.

L'activité de la sensibilité peut être réveillée soit par l'action d'agents extérieurs agissant sur les organes nerveux, c'est le mode normal d'activité de la fonction et cette manifestation constitue la *sensibilité objective*; soit par une excitation d'origine interne agissant sur les centres, les conducteurs ou les organes nerveux terminaux; cet autre mode d'activité, qui n'a pas pour origine une action extérieure, est une manifestation de la *sensibilité subjective*.

Les troubles de la *sensibilité objective*, qui sont pour la plupart mis en évidence par l'examen technique du clinicien, seront décrits après l'exposé des méthodes techniques propres à les reconnaître.

J'étudierai ensuite les troubles de la *sensibilité viscérale*, puis les *troubles subjectifs* qui sont accusés spontanément par le malade ou bien révélés par l'interrogatoire du clinicien, mais dont l'étude ne comporte pas de méthodes techniques comme les premiers.

Enfin, quelle que soit la nature des troubles de la sensibilité, ils affectent dans la plupart des affections nerveuses des dispositions particulières qui ont une grande valeur séméiologique et légitiment une étude topographique que je donnerai en terminant.

SENSIBILITÉ OBJECTIVE

Méthodes d'exploration. — Nature et signification des troubles de la sensibilité objective. — Dans l'exploration de la sensibilité objective, on interroge successivement les différents modes de la sensibilité par des excitations appropriées, c'est-à-dire s'adressant, autant que possible, uniquement à tel ou tel de ces modes : sens thermique, douleur, sens du lieu, etc. ; et l'on note le résultat obtenu en interrogeant le malade. Il est nécessaire de placer le sujet examiné dans certaines conditions propres à laisser à l'expérience toute sa valeur. Il aura les yeux bandés, son attention ne sera distraite par aucune influence extérieure comme le bruit, le froid, etc ; l'examen ne sera jamais trop prolongé afin d'éviter la fatigue du malade. Enfin on devra naturellement tenir compte de son intelligence et de son état mental pour apprécier la valeur de ses réponses.

On peut alors dans ces conditions interroger les diverses sensibilités, observer la nature des troubles qu'elles présentent, leur topographie, les circonscrire au besoin avec le crayon dermographique. Les divers modes d'excitation employés ne doivent pas dépasser un degré modéré d'intensité, au delà duquel les sensations perdent leurs caractères de sensibilité spéciale et aboutissent à une sensation commune différente, qui est la douleur.

I. — LES SENSIBILITÉS SUPERFICIELLES

Sensibilité tactile. — La sensibilité tactile proprement dite nous renseigne sur l'état moléculaire de la matière. Elle nous révèle les états de lisse et de rugueux, d'arrondi ou de pointu, de dureté et de mollesse d'un objet, et ces qualités physiques sont perçues par l'organe du toucher en état de repos. Il n'est pas indispensable que la surface d'attouchement se meuve et se déplace sur un corps pour pouvoir reconnaître son état moléculaire, mais ce déplacement favorise la perception de ses qualités.

L'examen de la sensibilité tactile est d'une grande importance en sémiologie nerveuse. En clinique on se sert pour son exploration de procédés assez grossiers, qui, appliqués avec méthode, sont cependant suffisants pour le but que l'on se propose.

Dans l'étude de l'état de la sensibilité tactile, comme d'ailleurs dans celle de toute espèce de sensibilité, on poursuit deux buts :

1° La recherche d'une altération sensitive ; 2° la localisation de cette dernière.

Pour constater une altération de la sensibilité tactile sur une région quelconque du corps, il suffit de pratiquer des attouchements avec la

pulpe du doigt et de les comparer avec ceux pratiqués sur des parties saines.

Une précaution s'impose toutefois, lorsqu'on veut appliquer cette méthode à la fois simple et rapide. La température du doigt explorateur ne doit pas beaucoup différer de la région à examiner, sans quoi il peut arriver qu'une peau anesthésique, sentant le doigt parce qu'il est chaud ou froid, se présente comme normalement sensible. C'est pour cela que l'attouchement avec un corps mauvais conducteur de la chaleur, tel qu'un pinceau de blaireau, est préférable. A l'aide d'un pinceau nous pouvons en outre produire des degrés d'attouchements très légers.

Pour topographier exactement l'étendue d'une anesthésie, il est préférable de pratiquer plusieurs examens partiels, séparés les uns des autres par un temps de repos. Le phénomène psychique de l'attention joue en effet un grand rôle dans la perception sensitive. Beaucoup de malades ne peuvent concentrer leur attention au delà d'un temps un peu prolongé, et des attouchements, perceptibles pour un malade reposé, peuvent passer inaperçus s'il est fatigué. C'est pour cela qu'un examen de sensibilité ne doit pas durer trop longtemps. Mieux vaut étudier soigneusement dans un premier examen une seule région, puis, après un repos plus ou moins long, passer à une seconde région et procéder ainsi par étapes à l'examen complet.

Nous savons en outre par expérience, que toute zone anesthésique s'agrandit quand on promène l'excitant de cette région vers les parties saines, et qu'au contraire elle se rétrécit quand on procède à l'exploration en allant des parties saines vers les parties malades. L'étendue des régions anesthésiques, obtenue de ces deux manières, peut différer énormément et, pour avoir la limite exacte, il faut alors prendre la moyenne.

Pour graduer l'intensité d'une impression tactile, on a construit des instruments dont le type le plus pratique est l'esthésiomètre de Verdin. Une tige métallique, à bout de contact arrondi et mobile dans un tuyau muni d'un ressort, porte un index curseur, qui, en se déplaçant le long d'une échelle graduée, indique le poids équivalent à la pression exercée.

L'excitant tactile peut agir de deux manières : ou par intensité, et dans ce cas une unité de surface subit une pression croissante, ou par étendue, et alors le même degré d'excitation agit sur une plus grande surface. L'attouchement d'un doigt peut rester inaperçu dans ce dernier cas, tandis que le contact plus large de deux doigts ou de la main entière sera senti.

Le seuil extensif ou les cercles de sensation. — Le degré limite d'un excitant, au-dessous duquel il n'y a plus de sensation, est appelé son *seuil*. Nous distinguons un *seuil intensif*, qui est la limite de l'intensité perceptible et un *seuil extensif*. Cette notion de seuil extensif a été introduite dans la science par E.-H. Weber sous le nom de *cercles de sensation*. Cet auteur a cherché à déterminer, pour chaque territoire

cutané, la distance minima au-dessous de laquelle la distinction de deux contacts simultanés n'est plus possible.

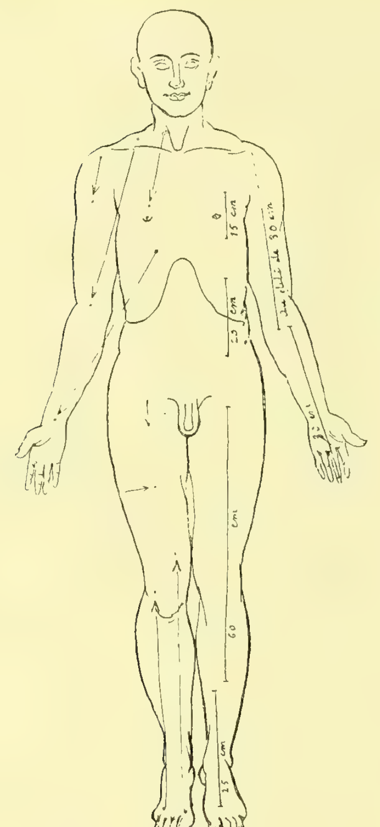


Fig. 204. — Erreurs de localisation et agrandissement des cercles de sensation dans l'hémianesthésie d'origine cérébrale. Hémiplégie droite légère avec hémianesthésie du même côté pour les sensibilités profondes avec perte de la perception stéréognostique, chez un homme âgé de trente-cinq ans. Intégrité presque parfaite de la sensibilité superficielle. Hémianopsie homonyme latérale droite avec œdème papillaire. Ouïe, goût, odorat normaux. — Sur cette figure l'hémianesthésie n'est pas indiquée. On s'est contenté de représenter les erreurs des impressions de localisation commises par le malade et l'agrandissement des cercles de sensation. Les erreurs de localisation sont indiquées du côté hémianesthésié, c'est-à-dire à droite et, pour ne pas surcharger le dessin, l'agrandissement des cercles de sensation, dans ce même côté droit, a été reporté sur le côté gauche. (Salpêtrière, 1898.)

Cette faculté de discernement de deux contacts simultanés varie pour les diverses régions entre 1 et 68 millimètres. La finesse du discernement dépend jusqu'à une certaine mesure de la finesse de l'innervation. C'est ainsi qu'avec les pulpes des doigts nous distinguons un rapprochement de 2 millimètres, tandis que, pour la peau du dos, il faut un écartement 50 fois plus grand.

Cette faculté du discernement de deux attouchements simultanés se trouve sous la dépendance de l'éducation motrice de la région. Plus une région est mobile (lèvres, langue, pulpes des doigts), plus les cercles de sensation sont étroits. La clinique fournit facilement la preuve de ce fait. La main d'un sujet atteint d'hémiplégie ou de paralysie infantiles, n'ayant jamais pratiqué la palpation et n'ayant partant jamais possédé par l'éducation l'association des sensibilités élémentaires, offre des cercles de sensation extrêmement agrandis. A côté de cet arrêt de développement des cercles de sensation, on observe aussi l'évolution rétrograde. Les cercles de sensation s'agrandissent de nouveau, si une paralysie frappe les deux mains éduquées, de manière à les empêcher de palper des objets ou de se palper réciproquement. Les mains ballantes, de la syringomyélie, de la poliomyélite chronique, de la sclérose latérale amyotrophique, le démontrent nettement.

Nous ne connaissons pas encore la valeur séméiologique de la variation des cercles de sensation dans l'état pathologique. Leur grandeur ne dépend pas uniquement de la finesse de la sensibilité tactile. On a l'occasion d'observer des cas, où le seuil intensif pour un seul contact est très

peu touché et où cependant les cercles de sensation présentent un agrandissement hors de proportion avec cette légère diminution. L'examen de la finesse des cercles de sensation est très important pour l'interprétation des troubles du sens dit *stéréognostique*. (Voy. *Sens stéréognostique*.)

Localisation d'une impression tactile. — Sens du lieu. — Quand nous voulons localiser une impression tactile, nous commettons toujours une erreur, qui a une valeur constante pour chaque région cutanée; les erreurs atteignent leur maximum aux endroits où les cercles de sensation sont les plus larges.

Il est d'une expérience journalière que nous n'arrivons pas du premier coup à localiser une démangeaison, surtout si elle siège dans notre dos. Nous sommes alors forcés de promener notre doigt sur la peau jusqu'à ce que la sensation de démangeaison se trouve modifiée par son contact. Pour expliquer comment nous pouvons localiser une impression tactile, on admet avec Lotze, que chaque district cutané est doué d'une nuance de sensibilité qui le distingue du voisin. Cette nuance, ou couleur tactile d'un district, est appelée son *signe local*. Ces nuances tactiles seraient très peu différenciées pour les régions à cercles de sensations de grande ouverture (peau du dos), tandis qu'elles seraient beaucoup plus accentuées aux doigts, aux lèvres; en un mot, aux endroits où nous localisons avec le plus de précision.

Fig. 205 et 206. — Tabes. — Topographie de l'anesthésie tactile chez un ataxique de quarante-quatre ans. Début de l'affection à l'âge de quarante et un ans par des douleurs fulgurantes dans les bras. Abolition des réflexes patellaires et achilléens. Signe d'Argyll-Robertson. Il est à remarquer qu'au membre supérieur droit l'anesthésie est très nettement radiculaire bien qu'ayant une apparence segmentaire. Ici, en effet, les différents territoires radiculaires présentent une anesthésie d'intensité variable. Les hachures les plus serrées correspondent aux régions les plus anesthésiées. (Salpêtrière, 1899.)

Weber croyait que la grandeur des erreurs de localisation correspondait exactement à la grandeur des cercles de sensation. En allant à la recherche d'une impression tactile, dit-il, « nous promenons notre doigt sur la peau jusqu'à ce que son impression devienne égale à la première ». L'endroit où se réalise cette sensation marquerait, vis-à-vis du point primitif, la distance audessous de laquelle leurs impressions simultanées ne seraient plus discernées. Cette identification des cercles de sensation avec la faculté d'orientation ne me paraît pas fondée.

Il n'est pas rare en effet, notamment dans les lésions encéphaliques,

de rencontrer la dissociation des deux phénomènes. On peut, ainsi que je l'ai constaté, rencontrer des cas, où la localisation est presque normale, quoique les cercles de sensation soient démesurément augmentés, se trouvant dans un rapport avec l'erreur de localisation comme 20 : 1. Dans

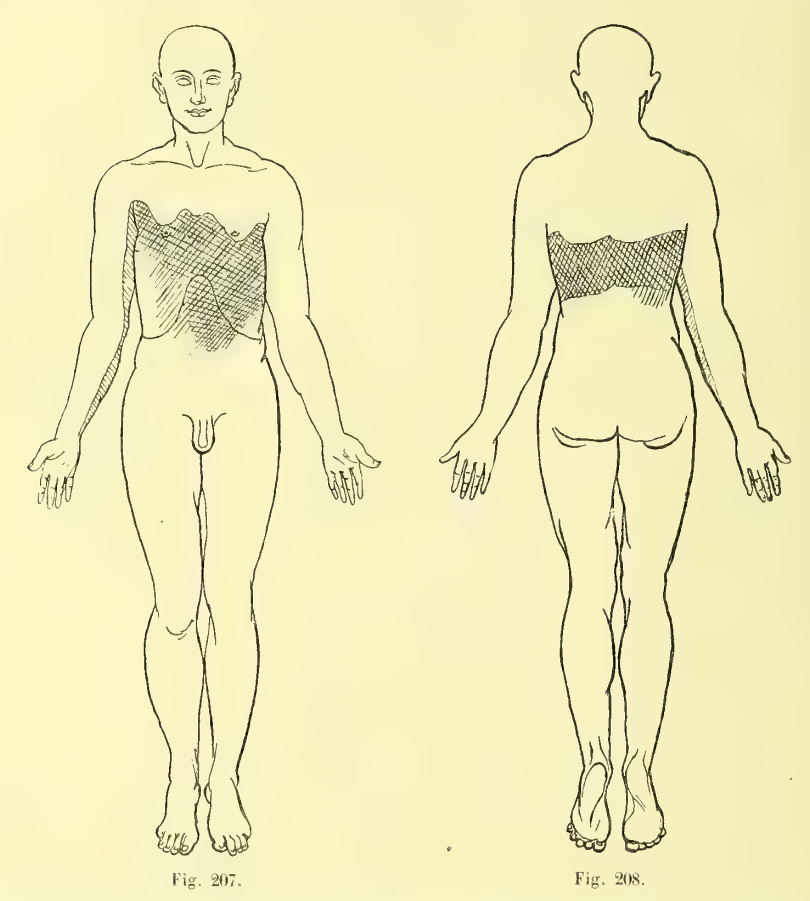


Fig. 207. Fig. 208.

Fig. 207 et 208. — Tabes à la période préataxique. — Topographie de l'anesthésie tactile, Homme de trente-trois ans. Syphilis à l'âge de vingt et un ans. Douleurs fulgurantes depuis trois mois dans les membres inférieurs et depuis la même époque légère paresse vésicale. Réflexe patellaire normal à droite, affaibli à gauche. Réflexe achilléen aboli à droite, faible à gauche. Pas de signe d'Argyll-Robertson ni de Romberg. Ici, les troubles de la sensibilité thoracique ont précédé de plusieurs mois l'apparition des douleurs fulgurantes et de la faiblesse vésicale, car, bien avant d'éprouver ces symptômes, le malade ne sentait plus le contact de sa chemise sur la peau du thorax. Dans ce cas, l'anesthésie tactile occupe sur le tronc une moins grande étendue que l'anesthésie douloureuse (fig. 209 et 210). (Malade de la pratique privée. Juin, 1899.)

d'autres cas, la reconnaissance de deux impressions simultanées est impossible, aussi éloignés que puissent être les deux points de contact. Le malade n'indique qu'un seul et unique point, qu'il localise exactement.

J'ai peu de mots à ajouter, sur la manière dont on procède pour étudier

la faculté de localiser les impressions. D'après ce que je viens de dire, le compas de Weber ne saurait trouver ici son emploi. Le meilleur moyen consiste à produire un attouchement avec une pointe mousse quelconque et de dire au malade, dont les yeux sont fermés, de toucher avec son doigt le point correspondant. Si l'existence d'une paralysie empêche le

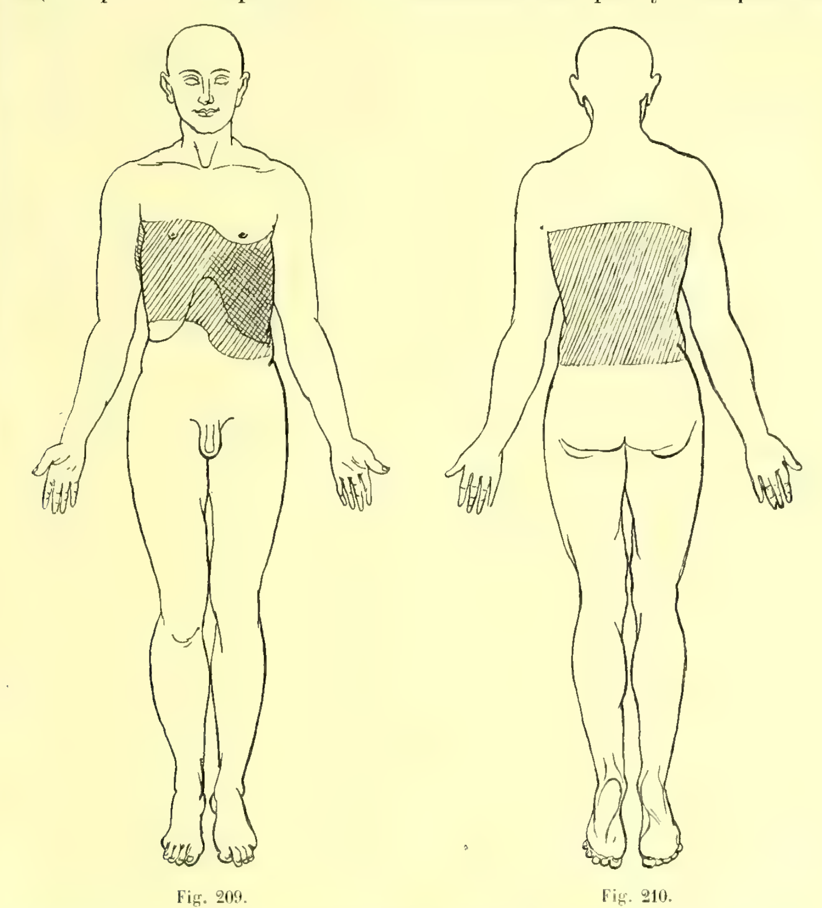


Fig. 209. Fig. 210.

Fig. 209 et 210. — Topographie de l'anesthésie à la douleur (anesthésie en corset) dans un cas de tabes à la période préataxique. (Même malade que dans les figures précédentes 207 et 208.)

malade d'aller à la recherche du point de contact, il faut alors pratiquer l'attouchement sur des régions de la peau que le malade puisse facilement désigner par la parole.

Nous ne sommes pas plus avancés, quant à la *valeur séméiologique* des erreurs de localisation, que pour celle des cercles de sensations.

Retard de la transmission des impressions sensitives. — Toute impression sensitive, frappant notre corps, demande un certain temps pour être perçue par le sensorium. C'est ce qu'on appelle le temps de

réaction. Excessivement rapide dans l'état normal, le temps de réaction peut être ralenti dans certaines affections nerveuses. Il est difficile de savoir si le retard d'une impression consciente est dû à un ralentissement de la réceptivité des appareils terminaux, ou à un ralentissement de la conduction centripète.

En physiologie expérimentale, on produit le ralentissement des impressions douloureuses et thermiques par mutilation de la substance grise. Plus cette dernière est détruite, plus devient lente la conduction. Ces résultats expérimentaux ne sont pas confirmés par la clinique, du moins d'une manière générale. Ni l'hématomyélie, ni la syringomyélie ne produisent d'ordinaire le retard [1]. Ce phénomène est par contre d'une constatation fréquente dans le tabes et dans les névrites périphériques. En piquant un malade, présentant ce symptôme, on peut voir s'écouler plusieurs secondes avant qu'il en ressente la sensation. Dans certains cas de paraplégie par artérite ou par compression, on peut observer un retard dans la transmission des impressions.

Sens de la pression. — Le sens de la pression nous renseigne sur le degré de pression exercée sur la peau ou sur le poids des objets qui sont placés sur un point de la surface cutanée.

Dans l'examen électif de ce mode de perception, il est bien nécessaire de ne pas faire intervenir le sens musculaire qui, dans les conditions ordinaires, joue le rôle principal pour l'appréciation du poids des objets. Si l'on explore la surface cutanée d'un membre, celui-ci devra être dans la résolution, et reposer sur une surface solide de façon à éliminer toute activité musculaire.

Pour cet examen, on fera usage d'objets de poids variés placés sur la peau, mais il faut que ces objets reposent sur cette dernière par des surfaces égales et qu'ils n'éveillent autant que possible aucune sensation thermique, ce qui arriverait fatalement si l'on employait des objets métalliques. L'emploi de poids sériés à surfaces de base constantes et recouvertes d'un tissu isolant remplit les conditions exigées. Comme toutes les sensations tactiles, la sensation de pression ne s'exerce avec précision que dans des limites restreintes; des poids trop considérables, déterminant un écrasement ou même une déformation marquée de la région explorée, ne sauraient être mesurés par le sens de la pression.

Dans l'étude clinique du sens de la pression, il n'est pas nécessaire d'avoir recours aux instruments de précision dont se sont servis les physiologistes pour établir les lois de cette fonction; on peut se contenter de procédés plus simples qui sont l'emploi de poids sériés ou du baresthésiomètre d'Eulenburg.

Il est facile de réaliser des séries de poids avec des piles de pièces de

[1] Le retard de la transmission des impressions n'a été observé dans la syringomyélie que très exceptionnellement (Schlesinger). Pour ma part je ne l'ai constaté qu'une seule fois dans cette affection. Chez ma malade (fig. 267 et 268) il existe pour la transmission des impressions douloureuses et thermiques un retard de deux à trois minutes.

monnaie de grandeur variée et réunies dans un petit sac de tissu isolant. Quant au baresthésiomètre, il se compose essentiellement d'une tige métallique terminée par une pointe mousse et maintenue dans un étui par un ressort à boudin. La pointe est appuyée sur la peau et les déformations du ressort par la pression sont mesurées et indiquées par une petite aiguille qui se déplace sur un cadran. Les résultats fournis par cet appareil sont plus délicats qu'avec le procédé précédent, car la pression s'exerce sur une surface très limitée de la peau.

En pratique il n'est pas établi de distinction entre la sensibilité au contact et la sensibilité à la pression; le baresthésiomètre indique dans un même examen le degré de finesse de ces deux qualités du sens tactile. Il peut arriver en effet que la pointe de l'instrument simplement posée sur la peau ne soit pas sentie, on appuie alors progressivement et l'on note quel degré de pression il a fallu développer pour déterminer une sensation tactile.

Sensibilité douloureuse. — Ainsi que je l'ai déjà indiqué, la sensibilité douloureuse peut être éveillée chaque fois que l'excitation d'un des modes de la sensibilité spéciale dépasse un certain degré. Mais la sensibilité douloureuse ne consiste pas seulement en une exagération de la sensibilité spéciale, car, à partir du moment où la douleur apparaît, ces diverses sensations se confondent en une sensation particulière, désagréable, sensation de douleur, qui réveille l'instinct de la conservation et provoque des mouvements de défense.

De plus, si la sensibilité douloureuse est particulièrement développée dans les régions mêmes où existe la sensibilité tactile, elle existe également dans les organes qui en sont dépourvus comme les os, les tendons, les muscles, les viscères et d'une façon générale tous les tissus de notre organisme.

Contrairement à ce qui existe pour les excitants des divers modes de la sensibilité spéciale qui doivent être électifs et modérés, les excitations propres à éveiller la douleur peuvent être excessivement variées à condition d'être assez fortes. Elles peuvent être d'ordre mécanique, thermique, électrique ou chimique.

L'emploi de l'électricité a été, pour les physiologistes qui se sont appliqués à déterminer les conditions normales de la perception douloureuse, un mode d'exploration mensurable, avantage que l'on ne retrouve que très imparfaitement dans les autres modes d'excitation; mais, comme la sensibilité électrique a parfois en sémiologie nerveuse une signification particulière, elle mérite d'être étudiée à part, indépendamment de la sensibilité douloureuse banale.

Dans les conditions ordinaires, pour l'exploration de la sensibilité à la douleur, on use d'une excitation mécanique très simple comme le pincement ou la piqûre de la peau. Une pointe d'épingle est appliquée sur la peau ou sur la muqueuse explorée, et l'on appuie progressivement jus-

qu'au moment où apparaît la sensation douloureuse. Avec un peu d'habitude, on apprécie assez exactement les modifications pathologiques de la perception douloureuse et le degré de sensibilité des différentes régions.

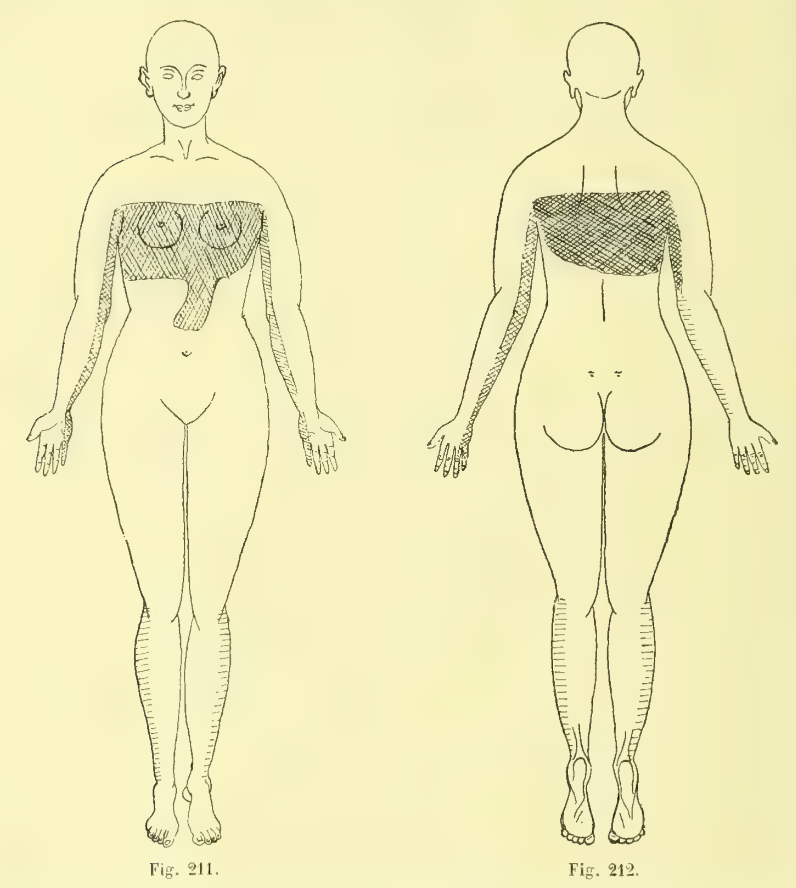


Fig. 211. Fig. 212.

Fig. 211 et 212. — Tabes à la période préataxique. — Topographie radiculaire des troubles de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique, chez une femme de trente-six ans, atteinte de tabes à la période préataxique. Début de l'affection à l'âge de trente-trois ans par des crises gastriques d'une intensité et d'une violence excessives, ayant produit pendant un certain temps, chez cette femme, un état de santé voisin de la cachexie. Quelques douleurs fulgurantes, myosis avec signe d'Argyll Robertson. Léger signe de Romberg. Abolition des réflexes patellaires. Hypotonie excessive. (Salpêtrière, 1899.)

Si l'on désire plus de précision on aura recours à l'emploi des courants électriques, selon la méthode que j'indiquerai plus loin.

Nous savons que la sensibilité douloureuse ne réside pas seulement dans les régions cutanées et muqueuses pourvues de la sensibilité tactile, et qu'elle peut être réveillée par une action directe sur les cordons nerveux eux-mêmes, avec cette particularité toutefois, que la sensation résultant de l'excitation locale de ces derniers est rapportée à la périphérie dans le territoire du nerf intéressé.

Il est très important, dans certains cas, d'explorer la sensibilité à la pression des troncs nerveux dans les névralgies, les névrites, et de connaître les points où cette sensibilité est le plus susceptible d'être éveillée. Ces points dits *points de Valleix* occupent des régions anatomiques fixes pour chaque tronc nerveux; je ne puis ici les énumérer tous, mais j'indiquerai certaines conditions anatomiques qui déterminent la distribution de ces points d'exploration. Ce sont : 1° le lieu où le nerf émerge d'un canal osseux; 2° ceux où le nerf traverse une aponévrose ou pénètre un muscle; 3° celui où il repose sur un plan osseux; 4° les points de division des troncs ou d'émission de rameaux importants; 5° les points d'anastomoses; 6° le point d'expansion terminale du nerf dans la peau. Trousseau a encore indiqué le point apophysaire, qui correspond à l'apophyse épineuse de la vertèbre sus-jacente ou du trou de conjugaison du nerf intéressé. En d'autres termes, les points de Valleix existent partout où on peut comprimer un tronc nerveux sur un plan résistant. D'autres fois, en tendant un nerf, on réveille sa sensibilité douloureuse. Dans la sciatique par exemple, la flexion sur l'abdomen du membre malade, la jambe étant en extension sur la cuisse, provoque une douleur vive (signe de Lasègue).

La sensibilité douloureuse doit enfin être recherchée dans les parties profondes des tissus et dans les viscères, la pression de certaines régions anatomiques (creux sus-claviculaire, région précordiale, etc.) pourra déterminer des sensations douloureuses anormales. D'autres fois, la sensibilité douloureuse à la pression disparaît dans certains organes; je citerai comme exemple l'analgésie testiculaire des ataxiques. (Voy. *Anesthésies viscérales.*)

Sensibilité thermique. — Ce mode spécial de sensibilité nous renseigne sur la température des corps mis en contact avec le tégument cutané ou muqueux.

L'étude de la perception de la température nécessite l'emploi d'instruments précis. Pour la pratique courante, il suffit d'une éprouvette ou d'un flacon remplis d'eau et contenant un thermomètre. On peut ainsi élever jusqu'au degré voulu la température de l'eau, en ayant soin toutefois de ne pas atteindre une température supérieure à 50 degrés. En effet, au-dessus de cette température, la sensation thermique cutanée se confond avec la sensibilité à la douleur que l'on éveille dans ces conditions. Il en est de même pour la limite inférieure de l'échelle thermométrique, qui ne doit pas trop se rapprocher de la température normale de la peau. Nothnagel s'est en effet basé sur le seuil différentiel de la chaleur pour établir une topographique thermique de la peau. En d'autres termes, il a recherché les points de la peau qui étaient capables de discerner les plus minimes différences de température, soit les points les plus sensibles à la température, mais c'est là une méthode trop délicate pour les usages journaliers de la clinique.

[*J. DEJERINE.*]

Pour l'étude de la sensibilité au froid, il faut également se garder d'employer des températures trop basses. C'est ainsi qu'une température, au-dessous de 20 degrés par exemple, produit sur la peau une sensation douloureuse et non thermique, ou une confusion entre le froid et le chaud. On choisira donc pour cette étude un corps voisin de 0.

Lorsque l'on étudie la sensibilité thermique on aura toujours soin de l'étudier dans des régions homologues de la peau. On se rappellera aussi que l'étendue de la surface de contact du corps froid ou chaud employé joue un certain rôle au point de vue de l'intensité de la sensation thermique. Il se passe en effet dans ce cas, quelque chose d'analogue au phénomène que je décrirai plus loin sous le nom de « sommation des excitations », mais dans ce dernier cas les excitations sont successives, tandis que, lorsque la peau est mise en contact avec un corps chaud ou froid de grande surface, elles sont simultanées. C'est en particulier dans la syringomyélie que l'on peut constater cette particularité. En effet, dans cette affection on peut parfois observer le phénomène suivant : lorsque l'on examine la sensibilité à la chaleur avec un corps de petite surface, une éprouvette par exemple, on peut constater de l'anesthésie thermique d'un membre, tandis que si on élargit la surface de contact, par exemple en enveloppant le membre tout entier d'un linge trempé dans l'eau chaude, ce membre sent la chaleur. Il importe en outre de se rappeler que la surface cutanée n'a pas partout la même sensibilité thermique et qu'il y a des différences assez grandes d'une région à l'autre (Goldscheider). Enfin, d'une manière générale en clinique, la thermoanesthésie s'observe associée avec l'analgésie.

Sensibilité électrique cutanée et musculaire. — J'ai indiqué que l'emploi des courants électriques constitue une méthode de précision pour apprécier le degré de la sensibilité à la douleur; c'est à ce procédé qu'ont eu recours Duchenne (de Boulogne) et Leyden, pour mesurer le minimum de sensation produit par un courant direct ou indirect et le minimum de douleur.

Dans les conditions normales, celles que recherche le physiologiste pour établir les lois d'une fonction, l'excitation galvanique ou faradique d'une région cutanée ou muqueuse provoque une sensation particulière qui apparaît lorsque le courant a une certaine intensité et est d'abord indifférente, mais qui se modifie à mesure que le courant augmente et devient douloureuse lorsqu'il a atteint un certain degré d'énergie. De même que pour les excitants mécaniques, lorsque le courant atteint le tronc ou les branches d'un nerf, la sensation est reportée à la périphérie dans la sphère de distribution du nerf. L'intensité minima de courant nécessaire pour faire apparaître la sensation électrique indifférente marque le *minimum de sensation*, en augmentant progressivement le courant jusqu'au moment où la sensation devient désagréable, on a le *minimum de douleur*.

L'action du courant électrique sur les muscles provoque également et en dehors de la contraction une sensation particulière qui, comme la sensibilité électrique cutanée, devient douloureuse avec une certaine intensité de courant, c'est ce qu'on appelle la *sensibilité électro-musculaire*, mais dans ce cas le phénomène est déjà plus complexe, en raison de la participation inévitable des nerfs de la peau à l'impression électrique.

En pathologie nerveuse, les chiffres qui marquent ces minima peuvent varier, et en général la sensibilité électrique subit des modifications de même ordre que la sensibilité douloureuse vulgaire, mais il peut arriver qu'il y ait dissociation dans les modifications présentées par ces deux modes de sensibilité. Aussi est-il intéressant d'indiquer les méthodes techniques appropriées à cette exploration. Dans l'étude clinique de la sensibilité cutanée, on se sert de courants faradiques que l'on utilise de deux façons.

Dans une première méthode, on applique sur la région cutanée deux pointes métalliques sèches et mousses. Ces deux électrodes sont très rapprochées mais complètement isolées l'une de l'autre, et en rapport chacune respectivement avec l'un des pôles d'une bobine d'induction; avec cette disposition, une petite surface seulement de la peau est parcourue par le courant et l'on évite toute diffusion de l'influx électrique.

Dans une autre méthode, dite méthode polaire, une des électrodes représentée par un large placard métallique recouvert d'un tissu conducteur et humide est appliquée sur une région du corps, la région dorsale, le sternum; et l'autre électrode, une pointe métallique sèche, est promenée sur les parties de la peau que l'on veut explorer.

Erb se sert d'une électrode formée par l'assemblage d'environ quatre cents fils de cuivre englobés et isolés par une masse résineuse. L'extrémité terminale de ce cylindre résineux, épais de deux centimètres, forme une surface lisse où affleurent les sections terminales des fils métalliques. C'est cette surface qu'on applique sur la peau.

L'intensité du courant induit est mesurée par l'appareil à chariot. En rapprochant progressivement les deux bobines, on note l'écartement qui correspond à l'apparition de la sensation électrique indifférente et à celle de la sensation douloureuse; on compare ces données à celles qui sont fournies par le côté opposé du corps, si ce côté est sain.

Dans les cas de troubles généralisés de la sensibilité on fait un examen comparatif sur un sujet sain, ou bien on se reporte à des tables indiquant les données physiologiques normales. L'étude de la sensibilité électro-musculaire se fait avec les mêmes méthodes par les courants induits. Il peut être également intéressant de noter les sensations qui accompagnent la contraction musculaire aux moments de la fermeture et de l'ouverture du courant galvanique.

Dans l'immense majorité des cas, ainsi que je l'ai déjà indiqué, la

sensibilité électrique cutanée subit les mêmes modifications que la sensibilité tactile ou douloureuse; cependant parfois, il peut exister des modifications portant seulement sur la sensibilité électrique, la sensibilité électrique indifférente persistant seule et ne se transformant pas en sensation douloureuse par l'augmentation du courant. Ce fait a été observé dans le *tabes*. De même il peut arriver que la sensation de contraction électrique des muscles persiste, alors que la sensibilité électrique cutanée a disparu, ou bien on observe le phénomène inverse; ces dissociations bizarres n'ont guère été rencontrées que chez des sujets *hystériques*.

II. — LES SENSIBILITÉS PROFONDES

Les sensibilités auxquelles a fait jour le rôle prépondérant dans la perception des mouvements sont la *sensibilité musculaire* d'une part et la *sensibilité articulaire* d'autre part.

Si on envisage les cas de tabes dans lesquels la notion de l'attitude des membres a disparu, bien que la sensibilité cutanée soit très peu touchée ou même intacte, on arrive à la conviction que la sensibilité tégumentaire ne joue qu'un rôle négligeable dans l'orientation motrice. Le phénomène inverse est beaucoup plus rare. L'anesthésie tégumentaire avec intégrité absolue de la sensibilité profonde ne s'est jamais, jusqu'ici, rencontrée dans toute sa pureté. Dans des cas de mal de Pott où la peau avait perdu toute trace de sensibilité, mais où la sensibilité osseuse était encore conservée à un certain degré, j'ai pu constater que les mouvements passifs et à grandes excursions étaient encore perçus. Ces observations imposent la conclusion que la représentation du mouvement et de l'attitude relève surtout de la sensibilité profonde. Quant au rôle relatif de chacun de ces modes de sensibilité profonde dans l'acte du mouvement, il est loin d'être déterminé. Certains auteurs font intervenir uniquement la sensibilité articulaire dans la perception de toute attitude passive, réservant à l'attitude active et à sa variation la sensibilité musculaire. Le muscle nous renseignerait par l'effet de sa contraction sur la *force*, sur l'*énergie* déployées dans l'acte du mouvement, tandis que la sensibilité articulaire nous renseignerait sur l'*étendue*, le *parcours* d'un mouvement actif.

Toutes ces conceptions, admises comme classiques par la plupart des auteurs modernes, sont cependant loin d'être démontrées d'une manière irréfutable. Les expériences entreprises dans ce sens sont passibles d'autres interprétations.

La théorie, qui, dans l'acte de la perception consciente du mouvement, exclut toute autre sensibilité que celle de l'articulation, se trouve en contradiction avec de nomoreuses observations cliniques, notamment avec celles où, malgré une luxation, un déplacement complet de deux

surfaces articulaires, la perception des mouvements et des attitudes des segments intéressés est conservée.

Il est d'ailleurs impossible de se former une idée bien précise sur la structure d'un appareil articulaire doué de proportions sensitives telles, qu'il puisse nous rendre compte de toutes les finesses dont est capable la sensibilité au mouvement. On cherche en vain à se figurer la distribution topographique des terminaisons nerveuses nécessaires pour un pareil but. Si, faute de terminaisons nerveuses sur les surfaces articulaires, nous nous adressons aux ligaments et aux capsules péri-articulaires qui en possèdent, il devient difficile de concevoir comment les changements de forme d'une capsule articulaire peuvent arriver à nous transmettre toutes les finesses de l'orientation motrice. La théorie péri-articulaire exige une distribution bien topographiée des terminaisons nerveuses. Les terminaisons sensitives devraient être disposées dans le plan du mouvement, c'est-à-dire se trouver de préférence du côté de la flexion et de l'extension. Mais, loin de réaliser un pareil arrangement, on les trouve, au contraire, irrégulièrement disséminées sur tout le pourtour articulaire.

Mode d'examen de la sensation du mouvement. — Sens des attitudes segmentaires. — Pour examiner la sensibilité du mouvement passif et des attitudes passives, on fixe à l'aide d'une main le levier sur lequel l'autre doit se mouvoir. On imprime alors au segment articulaire de petites excursions, dont on augmente l'étendue jusqu'à ce que le malade les perçoive. La musculature de ce levier doit se trouver en résolution et le malade doit éviter de faire des mouvements ou des contractions statiques, c'est-à-dire de se raidir. En effet, il arrive fréquemment qu'un malade, ayant perdu complètement la notion de position qu'occupent les segments d'une articulation en état de relâchement, la devine dès qu'il contracte les muscles correspondants. En produisant ainsi des excursions segmentaires, on notera à quelle ouverture d'angle il faut arriver, pour que le malade se rende compte soit simplement du mouvement, soit de ce dernier et de sa direction. Les deux perceptions peuvent être dissociées. Il n'est pas rare d'observer qu'un malade sente le mouvement, bien qu'il soit incapable de le spécifier. On rencontre de même fréquemment des cas où une direction motrice, celle de la flexion par exemple, est conservée, tandis que l'extension n'est pas sentie, ou vice versa.

Ce sont là des faits d'une constatation fréquente chez les tabétiques, et qui sont difficiles à concilier avec l'hypothèse d'un rôle exclusivement joué par la sensibilité articulaire dans la perception du mouvement.

La plus grande précaution s'impose quand on se trouve en présence de contractures compliquées de troubles de la sensibilité. La contracture musculaire peut à elle seule masquer la sensation produite par un mouvement passif et donner lieu à des erreurs d'interprétation. Il n'est pas

rare de rencontrer une anesthésie pour les mouvements passifs dans des cas de lésions purement motrices, déterminant de la contracture. De même, dans l'hémiplégie cérébrale infantile, un membre tout entier ou un segment de membre n'ayant pas subi l'éducation motrice peut se comporter comme s'il était atteint d'une anesthésie profonde.

Valeur sémiologique. — L'altération des sensibilités profondes d'où relève la perte de la notion des mouvements passifs et actifs — perte du sens musculaire, de la notion des attitudes segmentaires — se rencontre dans les affections suivantes :

1° Dans l'*hémianesthésie organique*. Ici le malade ne peut indiquer, les yeux fermés, dans quelle position se trouve son membre paralysé. Il n'indique pas davantage le changement de position que l'on imprime passivement à ses doigts, sa main, son avant-bras, son pied, etc. Enfin, et ceci est le corollaire des faits précédents, il ne peut avec son bras sain reproduire les attitudes imprimées passivement à son bras malade, tandis que si la paralysie de ce dernier n'est pas trop marquée, il peut, avec ce bras malade, reproduire l'attitude passive imprimée à son bras sain [1]. Dans tous ces cas, le sens stéréognostique est toujours perdu ou profondément altéré.

2° Dans l'*hémiplégie cérébrale infantile*, la sensibilité profonde est très souvent troublée ; mais ici il s'agit bien plus d'un défaut de développement de cette sensibilité — du fait d'une paralysie survenue en bas âge — que d'une perte proprement dite de cette sensibilité.

3° Dans le *tabes*, la sensibilité profonde est toujours plus ou moins altérée et elle est souvent même complètement perdue. C'est là la cause de l'incoordination chez ces malades, ainsi que le prouve l'examen des tabétiques très incoordonnés, bien qu'ayant conservé intacte, ou peu s'en faut, leur sensibilité tactile.

4° Dans les paraplégies par *lésion transverse complète* et *totale* de la moelle épinière — traumatisme, myélomalacie très étendue — la sensibilité profonde est perdue. Au contraire, dans la *syringomyélie* et dans l'*hématomyélie*, le sens des attitudes est d'ordinaire conservé.

5° Dans les *névrites périphériques* enfin, la perte du sens musculaire et du sens des attitudes s'observe assez souvent. Dans la forme sensitive de la névrite périphérique — *tabes périphérique* — la sensibilité profonde est toujours très altérée ou abolie. Il en est de même dans les cas de *traumatismes graves* des troncs nerveux ou de leurs plexus. Le fait est bien connu pour la paralysie radiculaire totale du plexus brachial.

(1) J'ai signalé cette particularité en 1890 (*Arch. de phys.*), dans un travail : *Sur deux cas d'hémianopsie homonyme par lésion du lobe occipital*, fait en collaboration avec MM. Auscher et Sollier, qui étaient alors mes internes. L'explication de ce fait est aisée si l'on réfléchit que du côté paralysé, le centre cortical ou les fibres sous-jacentes étant lésés, les impressions périphériques — mouvements passifs — ne provoquent le réveil d'aucune image de mémoire de mouvement, tandis que les impressions périphériques du membre sain, réveillant les images du centre cortical correspondant, ces dernières transmises par l'intermédiaire du corps calleux, viennent dans le centre cortical lésé y produire le mouvement correspondant à l'attitude du membre sain.

Méthodes d'examen pour l'étude des différentes espèces de sensibilités profondes. — Il existe des méthodes d'exploration pouvant nous rendre compte de l'état de la sensibilité musculaire et de la sensibilité articulaire et osseuse.

Sensibilité musculaire. — La contraction du muscle, provoquée par un courant galvanique ou faradique, produit une sensation *sui generis*, qui diffère totalement des sensations qu'engendre le mouvement passif. Il faut donc d'abord familiariser le malade avec la sensation de la contraction musculaire électrique, en produisant quelques secousses sur un groupe musculaire sain. En s'adressant ensuite aux muscles soupçonnés malades, le sujet doit décrire ce qu'il ressent et en quoi la sensation qu'il perçoit diffère de celle produite par la contraction des muscles sains. Il est évident que cette méthode, qui paraît simple, ne peut être appliquée que sur des individus intelligents, sachant bien s'observer et pouvant faire abstraction de la sensation concomitante engendrée par l'électricité.

Sensibilité osseuse. — La membrane périostée qui enveloppe les segments osseux, tout comme la peau entoure les segments charnus, est douée d'une sensibilité exquise. Nous manquions, jusqu'à ces derniers temps, d'une méthode permettant d'explorer cette sensibilité. La médecine opératoire et quelques affections chirurgicales nous avaient bien démontré depuis longtemps que le périoste était doué de sensibilité, possédait la sensibilité à la douleur, mais la sensibilité propre de cette membrane, sa qualité de sensation, resta inconnue jusqu'à ce qu'on eût trouvé dans la trépidation, dans la vibration moléculaire,

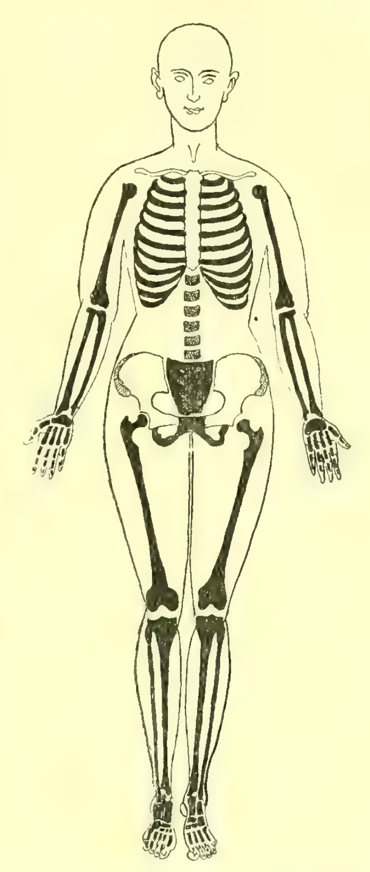


Fig. 215. — Abolition de la sensibilité osseuse sur tout le corps, sauf sur le crâne et la face, les clavicules et le sternum, chez une ataxique âgée de quarante-six ans. Début du tabes à l'âge de vingt-deux ans. Actuellement, incoordination excessive des quatre membres — depuis dix-neuf ans la malade est confinée au lit — et de la face (voy. fig. 152 à 155), atrophie musculaire (voy. fig. 126), abolition des réflexes tendineux, signe d'Argyll Robertson, ptosis, crises gastriques, etc. Che cette femme, à part un certain degré d'agrandissement des cercles de Weber, la sensibilité superficielle — tact, douleur, température — est absolument intacte sur toute la surface du corps, tandis que la sensibilité profonde — sens musculaire, sens des attitudes segmentaires — ainsi que le sens stéréognostique ont complètement disparu. Ce cas montre que dans le tabes l'incoordination des mouvements est le résultat des troubles de la sensibilité profonde.

l'agent irritatif propre à la mettre en évidence. La physiologie expérimentale fait ressortir l'importance de la sensibilité périostée pour la genèse des réflexes. Depuis la découverte de l'irritant spécifique du périoste, l'hypothèse devient très probable que les coups et contre-coups

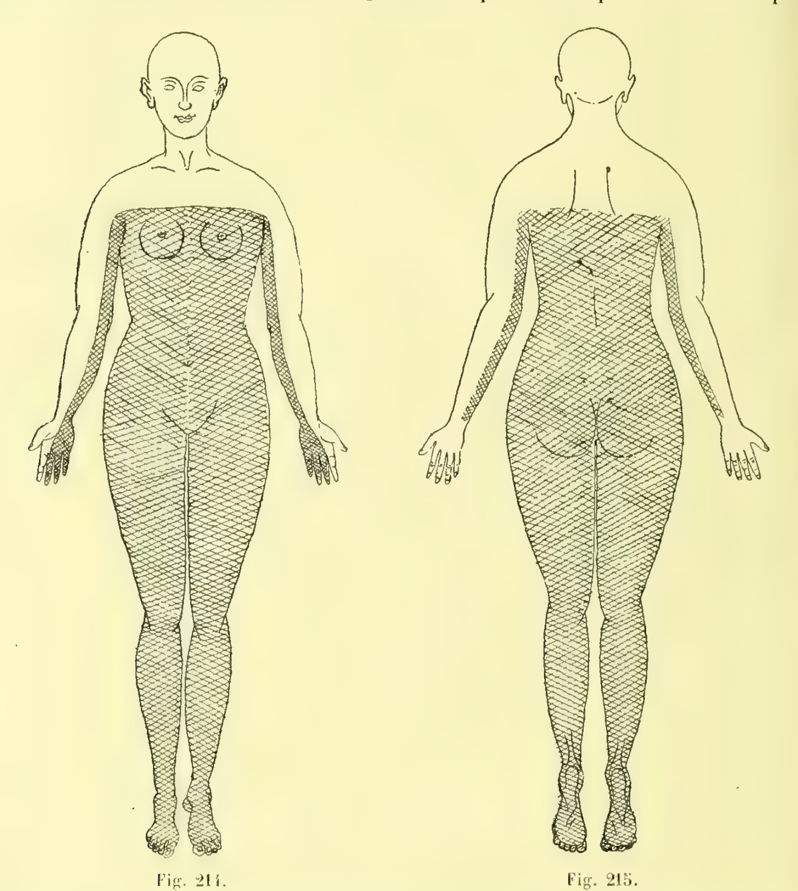


Fig. 214. Fig. 215.

Fig. 214 et 215. — Tabes. — Topographie radiculaire des troubles de la sensibilité — tactile, douloureuse et thermique — chez une femme tabétique âgée de cinquante-quatre ans. Dans toute l'étendue des parties ombrées, la sensibilité tactile est abolie, tandis que la sensibilité à la douleur et à la température est moins altérée, avec un retard dans la transmission variant de une à deux secondes. Aux membres inférieurs, la notion de position est abolie. Début de l'affection à l'âge de quarante ans. Incoordination excessive des membres inférieurs empêchant la station debout, à peine appréciable dans les membres inférieurs. Myosis avec signe d'Argyll Robertson. Abolition des réflexes patellaires, achilléens et olécrâniens. Hypotonie. Troubles vésicaux. Ici, la topographie radiculaire de l'anesthésie est pour ainsi dire schématique. Les troubles de la sensibilité osseuse chez cette malade sont représentés dans la figure 216. (Salpêtrière, 1900.)

articulaires engendrés par la locomotion, de même que le choc du squelette contre le sol, déterminent, en transmettant les trépidations au périoste, des contractions musculaires statiques, une augmentation de la tonicité, dans le groupe musculaire qui doit fixer l'articulation ébranlée.

Un de mes élèves, Egger (1899), est arrivé, dans mon service de la Salpêtrière, à l'aide d'une nouvelle méthode, à explorer l'état de la sensibilité osseuse à l'état normal et à l'état pathologique. Un diapason doué d'une puissance de vibration assez accentuée sert d'explorateur. Le pied de l'instrument, posé sur une surface osseuse, et transmettant les vibrations à ce dernier, détermine la sensation de trépidation, sensation perçue par le périoste sans l'intermédiaire de la peau. La peau ne joue aucun rôle dans la transmission des vibrations, ainsi que le montrent les faits suivants.

Dans le cas d'anesthésie cutanée totale, la sensation de trépidation est normalement conservée, tandis que dans d'autres à sensibilité cutanée intacte, la trépidation n'est plus perçue. Enfin, l'effet d'une vibration du diapason reste parfaitement localisé si elle n'est pas trop intense. Un sujet hémianesthésique de la tête, par exemple, n'accuse aucune sensation du côté sain, même si le pied du diapason vibre tout près de la ligne médiane. Ce fait est d'autant plus remarquable que l'on se trouve ici en présence d'une voûte osseuse unie. On constate la même particularité pour l'arc du maxillaire inférieur.

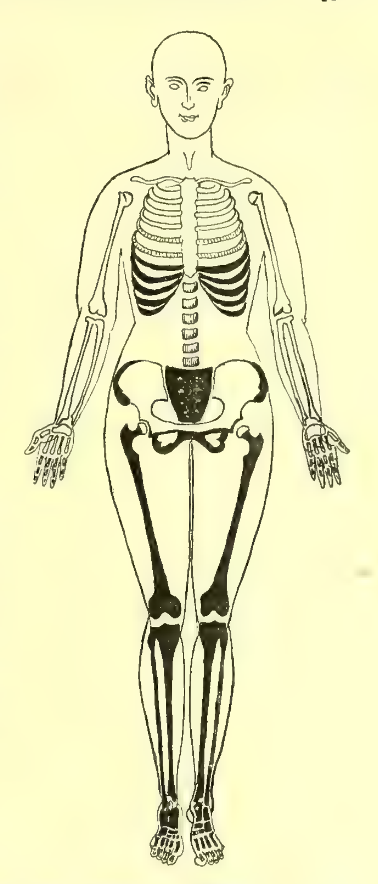


Fig. 216. — Tabes. — Abolition de la sensibilité osseuse dans les os du membre inférieur, le bassin et les cinq dernières côtes, chez la malade précédente. Ici, l'anesthésie osseuse est moins étendue que chez la malade de la figure 215, car les troubles de la sensibilité profonde sont moins généralisés que chez cette dernière.

En produisant ces vibrations successivement sur tous les points accessibles du squelette, on arrive rapidement à explorer la sensibilité de ce dernier. Sur des sujets maigres, l'exploration des diaphyses elles-mêmes est chose facile, et ce n'est que sur les sujets adipeux ou à musculature fortement développée que l'examen se trouve être restreint aux épiphyses ou autres saillies osseuses sous-cutanées.

On rencontre de l'anesthésie osseuse sous toutes les formes et à tous les degrés dans le *tabes* (fig. 215, 216, 219). Ordinairement l'anesthésie osseuse marche de pair avec l'anesthésie aux mouvements passifs ou sens musculaires. Mais on rencontre cependant des sujets ayant perdu la notion du mouvement passif et dont les os ont parfaitement conservé la sensibilité à la vibration du diapason.

L'anesthésie osseuse se rencontre aussi dans la *syringomyélie*. Mais les zones d'anesthésie cutanée syringomyélique ne concordent pas toujours avec les zones de l'anesthésie osseuse. Cette dernière paraît toujours moins étendue que l'anesthésie cutanée. Aussi peut-on observer parfois sous une anesthésie syringomyélique absolue un squelette normalement sensible. L'*hématomyélie* présente de même de l'anesthésie osseuse (fig. 275).

Dans l'*hémiparaplégie avec hémianesthésie croisée*, l'anesthésie osseuse occupe le côté de la paralysie motrice, côté dans lequel Brown-Séquard avait déjà constaté la perte de la notion des mouvements passifs. Par contre, le côté où existe l'hémianesthésie cutanée conserve intégralement la sensibilité squelettique (fig. 256).

Dans les paraplégies dues à une *compression* de la moelle épinière (mal de Pott, tumeurs), dans la *myélomalacie* par artérite syphilitique ou autre (myélite transverse), on rencontre très souvent aussi de l'anesthésie osseuse. Dans la *polynévrite* infectieuse ou toxique, elle s'observe également et elle est d'autant plus accusée, que l'on examine des régions osseuses plus éloignées de la racine des membres.

Dans l'*hémianesthésie par lésion encéphalique*, on trouve aussi un affaiblissement de la sensibilité osseuse, diminuant d'intensité à mesure que l'on remonte vers la racine des membres. Dans l'*anesthésie hystérique*, on peut rencontrer soit une anesthésie osseuse avec sensibilité cutanée intacte, soit une hyperesthésie osseuse ou une sensibilité osseuse normale sous des téguments insensibles, etc.

Sens stéréognostique. — Perception tactile de l'espace. — L'expression de sens stéréognostique a été introduite dans la terminologie clinique par Hoffmann en 1885, et indique la faculté que nous possédons de reconnaître les objets par la palpation. En 1852, Landry avait déjà attiré l'attention sur ce signe et en avait donné une explication plus conforme à la réalité, que bien d'autres qui ont été données depuis[1]. Le sens dit stéréognostique nous donnerait donc la notion de la corporalité, ou des trois dimensions des corps. Depuis Hoffmann, ce sens a été étudié par différents auteurs — Redlich 1893, Wernicke 1894, Aba 1896, Bourdicaud-Dumay 1897, von Monakow 1897, Claparède 1898.

Dans son acception la plus large, le sens stéréognostique comporte la reconnaissance non seulement de la forme de l'objet, mais encore des propriétés physiques de cet objet, telles que sa consistance et sa température. Il est partant évident que ce soi-disant sens stéréognostique, loin de représenter un mode de sensibilité simple, n'est autre chose qu'un complexus, une association de divers modes de sensibilités élémentaires,

(1) Landry, parlant des idées que nous acquérons par les sens et, en particulier, par le toucher, s'exprimait ainsi : « Ce que l'on considère comme sensation en pareil cas, n'est réellement qu'un résultat de l'éducation qui nous a appris à rapporter certaines associations de sensations à certaines idées. »

provenant de la sensibilité superficielle et de la sensibilité profonde. La perception tactile de l'espace n'est pas plus une sensation simple que sa perception visuelle ou auditive, et la clinique montre que le sens dit stéréognostique est, en réalité, une association de plusieurs sensations simples.

Quelques auteurs ont voulu voir dans le sens dit stéréognostique

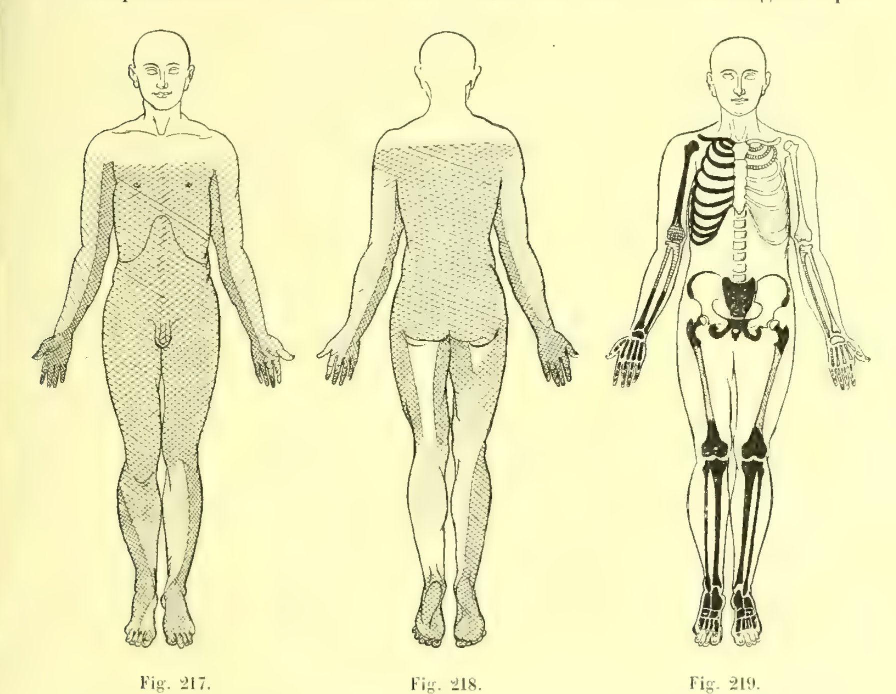


Fig. 217. Fig. 218. Fig. 219.

Fig. 217, 218 et 219. — Tabes. — Topographie radiculaire des troubles de la sensibilité tactile, douloureuse, thermique et osseuse, chez un ataxique de quarante-sept ans, ancien syphilitique. Aux membres inférieurs, surtout à gauche, le domaine de la 2ᵉ sacrée est épargné. Les régions les plus fortement teintées sont les plus anesthésiées. Abolition des réflexes patellaires, achilléens, radiaux, olécrâniens. Signe d'Argyll Robertson avec myosis. Signe de Romberg excessif, se manifestant même dans la position assise. Douleurs fulgurantes dans les quatre membres. Incontinence d'urine. Station debout et marche impossibles. Hypotonie musculaire. Sens des attitudes aboli dans les membres inférieurs et dans le membre supérieur droit. Même topographie pour l'anesthésie osseuse (fig. 219). Sens stéréognostique aboli dans la main droite, intact dans la main gauche. Chez ce malade, l'incoordination des membres supérieurs correspond très exactement à l'état de la sensibilité profonde. Dans le membre supérieur droit où cette sensibilité ainsi que le sens stéréognostique sont abolis, cette incoordination est extrême, tandis que dans le membre supérieur gauche où cette anesthésie profonde fait défaut l'incoordination n'existe pas. Cependant, les troubles de la sensibilité cutanée sont semblables dans les deux membres supérieurs. Ce fait montre très nettement que l'incoordination des mouvements dans le tabes relève des troubles de la sensibilité profonde.

un sens spécial. Or, c'est là une erreur. Si, en effet, ce sens existait à l'état isolé, à ce sens reviendrait une autonomie fonctionnelle et partant on devrait observer en clinique des cas d'altération ou de perte du sens stéréognostique, avec intégrité de tous les autres modes de la sensibilité superficielle et profonde. Or, cette particularité n'a jamais été

constatée dans les anesthésies organiques par lésions cérébrales, médullaires ou névritiques. Lorsque chez les malades de ce genre le sens stéréognostique est altéré, les sensibilités superficielle et profonde le sont également. Il n'y a d'exception à cette règle que dans l'hystérie, et j'y reviendrai tout à l'heure.

En réalité, le sens stéréognostique n'existe pas en tant que sens spécial, et ne constitue qu'une association des notions qui nous sont fournies par les sensibilités superficielle et profonde. Je ne puis, à cet égard, que partager l'opinion de Redlich, von Monakow, Claparède, et je crois avec ce dernier auteur que l'on doit parler non d'un sens stéréognostique, mais bien d'une perception stéréognostique. Pour qualifier davantage cette perception, je crois qu'il serait préférable de la désigner sous le nom de *perception tactile de l'espace*.

Quand on se trouve en présence d'un individu ayant perdu la faculté de reconnaître les objets par la palpation, l'examen des sensibilités, soit superficielles, soit profondes, révèle toujours des altérations plus ou moins accusées, intéressant davantage dans un cas la sensibilité profonde, dans un autre la sensibilité superficielle, ou existant au même degré dans ces deux espèces de sensibilité.

J'ai déjà fait remarquer que la notion de l'attitude et du mouvement dépend de l'état de la sensibilité profonde et que la sensibilité tégumentaire n'y joue qu'un rôle négligeable. Il n'en est pas de même pour le sens dit stéréognostique. Les éléments sensitifs qui nous sont nécessaires pour reconnaître les objets par la palpation se recrutent aussi bien parmi les sensibilités superficielles que parmi les sensibilités profondes. En effet, nous sommes obligés, pour reconnaître la forme d'un objet, de remuer nos doigts autour de lui et d'associer la représentation de l'attitude prise par les segments explorateurs avec les perceptions tactiles de dur, de mou, de rugueux, de lisse, — de tranchant et d'arrondi, — de pointu et d'émoussé, etc., etc.

La perception tactile de l'espace n'est pas une faculté innée, mais bien une acquisition, due à une évolution d'association des différents modes de la sensibilité. Cette perception n'existe pas chez les petits enfants et fait également défaut chez les adultes qui n'ont pas pu par l'éducation créer chez eux ce centre d'association, — tel est le cas par exemple chez nombre de malades atteints d'hémiplégie cérébrale infantile. C'est chez ces derniers sujets que l'on constate nettement que le sens dit stéréognostique peut faire complètement défaut, bien que tous les modes de sensibilité superficielle et profonde soient intacts. Dans l'hémiplégie cérébrale infantile, en effet, — je parle des cas où la paralysie étant peu prononcée le sujet a conservé la plus grande partie des usages de sa main, — dans l'hémiplégie cérébrale infantile, dis-je, il n'est pas rare d'observer la perte complète de la perception stéréognostique, malgré un état presque normal des divers modes de sensibilité.

Cependant, le sujet est incapable de reconnaître l'objet qui lui est

placé dans la main. C'est une main vierge pour ainsi dire, dont les différents modes de sensibilité n'ont pas été éduqués pour former des associations de sensation. Et ce qui le prouve, j'en ai fait plusieurs fois l'expérience, c'est qu'on arrive assez vite chez ces sujets, en les exerçant, à former ces associations et partant à créer chez eux le sens de perception stéréognostique.

La sensibilité superficielle et la sensibilité profonde constituent donc des associations de sensations, correspondant à des images antérieurement acquises par l'éducation et d'où relève la notion de perception stéréognostique. La sensibilité superficielle peut être plus altérée que la sensibilité profonde ou vice versa, mais jamais on ne voit la faculté de perception stéréognostique détruite lorsque l'un ou l'autre seulement de ces modes de sensibilité est lésé.

On voit cependant des sujets qui paraissent privés de sens stéréognostique uniquement parce qu'ils ont perdu la sensibilité profonde, — musculaire, articulaire; — chez eux en effet la sensibilité tactile paraît intacte, car leur peau perçoit les moindres attouchements comme chez un sujet normal. Dans le tabes, il n'est pas très rare de voir des sujets ayant une sensibilité tactile normale avoir perdu cependant complètement la faculté de reconnaître les objets par la palpation, et la même particularité s'observe dans certains cas d'hémianesthésie d'origine cérébrale. Or, chez ces sujets, si la sensibilité tactile est intacte, l'état des cercles de sensation est loin d'être normal. C'est dans ces cas, en effet, qu'on trouve que le compas de Weber doit être écarté d'une manière considérable — tantôt de toute la longueur d'une phalange ou des doigts, tantôt de celle de la main entière — pour que le sujet accuse l'impression de deux contacts. Il est bien évident qu'une fonction tactile, incapable d'apprécier comme à l'état normal la distance qui sépare l'un de l'autre tel ou tel point de la peau, ne peut engendrer la représentation de surface, élément indispensable pour la notion d'espace.

L'étude des altérations du sens stéréognostique ne peut se faire que dans les cas où cette fonction est altérée à la suite d'une lésion organique, et c'est alors qu'on peut se convaincre que ce sens n'est qu'une résultante d'associations des différents modes de sensibilité superficielle et profonde. Jamais, en effet, dans les cas de lésions organiques — cérébrales, médullaires, périphériques, — on n'a constaté une perte isolée du sens stéréognostique, avec intégrité complète des autres sensibilités superficielles et profondes.

Cette perte isolée du sens stéréognostique n'a jusqu'ici été constatée que dans l'hystérie (Gasne, 1898). Or, ce fait ne prouve nullement l'existence d'un sens stéréognostique spécial, isolé, car de ce qu'un phénomène est observé dans l'hystérie il ne faut pas en conclure qu'il existe réellement en tant que phénomène psychologique distinct, autonome. Dans cet ordre d'idées, il faut avoir toujours présente à l'esprit la suggestibilité extrême de l'hystérique, suggestibilité qui fait qu'on ne doit

accepter qu'avec de grandes réserves les résultats fournis par les expériences de psychologie instituées sur ces sujets.

Valeur sémiologique des altérations du sens stéréognostique. — La perte du sens de perception stéréognostique se rencontre : 1° dans l'*hémianesthésie de cause cérébrale*, que la lésion soit corticale ou sous-corticale, thalamique, pédonculaire, protubérantielle. Cette hémianesthésie est toujours accompagnée d'une hémiplégie plus ou moins marquée, et ce n'est que lorsque cette hémiplégie est très faible — lorsque le malade a conservé la faculté de pouvoir palper les objets — que la perception stéréognostique peut être étudiée avec fruit; 2° dans l'*hémiplégie cérébrale infantile*. Ici le sens stéréognostique fait défaut parce qu'il ne s'est jamais développé, ou bien parce que l'enfant ne se servant plus de son membre paralysé depuis un temps plus ou moins long a perdu ce qu'il avait appris par l'éducation; aussi son absence dans ces cas peut-elle coexister avec une intégrité presque parfaite des sensibilités superficielle et profonde.

La perte du sens stéréognostique est également fréquente dans le *tabes*, qu'il s'agisse de *tabes cervical* ou de tabes ordinaire à début *dorso-lombaire*, ayant envahi les membres supérieurs. Lorsqu'il fait défaut, c'est à une période où l'incoordination des membres supérieurs s'est déjà manifestée. Dans la *syringomyélie* et l'*hématomyélie*, ce sens est conservé. On constate souvent également la perte de la perception stéréognostique, dans la *névrite périphérique* de cause infectieuse ou toxique, — forme mixte, forme sensitive, — lorsque les membres supérieurs sont envahis.

Dans l'*hystérie* enfin, la disparition du sens stéréognostique coïncide avec des altentions plus ou moins accusées des autres modes de sensibilité superficielle et profonde. Elle peut cependant exister à l'état isolé (Gasne); dans ce dernier ordre de faits, il serait intéressant de rechercher l'état des cercles de sensation et de voir s'ils se présentent avec les caractères de l'état normal.

NATURE ET SIGNIFICATION DES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ OBJECTIVE

Je me suis contenté jusqu'ici d'analyser les divers modes de la *sensibilité objective*, et de décrire les méthodes techniques qui conviennent à leur examen; il me reste maintenant à indiquer la nature de ces troubles et leur signification pathologique.

Anesthésie. — L'*anesthésie* est l'abolition, l'*hypoesthésie* la diminution de la sensibilité dans tous ses modes. La privation de la sensibilité à la douleur est souvent appelée *analgésie*.

L'anesthésie peut être plus ou moins *intense*; elle peut atteindre tous les modes de la sensibilité, elle est dite dans ce cas *totale*; ou n'en affecter qu'un ou quelques modes à l'exclusion des autres, elle est alors *partielle* ou *dissociée*.

Enfin elle est plus ou moins étendue : *généralisée* à tout le tégument ou *localisée* à certaines régions; je m'occuperai de la signification de ces répartitions dans le chapitre consacré à la *topographie des troubles de la sensibilité*.

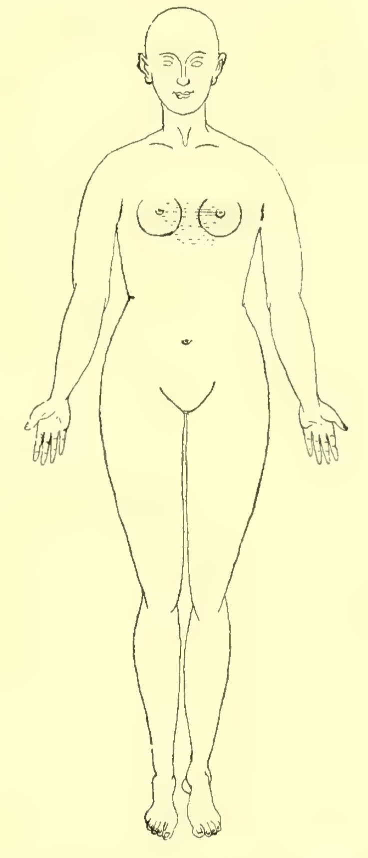


Fig. 220. — Tabes. — Plaque d'hypoesthésie douloureuse et tactile sur la face antérieure du thorax chez une femme de quarante-neuf ans, ne présentant comme symptôme tabétique qu'un myosis intense avec signe d'Argyll Robertson et du dérobement de la jambe droite ayant amené, par suite de chutes successives, une arthropathie du genou droit avec atrophie très marquée du triceps de la cuisse. Abolition des réflexes patellaire et achilléen du côté droit. Intégrité de ces mêmes réflexes à gauche. Aucun trouble sphinctérien. (Salpêtrière. 1899.)

L'*anesthésie totale*, portant également sur tous les modes de la sensibilité tactile et douloureuse, la sensibilité musculaire, osseuse, des ligaments, etc., est la forme la plus fréquente; elle résulte surtout de l'atteinte des centres ou des conducteurs sensitifs par des lésions diffuses ou en foyer.

La destruction des troncs nerveux, des plexus ou des racines médullaires, par des lésions traumatiques ou toute autre lésion, détermine une anesthésie totale et complète qui accompagne la paralysie du mouvement.

Dans les *névrites spontanées* d'origine toxique ou infectieuse, l'anesthésie est généralement moins accentuée; elle peut cependant parfois être très prononcée.

Les *myélites diffuses* ou *en foyer*, les *myélites transverses* ne produisent l'anesthésie totale ou absolue que lorsque la lésion interrompt complètement la continuité du cordon spinal; l'apparition de l'anesthésie dans ces cas est donc un symptôme d'altération grave et assombrit le pronostic.

Dans tous les cas précédents, l'établissement de l'anesthésie est souvent précédé d'une période pendant laquelle existent des douleurs subjectives et aussi de l'hyperesthésie, spécialement dans les myélites diffuses et surtout dans la plupart des névrites.

La période de douleurs et d'hyperesthésie marque le travail patholo-

gique qui atteint le conducteur nerveux, et celle d'anesthésie indique la estruction de l'organe.

Au voisinage des altérations trophiques du *decubitus acutus*, des *maux perforants*, on trouve une zone concentrique plus ou moins étendue d'anesthésie totale.

L'anesthésie dans les *affections cérébrales* est l'indice d'une lésion corticale étendue, ou d'une lésion centrale limitée à une région où sont réunis des faisceaux nombreux. Elle s'observe dans les vastes foyers de ramollissement corticaux ou sous-corticaux de la région rolandique ou dans les foyers qui détruisent la couche optique, en particulier sa partie postéro-inférieure (voy. *Topographie cérébrale des troubles de la sensibilité*).

Dans les *affections systématiques* de la moelle, l'anesthésie totale, complète, au sens propre du mot, est rare; le plus souvent il s'agit d'une diminution plus ou moins grande dans la perception de tous les modes de la sensibilité, dont un exemple est fourni par l'anesthésie des *ataxiques*. L'intégrité de la sensibilité est la règle dans les *poliomyélites aiguës* et *chroniques*, dans les *affections systématiques des cordons latéraux*, la *sclérose latérale amyotrophique*.

Parmi les *névroses*, l'*hystérie* fournit les exemples les plus remarquables d'anesthésie totale; la sensibilité tactile, douloureuse et thermique, peut être complètement abolie dans des parties étendues de la peau et des muqueuses, et cette anesthésie atteint même les troncs nerveux et la profondeur des tissus : les tendons, les ligaments et le squelette. La pression énergique des troncs nerveux ne réveille aucune douleur, on peut tordre les membres du sujet sans lui arracher une plainte. Ces anesthésies généralisées, totales et absolues, sont absolument caractéristiques de l'hystérie. Dans la *paralysie générale*, la *catatonie*, on peut observer des hypoesthésies généralisées et plus ou moins accusées.

Les anesthésies d'*origine toxique* ou *médicamenteuse* sont le fait d'un triple mécanisme : tantôt ces substances agissent directement et d'une manière élective sur la fonction sensitive, ce sont les substances dites *anesthésiques*, comme la cocaïne par exemple. Tantôt l'anesthésie est la conséquence d'une altération des rameaux et des troncs nerveux, comme dans les névrites de cause infectieuse ou toxique. Enfin l'intoxication peut développer ou réveiller un état névropathique, qui se caractérise par des troubles de la sensibilité rappelant ceux de l'hystérie.

L'anesthésie, lorsqu'elle porte sur la sensibilité profonde, détermine dans le fonctionnement de l'appareil moteur des modifications imporantes à signaler. Lorsqu'elle atteint les membres inférieurs, elle détermine une démarche qui rappelle absolument celle des ataxiques (*pseudotabes des névrites sensitives*). Lorsque les membres supérieurs sont atteints, le sens de perception stéréognostique disparaît et les membres correspondants sont plus ou moins incoordonnés.

L'anesthésie partielle ou dissociée est moins fréquente que l'anes-

thésie portant sur tous les modes de sensibilité. On peut en rencontrer des exemples plus ou moins nets, mais le type le plus parfait est celui

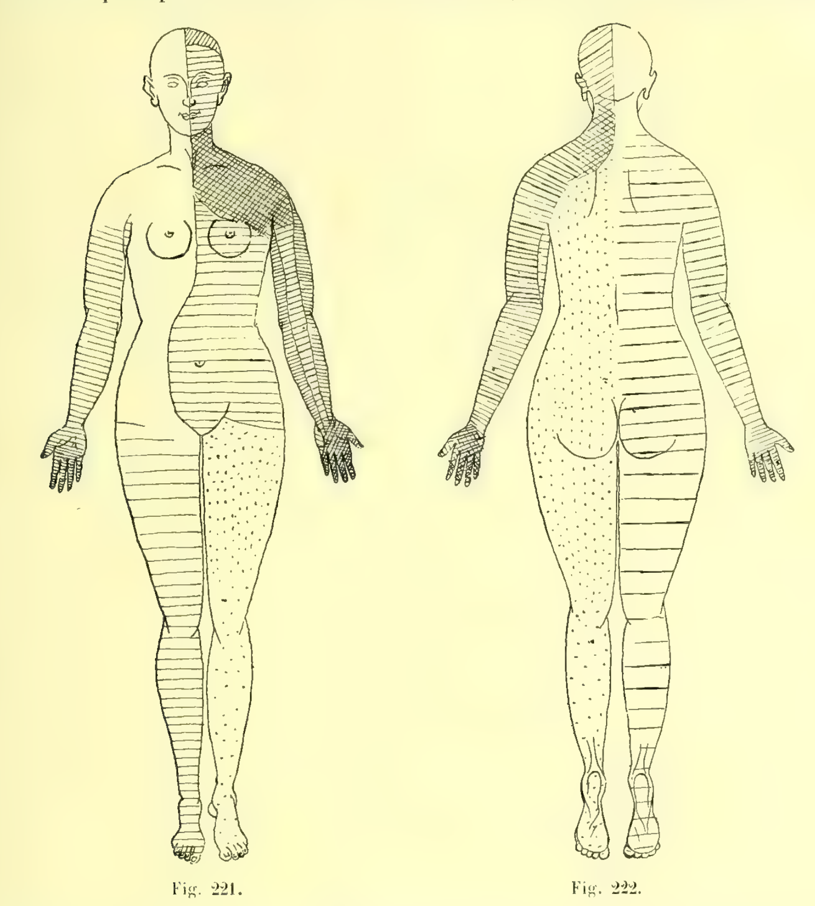


Fig. 221. Fig. 222.

Fig. 221 et 222. — Syringomyélie. — Topographie des troubles dissociés de la sensibilité dans un cas de syringomyélie unilatérale gauche avec syndrome de Brown-Séquard du côté opposé. Au membre supérieur gauche et dans la moitié gauche du cou, de la nuque et du crâne la dissociation syringomyélique affecte une topographie très nettement radiculaire. Au membre supérieur en particulier, l'anesthésie et la thermo-anesthésie sont plus ou moins accusées selon qu'on les étudie sur tel ou tel territoire radiculaire. Sur la partie antérieure du tronc, il en est de même. Sur la moitié gauche de la face et du crâne, dissociation de la sensibilité dans le domaine du trijumeau et dans le territoire des 2ᵉ, 3ᵉ et 4ᵉ paires cervicales. Sur le membre inférieur du même côté, il existe une hyperesthésie très nette (zone pointillée) pour tous les modes de la sensibilité cutanée, hyperesthésie qui remonte en arrière et du même côté, jusqu'au niveau de la 2ᵉ paire dorsale. Sur le membre supérieur et inférieur du côté droit, il existe également de la dissociation syringomyélique qui, pour le membre supérieur, remonte jusqu'au niveau de la limite inférieure de la 4ᵉ paire cervicale. Femme de cinquante-neuf ans; début de l'affection vers l'âge de trente-sept ans. Atrophie musculaire excessive du membre supérieur gauche, très faible à droite. De ce côté, le membre supérieur peut exécuter tous les mouvements. Paralysie du même côté des muscles de la respiration — intercostaux et diaphragme. Cypho-scoliose. Hémiatrophie gauche de la face. Affaiblissement des muscles masticateurs surtout à gauche. Paralysie de la corde vocale gauche. Pupille gauche en myosis, pupille droite en mydriase moyenne et sans réaction lumineuse. Observation publiée par Dejerine et Mirallié : *Contribution à l'étude des troubles trophiques et vaso-moteurs dans la syringomyélie. Arch. de physiol.*, 1895, p. 785. L'autopsie de cette malade, pratiquée en 1899, quatre ans après la publication de ce travail, a confirmé le diagnostic de syringomyélie unilatérale porté pendant la vie.

[*J. DEJERINE.*]

qu'on observe dans la *syringomyélie*; il est alors tellement caractéristique, qu'on l'appelle *dissociation syringomyélique*. Ce type est constitué par une abolition de la sensibilité douloureuse (analgésie) et de la sensibilité thermique (thermo-anesthésie) avec conservation parfois absolue de la sensibilité au contact et du sens musculaire. Les malades ne perçoivent, dans les brûlures même intenses, qu'une sensation de contact. L'analgésie marche d'ordinaire de pair avec la thermo-anesthésie et présente, en général, la même topographie que cette dernière. Au début de l'affection, la sensibilité non douloureuse au chaud et au froid (c'est-à-dire le sens thermique vrai), peut être, d'après Roth, abolie de longues années avant l'apparition de l'analgésie.

A côté de ces modifications importantes, la sensibilité au contact est parfois plus ou moins émoussée, mais elle est très souvent absolument parfaite, le malade sent le contact d'un cheveu sur la peau.

La dissociation peut dans quelques cas atteindre le sens thermique lui-même. Ainsi que je l'ai montré avec Tuilant (1891), on peut rencontrer dans la syringomyélie la conservation de la perception du froid avec abolition de la sensibilité à la chaleur.

La dissociation syringomyélique s'observe également dans l'*hématomyélie* traumatique ou spontanée, et présente ici les mêmes caractères de pureté que dans la gliose médullaire. On la rencontre également dans la *compression de la moelle épinière*, où elle est souvent temporaire et se montre surtout au début de l'affection pour disparaître par la suite. Elle n'est pas très rare enfin dans certaines affections médullaires et, en particulier, dans la *myélomalacie* par artérite syphilitique. Dans les cas de lésions syphilitiques unilatérales se traduisant par le syndrome de Brown-Séquard, le membre anesthésié présente quelquefois une dissociation syringomyélique très nette (Oppenheim, Lamy, Brissaud, Dejerine et Thomas). Dans le *tabes*, enfin, on observe parfois, assez rarement cependant, cette même dissociation. Mais si dans le tabes la sensibilité tactile peut paraître intacte, elle ne l'est pas cependant complètement et dans le sens absolu du mot, car dans ces cas les cercles de Weber sont beaucoup plus larges qu'à l'état normal.

La dissociation syringomyélique se rencontre parfois dans la *maladie de Morvan* et dans la forme névritique de la *lèpre*; mais ces faits sont relativement rares, et ne présentent pas à beaucoup près des types aussi nets que la syringomyélie. Dans la lèpre, la conservation de la sensibilité tactile est en général moins parfaite que dans la gliose médullaire.

La dissociation de la sensibilité se rencontre d'ailleurs à l'état d'ébauche dans certaines *névrites périphériques* et dans certains cas de *névrite par compression*.

L'*hystérie*, au contraire, peut offrir à l'état parfait le type de dissociation syringomyélique.

La dissociation à forme syringomyélique est bien la plus fréquente et la plus nette des différentes variétés de dissociation de la sensibilité, mais

il en est d'autres que l'on peut observer dans les névrites, dans les affections diffuses de la moelle et dans certaines affections systématiques comme le tabes. On peut constater une atteinte, soit plus marquée, soit exclusive de la sensibilité à la piqûre, ou du sens de la pression; fréquemment dans le tabes la sensibilité à la piqûre disparaît la première.

L'**hyperesthésie** (l'exagération de la sensibilité) porte rarement sur l'une des qualités spécialisées de la sensibilité tactile (tact, pression, localisation).

L'augmentation de finesse du tact (*hyperpilaphésie*) résulte de dispositions particulières ou de l'exercice (aveugles), mais n'est pas un phénomène pathologique. L'hyperesthésie ne consiste donc pas en une augmentation des facultés tactiles, mais en une tendance à la transformation rapide des sensations tactiles en sensations douloureuses et en une exagération de la sensibilité douloureuse; elle est synonyme d'**hyperalgésie**.

L'hyperesthésie cutanée est surtout développée dans les *méningites aiguës cérébrales* et *spinales*; associée aux phénomènes délirants ou convulsifs, elle contribue à former le tableau clinique de la période de début ou d'excitation de ces maladies.

Dans les *myélites* pures, sans participation des méninges à la lésion, l'hyperesthésie est plus légère; toutefois dans la myélite centrale diffuse aiguë elle précède souvent l'apparition de l'anesthésie.

J'ai signalé l'intégrité ordinaire de la sensibilité dans les affections systématiques de la moelle; le *tabes* fait régulièrement exception à cette règle ainsi que certaines *scléroses combinées*. Dans le tabes, en dehors des douleurs spontanées caractéristiques, on observe parfois des plaques d'hyperesthésie très marquée.

Ces plaques d'hyperesthésie se rencontrent dans deux conditions : elles sont passagères ou permanentes. Passagères, elles s'observent à la suite des douleurs fulgurantes, la région de la peau correspondante au siège de la douleur devenant plus sensible pendant un certain temps, pour reprendre ensuite sa sensibilité normale et redevenir de nouveau plus sensible après l'apparition de la douleur suivante. Permanentes, elles occupent alors une grande étendue de la surface cutanée et affectent en général une distribution *radiculaire*. C'est sur le tronc — face antérieure et postérieure — que l'on rencontre le plus souvent cette hyperesthésie qui siège en général dans le domaine des 3e, 4e, 5e et 6e dorsales des deux côtés (fig. 223 et 224) ; parfois le domaine de la 1re dorsale et de la 8e cervicale y participe. Elle peut se rencontrer également dans les membres inférieurs. Cette hyperesthésie cutanée présente des caractères spéciaux, c'est surtout une *hyperesthésie tactile*.

Le moindre frôlement de la peau détermine une sensation de douleur très vive : c'est une véritable *paresthésie*. Le contact des vêtements, chemises, caleçons, pantalon, et surtout le moindre mouvement de ces vêtements, est extrêmement pénible pour le malade. La pression forte de la

peau, au contraire, est indolente. Dans ces mêmes régions, le pincement ou la piqûre de la peau détermine une hyperesthésie avec retard de la transmission. Cette hyperesthésie exquise de la peau du tronc ou des

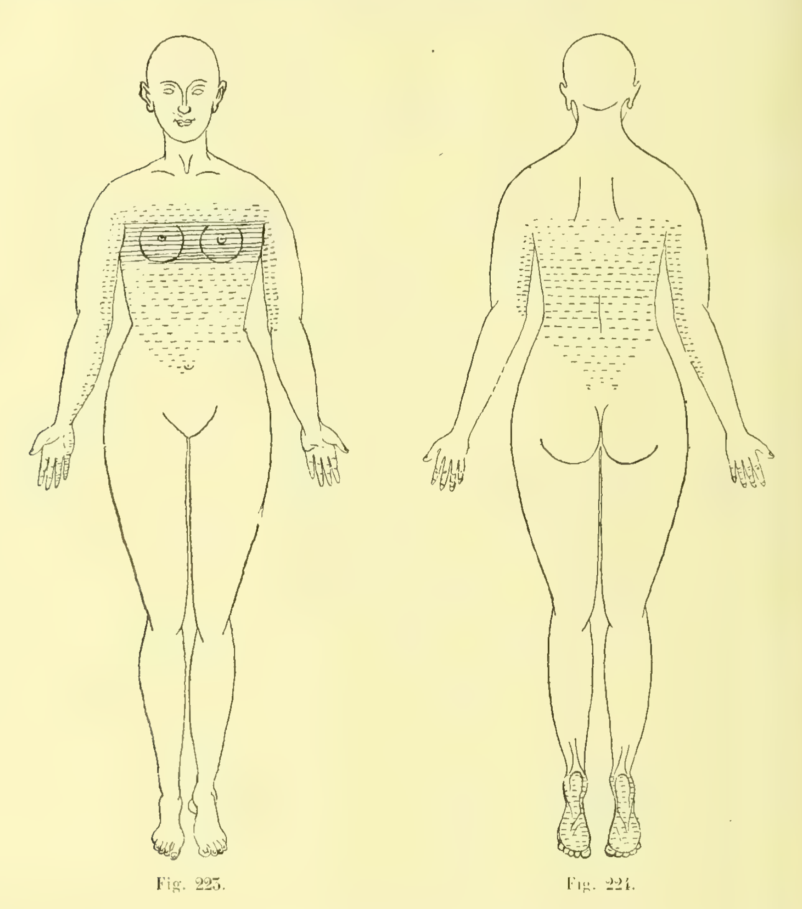


Fig. 223. Fig. 224.

Fig. 223 et 224. — Tabes. — Hyperesthésie cutanée du tronc et de la face interne des bras chez une ataxique de quarante-neuf ans, très incoordonnée des membres inférieurs. Abolition des réflexes patellaires. Myosis avec signe d'Argyll-Robertson. Dans toute l'étendue de la zone pointillée au-dessus des seins, le frôlement avec le doigt produit une sensation très désagréable, tandis que, dans la région marquée par des traits horizontaux, ce frôlement est à peine senti. Au-dessous des seins, le frôlement le plus léger est excessivement douloureux et arrache des cris à la malade. Cette même hyperesthésie au contact existe dans toute la région pointillée, en avant et en arrière. Dans toute cette région, le moindre attouchement avec la pointe d'une épingle produit de très vives douleurs. L'hyperesthésie douloureuse est plus accusée sur le tronc et à la face interne du membre supérieur droit qu'à la face interne du membre supérieur gauche. Si, au lieu de frôler légèrement la peau des zones pointillées, on la pince, la malade n'accuse l'hyperesthésie douloureuse qu'après un certain retard. A la plante des pieds, il existe également un degré notable d'hyperesthésie. (Salpêtrière, 1899.)

jambes — rendant le contact des vêtements intolérable — est rare, du reste, et jusqu'ici je n'en ai observé que cinq exemples. Dans l'un d'eux en particulier, le malade était en proie à une véritable torture, cherchait

toujours de nouveaux tissus pour appliquer sur la peau de son thorax et c'est avec des chemises de soie qu'il souffrait le moins.

Les *méningites rachidiennes chroniques*, la *syphilis médullaire* à évolution lente atteignent les racines postérieures et produisent, en dehors des douleurs spontanées, des troubles objectifs de la sensibilité dans les membres. En même temps que l'exaltation de la réflectivité médullaire qui se traduit par l'exagération des réflexes tendineux et cutanés, on observe souvent une augmentation de la perception douloureuse, les malades sont plus sensibles au froid, ressentent plus vivement les piqûres, etc.

Les lésions périphériques des nerfs, surtout à la période de début, produisent souvent l'hyperesthésie, mais les troubles de la sensibilité sont très inégalement représentés dans les névrites suivant leur étiologie ; ainsi dans la névrite saturnine la sensibilité est le plus souvent absolument intacte, alors que l'hyperesthésie est commune dans la névrite d'origine alcoolique.

Cette différence dans la symptomatologie a conduit à admettre l'existence d'une systématisation dans les lésions de certaines névrites, la polynévrite mixte frappant à la fois les nerfs moteurs et sensitifs ; les névrites systématisées motrices frappant surtout les filets moteurs des nerfs, et les névrites sensitives les filets sensitifs.

Les *polynévrites mixtes* sont celles que l'on observe le plus souvent ; mais on en rencontre à forme purement motrice et d'autres à forme sensitive. Ces dernières se rencontrent dans l'intoxication alcoolique, arsenicale, dans la diphtérie et dans certains cas à étiologie indéterminée. On sait que la *forme sensitive* de la névrite réalise souvent le tableau clinique du tabes (tabes périphérique, pseudo-tabes) (voy. p. 655).

Même en dehors des cas où il existe des lésions organiques appréciables du système nerveux, l'hyperesthésie est fréquente dans les *intoxications*, particulièrement dans l'alcoolisme et l'absinthisme.

Certaines *maladies virulentes*, le tétanos, la rage, produisent une hyperesthésie cutanée qui s'accompagne d'une susceptibilité extrême de la réflectivité spinale. Dans la période d'excitation de la rage, dans le tétanos, le moindre attouchement des téguments, le contact d'un corps froid, un léger courant d'air à la surface de la peau, suffisent à provoquer des crises convulsives généralisées et un spasme respiratoire.

Dans l'*hystérie*, il existe souvent des zones d'hyperesthésie superficielle ou profonde qui atteignent, soit les téguments sous forme de plaques plus ou moins étendues ou de points limités comme le vertex, soit des régions anatomiques comme les régions mammaire, cardiaque, rachidienne, soit des organes, l'ovaire, le testicule. Ces points d'hyperesthésie apparaissent spontanément, mais, très souvent aussi, ils sont le résultat d'une suggestion inconsciente de l'observateur qui les recherche. La pression au niveau de ces régions détermine parfois des crises convulsives et c'est pour cette raison qu'on les appelle zones hystérogènes.

[J. DEJERINE.]

On rencontre chez les hystériques un trouble encore plus singulier que Pitres a nommé l'*aphalgésie*. Des sensations ordinairement indifférentes, comme celles qui résultent du contact de corps neutres, produisent chez ces sujets des impressions douloureuses très pénibles; mais ici on est en présence de faits suggérés inconsciemment et, pour ma part, il ne m'a pas encore été donné de les observer. Du reste, les troubles de la sensibilité des hystériques défient toute description complète et précise; ils peuvent varier à l'infini sous l'influence de la suggestion et on ne s'est pas toujours assez méfié de l'influence de cette dernière, dans l'étude des troubles de la sensibilité chez ces malades.

Généralement l'hyperesthésie est totale, c'est-à-dire qu'elle atteint tous les modes de la sensibilité; elle peut cependant être inégale chez un même malade pour des excitations de même nature mais d'intensités différentes.

Leyden a décrit sous le nom d'*hyperesthésie relative* un type de ce genre de dissociation dans le tabes: les faibles piqûres étaient à peine senties, alors que des piqûres plus fortes déterminaient une douleur très vive hors de proportion avec l'intensité de l'excitation. Le fait inverse a été observé, les piqûres faibles étant nettement senties alors que les fortes piqûres ne déterminaient aucune douleur.

Paresthésies. — En dehors de l'atténuation ou de l'exagération des sensations et de leurs transformations en sensations douloureuses, il existe un certain nombre d'autres modifications pathologiques de la perception sensible qu'il me reste à décrire.

Sous le nom de *paresthésies*, on comprend en France toutes les modifications dans la perception objective autres que l'*anesthésie* ou l'*hyperesthésie*. En Allemagne, le mot *Paresthesien* désigne les sensations subjectives non douloureuses, comme les engourdissements, les fourmillements, etc.; c'est ce que je décrirai plus loin sous le titre de *sensations anormales* ou *dysesthésies*.

Le *retard des sensations* est souvent associé à l'*hypoesthésie*, plus fréquemment encore à l'*hyperesthésie*, c'est une augmentation du temps normal qui s'écoule entre le moment de l'excitation et celui de la sensation. Si l'on demande au malade d'indiquer par une exclamation brève le moment exact où il perçoit la piqûre, on constate parfois un retard qui peut aller jusqu'à 8, 10 ou 30 secondes et même davantage. Quelquefois, ce retard porte inégalement sur les divers modes d'une impression complexe; ainsi l'application d'un morceau de glace sur la peau, ou une piqûre seront d'abord perçues comme un simple contact, puis quelque temps après apparaîtra la sensation de froid ou celle de douleur. Ce retard est d'autant plus grand, que l'on examine des régions de la peau plus éloignées de la racine des membres.

Le retard des sensations s'observe surtout dans le tabes et dans la névrite périphérique mixte ou sensitive, et il est presque toujours accom-

pagné d'hyperesthésie. Le contact de la peau avec un objet froid ou chaud, une piqûre, un pincement, sont perçus non seulement avec un retard, mais encore beaucoup plus vivement qu'à l'état normal. On rencontre encore ce retard de la transmission dans certains cas de paraplégie par myélite transverse. Ici encore il est d'autant plus accusé que l'on examine des régions de la peau plus éloignées de la racine des membres.

La *fusion des sensations* se rencontre souvent avec le retard. Si l'on fait une série de piqûres sur la peau à intervalles très rapprochés, les premières piqûres ne sont pas senties, puis apparaît une sensation unique et prolongée.

Le phénomène peut être encore plus curieux, il consiste alors en une *sommation des excitations*. Si l'on fait une série de piqûres successives au même point, les premières piqûres ne sont pas senties, la sensation de piqûre apparaît à la quatrième ou à la cinquième et disparaît pour les suivantes, pour reparaître un peu plus tard si l'on continue à faire des piqûres. On obtient quelquefois un résultat inverse dû à une cause toute différente, qui est l'*épuisement des sensations*. Dans une série de piqûres, les premières sont nettement perçues, puis il semble que la sensibilité s'émousse et les piqûres suivantes ne sont pas senties. Le même résultat peut être obtenu par une excitation continue et prolongée. L'exploration électrique permet de rendre le phénomène tout à fait évident. Si l'on applique un courant d'une intensité donnée, la sensation électrique apparait puis s'efface malgré la persistance du courant et, pour la faire renaître, il faut augmenter l'intensité du courant qui de nouveau devient encore insuffisant à entretenir la sensation.

L'épuisement se manifeste quelquefois sous forme d'*éclipses* au cours d'une excitation continue et d'intensité constante. Un courant induit prolongé ou le contact d'un objet chaud provoquent une sensation qui s'efface, puis qui revient d'elle-même pour disparaître encore et ainsi de suite. Ce phénomène rappelle exactement celui qui est le fait de la sommation des excitations, ce sont deux résultats identiques produits par deux causes différentes.

La fusion des sensations porte quelquefois non pas sur des impressions successives, mais sur des impressions multiples simultanées, c'est ainsi, par exemple, que plusieurs pointes appliquées sur la peau à des distances plus ou moins grandes donnent la sensation d'une piqûre unique, tandis que la pointe d'une épingle promenée sur la peau ne donne plus la sensation d'une égratignure, mais celle d'une simple piqûre.

Parfois c'est l'inverse que l'on observe, une seule piqûre donnant lieu à la sensation de piqûres multiples. Ce phénomène très rare porte le nom de *polyesthésie*.

Une excitation douloureuse en un point donné pourra aussi déterminer une sensation subjective en un autre point éloigné du corps; ce phéno-

mène porte le nom *synalgie* : ce trouble se rapporte dans une certaine mesure à un autre phénomène anormal qui est l'erreur de lieu.

L'*erreur de localisation* est excessivement fréquente à un faible degré, elle est alors de quelques centimètres seulement; mais elle peut être beaucoup plus accusée et correspondre à la longueur d'un segment de membre; une piqûre au mollet sera perçue au pied par exemple, une piqûre à la main ne sera perçue qu'à l'avant-bras, etc. Cette erreur de localisation est constante dans l'hémianesthésie de cause cérébrale (fig. 204), dans certaines paraplégies par myélites, dans le syndrome de Brown-Séquard (fig. 254). Dans le tabes, dans la polynévrite mixte, dans la névrite sensitive, cette erreur de localisation est des plus communes. Elle peut, dans le tabes et dans la névrite sensitive (tabes périphérique), acquérir un degré extrême d'intensité, et il en est de même dans certains cas d'hémianesthésie de cause cérébrale (fig. 204).

Un trouble beaucoup plus rare est l'*allochirie*, qui consiste en une impossibilité pour le malade de reconnaître quel côté du corps a été atteint par l'excitation, ou en un transfert de la sensation du côté opposé à l'excitation. Cette aberration s'observe dans l'hystérie; elle a été rencontrée aussi dans les lésions cérébrales. On l'a signalée, très exceptionnellement du reste, dans le tabes. On l'a constatée également dans certains cas de paraplégie et, pour ma part, j'ai constaté très nettement l'existence de ce symptôme chez une femme atteinte de paraplégie syphilitique.

On peut rapprocher de la polyesthésie le *rappel des sensations*; la sensation provoquée par une excitation se répète peu de temps après et peut même se renouveler plusieurs fois spontanément. Il y a là une cause d'erreur possible au cours d'un examen prolongé, les sensations rappelées pouvant se mêler aux sensations nouvelles.

Enfin les sensations peuvent être dénaturées (*métamorphose des sensations*). Très souvent le pincement de la peau est senti comme une piqûre, plus rarement une excitation mécanique provoque une sensation de brûlure ou inversement. Cette métamorphose des sensations n'est pas toujours bornée au domaine de la sensibilité superficielle, mais s'observe aussi pour la sensibilité osseuse. C'est ainsi que dans le tabes, la polynévrite mixte ou sensitive, l'hémianesthésie de cause cérébrale, la vibration du diapason sur les os produit très souvent une sensation de brûlure très vive.

Plusieurs de ces anomalies peuvent être combinées : dans certains faits de compression de la moelle, la moindre excitation de la peau provoque une sensation de vibrations ascendantes et descendantes qui persistent plusieurs minutes après la cessation de l'excitation, et souvent en même temps une sensation analogue se manifeste du côté opposé.

Toutes les paresthésies que je viens d'énumérer peuvent être associées ou observées isolément. D'ordinaire, elles accompagnent soit l'anesthésie soit l'hyperesthésie et n'ont par elles-mêmes rien de bien caractéristique. Elles se rencontrent dans les affections cérébrales ou spinales qui com-

portent des troubles de la sensibilité et que j'ai indiquées. C'est dans les névrites et dans le tabes, que l'on trouve les faits les plus nombreux de paresthésies.

ANESTHÉSIES VISCÉRALES

Dans l'*hystérie*, les anesthésies viscérales ne sont pas très fréquemment observées. Dans certains cas cependant d'anesthésie généralisée — peau et muqueuses — on a rencontré une anesthésie complète des voies digestives et de la vessie. Sur deux malades que j'ai eus longtemps dans mon service et dont les observations ont été publiées par Pronier (1893) et par Roland (1896), cette anesthésie était totale, absolue.

Dans les affections organiques du système nerveux, jusqu'ici les anesthésies viscérales n'ont été rencontrées que dans le tabes.

Anesthésies viscérales dans le tabes. — La sensibilité viscérale peut être aussi profondément touchée dans le tabes que la sensibilité périphérique; mais nous ne savons pas encore si elle peut être même altérée plus rapidement que cette dernière, c'est-à-dire à une période plus précoce du développement de la maladie. Les moyens d'étudier cette sensibilité et de se rendre un compte exact de l'étendue des troubles qu'elle présente varient nécessairement avec chaque viscère suivant les difficultés d'exploration auxquelles on se heurte. Tantôt on peut examiner directement le parenchyme même du viscère, comme pour le testicule ou le sein, tantôt on ne peut atteindre que les plexus nerveux qui se rendent à l'organe en question, comme pour la trachée, tantôt enfin on ne peut juger des altérations de la sensibilité que par des troubles dans le fonctionnement de l'organe, et par l'existence de certains symptômes anormaux, comme pour la vessie et en partie au moins pour l'estomac.

Je me propose d'exposer ici ce que l'on sait actuellement de ces viciations de la sensibilité viscérale.

Troubles de la sensibilité testiculaire. — Ce symptôme décrit par Pitres a été étudié depuis par Rivière (1886) et par Bitot et Sabrazès (1891). On observe une analgésie complète des testicules à la pression sur la moitié à peu près des tabétiques, et, sur ceux de l'autre moitié, on observe encore une diminution de la sensibilité normale dans 60 pour 100 des cas; c'est dire l'importance et la fréquence de ce signe.

L'analgésie testiculaire ne paraît pas avoir de rapport avec l'état de la sensibilité cutanée; avec une perte totale de la sensibilité de la glande à la pression, on pourrait observer une intégrité absolue de la sensibilité de la peau sous tous les modes. Toutefois c'est là une question encore à élucider et, pour ma part, je n'ai pas encore constaté ce fait. Il ne faut pas oublier, en effet, que l'intégrité de la sensibilité cutanée est exceptionnelle, même tout au début du tabes.

L'analgésie testiculaire est liée souvent à des troubles génitaux ; sur 17 cas, Bitot et Sabrazès ont noté 15 fois l'absence d'érection et 10 fois de l'anaphrodisie.

En dehors du tabes on n'observe guère ce symptôme que dans la paralysie générale.

Troubles de la sensibilité vésicale. — On sait la fréquence des troubles de la miction dans le tabes, et leur importance pour le diagnostic précoce de la maladie. Parmi ces symptômes, quelques-uns, la difficulté pour uriner entre autres, relèvent d'une altération de la sensibilité vésicale : la pathogénie de ce symptôme a bien été mise en lumière dans la thèse d'un élève de Guyon, Genouville.

Chez ces malades on trouve une *diminution notable de la sensibilité de la vessie à la distension* ; on peut leur injecter, avant que la vessie se contracte et que le besoin d'uriner apparaisse, deux fois plus de liquide que chez les individus normaux. Encore faut-il ajouter que, lorsque ces contractions réflexes apparaissent enfin, elles sont faibles, peu persistantes, et il faut doubler encore la quantité de liquide pour arriver aux contractions qui amènent la miction normale (voy. *Sémiologie des troubles urinaires*).

Troubles de la sensibilité du sein. — A l'état normal, la compression du sein, chez la femme, provoque une sensation très pénible avec irradiations douloureuses remontant dans le cou ou se propageant dans les espaces intercostaux. Chez les tabétiques cette sensibilité spéciale disparaît dans plus de la moitié des cas.

Troubles de la sensibilité trachéale. — Ce symptôme a été décrit récemment par Sicard et André (1899). La compression légère de la trachée au-dessous de l'anneau cricoïdien provoque sur un sujet sain une sensation d'angoisse douloureuse très pénible, avec irradiations vers les parties latérales du cou, vers le médiastin ou vers la base de la langue ; cette douleur paraît tenir à la compression des plexus pneumo-sympathiques situés à ce niveau.

Sur 53 tabétiques examinés par Sicard, 11 présentaient une indifférence absolue au choc ou à la compression prétrachéale, 15 n'accusaient une souffrance qu'après une compression prolongée et exercée avec une certaine force, et de plus la sensation disparaissait aussitôt que l'on avait cessé la pression trachéale, contrairement à ce que l'on voit à l'état normal.

Troubles de la sensibilité de l'estomac. — Les troubles de la sensibilité de l'estomac se traduisent par plusieurs signes : tout d'abord par l'anesthésie de la région épigastrique à la pression étudiée par Pitres, et aussi par les symptômes anormaux qui accompagnent les phénomènes

dyspeptiques douloureux chez ces malades, et qui ont été décrits en détail dans la thèse de mon élève, Jean-Ch. Roux [1].

L'*analgésie épigastrique* se traduit par l'indifférence absolue avec laquelle certains tabétiques supportent les coups même violents, au niveau de l'épigastre. Ils ne se plaignent d'aucune douleur et ne présentent aucune tendance au collapsus, contrairement à ce que l'on observe à la suite de ces manœuvres chez les individus normaux. Ce symptôme tient à l'anesthésie plus ou moins complète du plexus solaire à la pression. C'est, en effet, cette partie du système grand sympathique qui est intéressée par cette exploration. Ce symptôme se retrouve dans près de la moitié ou des deux tiers des cas, sur un certain nombre de tabétiques pris au hasard.

Ceci suffit à indiquer qu'il existe une viciation de la sensibilité viscérale chez les tabétiques, mais cette viciation est encore mise en lumière, plus complètement, par les symptômes anormaux qui traduisent les dyspepsies douloureuses chez ces malades (voy. *Crises gastriques des tabétiques*).

Somme toute, les anesthésies viscérales sont un symptôme des plus fréquents dans le tabes; la raison anatomique de ces troubles a été bien mise en lumière par Jean-Ch. Roux, dans le travail que j'ai cité plus haut. Chez les tabétiques, en effet, on constate d'une façon constante dans le grand sympathique l'atrophie d'un grand nombre de petites fibres à myéline; les petites fibres ainsi altérées sont celles qui viennent de la moelle et qui par les racines postérieures et par les rameaux communicants arrivent aux troncs du sympathique. Tout semble indiquer que ces fibres sont de nature sensitive et qu'elles conduisent à la moelle et au cerveau les excitations venues des viscères; c'est donc à leurs lésions, constantes dans le tabes, qu'il faut attribuer les anesthésies viscérales et les nombreux troubles de la sensibilité organique que je viens de passer en revue.

TROUBLES SUBJECTIFS DE LA SENSIBILITÉ

Les troubles subjectifs de la sensibilité sont représentés par les sensations spontanées éprouvées en dehors de toute excitation. Malgré leur spontanéité, ces sensations n'échappent pas complètement aux influences extérieures, et il est possible, dans l'examen clinique d'un malade, de compléter les renseignements qu'il vous donne, en pratiquant certaines explorations propres à mettre en évidence les troubles qu'il accuse.

[1] Jean-Ch. Roux, *Les lésions du sympathique dans le tabes et leurs rapports avec les troubles de la sensibilité viscérale*. Thèse de Paris, 1900.

Les sensations subjectives sont excessivement variées, mais il est possible d'établir une séparation entre les sensations spontanées indifférentes et les véritables douleurs, bien qu'on puisse trouver tous les intermédiaires depuis la simple sensation d'engourdissement léger d'un membre ou d'un doigt, jusqu'aux crises de douleurs fulgurantes du tabes et les douleurs atroces de la paraplégie douloureuse des cancéreux.

Les sensations spontanées non douloureuses sont décrites en Allemagne sous le nom de *Paresthesien*, j'ai réservé ce nom de paresthésies à un autre groupe de troubles de la sensibilité, et j'emploierai pour ceux dont je m'occupe actuellement le terme de *sensations anormales* ou *dysesthésies*.

Sensations anormales (dysesthésies). — Beaucoup moins fréquentes et beaucoup moins variées que les douleurs vraies, les sensations spontanées, indifférentes, ont également une signification pathologique bien moins importante.

Celles que les malades accusent le plus souvent sont des sensations d'engourdissement, de fourmillement, de picotement, de vibration, occupant le plus souvent un membre dans toute sa longueur, surtout les extrémités, ou parfois un placard plus ou moins étendu à la surface du tronc. D'autres fois, c'est un sentiment vague d'inquiétude dans les membres, surtout les jambes. Certains malades disent qu'ils ont une sensation de chaud, de mouillure de la peau, de bain chaud, de vibrations électriques, etc.

Ces différentes sensations coexistent souvent avec de véritables douleurs et tout un cortège de troubles nerveux, elles passent dans ce cas au second plan et, s'il peut être curieux de les rechercher pour compléter une observation, elles n'ont que peu d'intérêt au point de vue du diagnostic.

Il n'en est pas de même lorsqu'elles se présentent à l'état isolé. Elles peuvent alors constituer les premiers symptômes d'une affection qui se développera ultérieurement en se complétant; elles font ainsi souvent partie des périodes dites prodromiques.

En dehors de toute altération nerveuse, ces sensations peuvent être la conséquence de modifications locales et passagères de la circulation, comme celles qui existent à la période de réaction consécutive au refroidissement intense d'une région. Dans le domaine pathologique, la *maladie de Raynaud*, l'*érythromélalgie*, l'*acroparesthésie*, reproduisent des phénomènes analogues souvent associés à des douleurs vives; il en est de même des troubles circulatoires plus graves, précurseurs de la *gangrène sénile*.

La *compression expérimentale* prolongée des troncs nerveux détermine aussi ces sensations subjectives d'engourdissement, de fourmillement, dans la sphère du nerf intéressé, sensations qui persistent pendant quelque temps après que la compression a cessé.

En laissant de côté les désordres psychiques qui comportent des hallucinations et peuvent donner naissance aux sensations subjectives les plus variées, on retrouve les sensations anormales dont je viens de parler, dans la plupart des affections nerveuses qui comportent des troubles de la sensibilité. Ainsi que je l'ai déjà dit, ces sensations constituent surtout des phénomènes de début, que l'on rencontrera dans les différentes variétés des *névrites traumatiques* ou dans les névrites spontanées d'origine *toxique* ou *infectieuse*.

Dans les *affections spinales* elles peuvent se présenter à toutes les phases de la maladie, mais particulièrement au début, dans les méningites chroniques rachidiennes, les myélites aiguës ou chroniques, la myélomalacie syphilitique.

Dans les *compressions de la moelle* elles sont fréquentes à la période prodromique, qui précède l'apparition des douleurs vraies pseudo-névralgiques et de la paralysie. Dans le *tabes*, ces troubles légers de la sensibilité passent au second plan, en raison de l'intensité ordinaire des phénomènes franchement douloureux.

Les troubles de la *circulation cérébrale* qu'on observe chez les gens âgés ou athéromateux ou dans la syphilis cérébrale produisent souvent des sensations d'engourdissement, de fourmillements dans un membre, dans la main, le bras, dans un côté de la face. Ces signes sont l'indice d'une irrigation artérielle insuffisante dans une région limitée de l'encéphale, et sont souvent précurseurs d'une hémiplégie ou d'une monoplégie. On les observe aussi au début de la paralysie générale, dans les méningites chroniques et les tumeurs du cerveau.

L'attaque d'*épilepsie jacksonienne* est souvent précédée d'une *aura sensitive* dont la nature est d'ailleurs des plus variables : tantôt c'est un simple engourdissement siégeant dans le membre par lequel va débuter la crise convulsive ; tantôt on observe des vertiges, de la céphalée, de l'angine de poitrine, des coliques, des nausées, ou des troubles sensoriels, des hallucinations colorées, etc.

L'aura sensitive est également la variété la plus fréquente des auras qui annoncent l'attaque d'*épilepsie essentielle*, c'est en général une sensation de vapeur chaude ou froide : de fourmillement, d'engourdissement, de boule qui remonte d'un point des membres vers l'extrémité céphalique.

Ces sensations existent aussi au début des crises convulsives de l'*hystérie*.

Enfin, les sensations anormales de la peau se rencontrent dans différentes *intoxications* d'origine externe, l'alcoolisme, le saturnisme et dans les *auto-intoxications*, elles font partie de ce qu'on a nommé les petits signes du brightisme (Dieulafoy).

Méralgie paresthésique. — Cette affection décrite par W. Roth en 1895 — et pour laquelle Bernhardt (1895) a proposé le nom de

paresthésie du nerf fémoral cutané externe — est caractérisée par des troubles de la sensibilité cutanée de la cuisse, occupant principalement le rameau crural du nerf fémoro-cutané. Ce nerf, en effet, innerve la peau des deux tiers inférieurs de la partie antéro-externe de la cuisse. Mais la douleur peut parfois correspondre à un autre territoire nerveux; c'est ainsi que, dans quelques observations, la douleur accusée par le malade occupe la branche cutanée du nerf crural, qui innerve la peau de la cuisse dans sa région antérieure.

Cette douleur est variable d'intensité depuis un simple engourdissement ou une faible sensation de picotement, jusqu'à la douleur vive, cuisante, ardente, plus ou moins insupportable. Parfois les malades accusent des douleurs à caractère fulgurant, très pénibles. La douleur est provoquée par la station debout, par la marche. Parfois les paroxysmes douloureux sont si intenses, qu'ils obligent le malade à s'asseoir et même à s'étendre horizontalement. La station assise, en effet, et surtout le décubitus, font disparaître la douleur. La douleur n'est pas augmentée par la pression du nerf correspondant; parfois il existe une douleur au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure.

La méralgie est d'ordinaire unilatérale. On a cependant cité des faits où elle existait des deux côtés ; mais, dans ces cas, il y a toujours un côté plus atteint que l'autre. La durée de cette affection est indéterminée.

Dans l'affection décrite par Roth, les troubles objectifs de la sensibilité sont constants, mais ils sont de peu d'importance par rapport aux troubles subjectifs. Ils consistent en une plaque d'anesthésie, ayant plus ou moins la forme d'une raquette dont le manche serait dirigé en haut et qui siège à la face antéro-externe de la cuisse. A ce niveau, on constate une diminution légère de tous les modes de la sensibilité, souvent même il y a, au lieu d'analgésie, de l'hyperesthésie à la douleur.

La méralgie de Roth est d'un diagnostic facile de par la topographie des douleurs et des troubles objectifs de la sensibilité. L'absence totale de douleur par la pression sur le trajet du tronc fémoro-cutané, élimine les douleurs liées à une névrite proprement dite. Son étiologie est assez obscure : dans certains cas, on a signalé l'existence de traumatismes sur la région antérieure de la cuisse. Elle a été observée chez des goutteux, des obèses, des alcooliques. D'autres fois elle survient chez des individus normaux. Pour Roth, cette affection serait due à une compression du nerf fémoral externe au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure et sous le fascia lata. La production des douleurs pendant la station debout et la marche est en faveur de cette interprétation pathogénique. Le nerf fémoro-cutané ne présente, du reste, pas de lésions histologiques appréciables, ainsi que l'a montré Souques (1899) dans un cas de méralgie traité par la résection.

Acroparesthésie. — L'acroparesthésie (Putnam, 1880, Ormerod, Sinkler, Schultze, Bernhardt, Rosenbach, Ballet) est un trouble de la sen-

sibilité, caractérisé par une sensation de fourmillement des extrémités siégeant principalement aux mains et apparaissant surtout la nuit. Cette affection s'observe de préférence chez les femmes.

L'acroparesthésie compte parmi ses caractères principaux de se présenter d'une manière intermittente et de survenir par accès, généralement périodiques, revenant à la même heure chaque fois chez les malades. Ces accès se produisent le plus souvent pendant la nuit et surviennent d'ordinaire pendant le sommeil. La douleur réveille le sujet et persiste plusieurs heures, souvent jusqu'au lendemain.

Le fourmillement dont se plaignent les malades paraît être analogue à celui qui se produit lorsqu'un nerf est comprimé ou à celui qui est la conséquence d'une impression du froid. Gallois (1898) le compare à la sensation qui se produit lorsqu'on réchauffe une main préalablement refroidie. Certains malades même signalent une sensation de doigts morts, et en même temps ils ont une sensation de gonflement de la main et des doigts. Cette sensation de gonflement est en réalité bien plus subjective qu'objective.

C'est presque toujours par les deux mains que débute le fourmillement, et tantôt il y reste localisé, tantôt il remonte le long des bras. D'autres fois, plus rarement, la douleur commence par d'autres régions, bras, pieds, épaules, quelquefois même par la figure, le nez ou la langue.

Dans les régions affectées on constate un certain degré d'anesthésie, les malades sentent moins bien les objets qu'ils prennent dans leurs mains, deviennent maladroits. Parfois même on a signalé des crampes ou des états vagues de parésie. Dans certains cas enfin, d'après Gallois, on pourrait constater des troubles vaso-moteurs. Il y a lieu du reste de faire remarquer que, les accès d'acroparesthésie étant le plus souvent nocturnes, l'observation directe des malades ne se réalise pas souvent.

La durée de cette affection est très variable. Gallois parle d'un cas ayant duré vingt-six ans. La guérison est du reste la règle et cette guérison s'effectue spontanément. Les récidives peuvent s'observer. J'en ai pour ma part constaté un exemple très net après sept ans de guérison complète.

L'acroparesthésie est en général d'un diagnostic facile. On ne la confondra pas avec l'*érythromélalgie*, ni avec la *maladie de Raynaud*, à cause de l'absence des troubles vaso-moteurs — cyanose, modifications locales de la température. — Les fourmillements de la main et des doigts, précurseurs fréquents d'une attaque d'hémiplégie chez les *artério-scléreux*, sont unilatéraux et ne surviennent pas sous forme de crises nocturnes régulières. Le *doigt mort* des brighthiques (Dieulafoy) est également unilatéral et ne survient pas non plus par crises régulières.

Douleur. — Il n'entre pas dans le plan de cette étude de décrire toutes les modalité de la douleur, laquelle est un symptôme des plus constants de tous les états pathologiques et qui, en raison même de l'importance de l'élément subjectif qu'elle comporte, peut varier à l'infini selon une foule de circonstances particulières à chaque individu.

Je n'envisagerai ici la douleur que comme symptôme d'un trouble nerveux, et je laisserai de côté les autres affections organiques ou générales dans lesquelles elle peut également exister.

Sans sortir même du domaine de la pathologie nerveuse, on peut observer ce phénomène sous des aspects très variés. Pour apprécier la valeur séméiologique des phénomènes douloureux, il faut rechercher leur nature, leur mode d'apparition et leur siège.

Névralgie. — Le type de la douleur nerveuse est la névralgie caractérisée par une douleur siégeant sur le trajet des nerfs. Dans le syndrome névralgie, c'est l'élément dominant souvent même exclusif. La nature de cette douleur est très variable. Suivant les cas, le malade la compare à une piqûre, une coupure, une déchirure, un arrachement, tantôt elle est lancinante et incisive, tantôt plus sourde, contusive. Plus rarement c'est une sensation de brûlure vive, de fer rouge pénétrant dans les chairs. Elle peut être atroce et arracher des cris aux malades. Les névralgies les plus douloureuses sont d'ordinaire celles du nerf sciatique et surtout du trijumeau.

Généralement la douleur est continue et présente de temps en temps des exacerbations qui sont les crises névralgiques. Dans l'intervalle des accès, la douleur est supportable et parfois disparaît tout à fait, la névralgie est alors intermittente.

Les crises surviennent tantôt spontanément, en dehors de toute cause connue, à intervalles de temps plus ou moins grands, parfois avec une périodicité remarquable, à certaines heures fixes, la nuit par exemple, comme on l'observe souvent dans la névralgie sciatique; tantôt les crises surviennent sous l'influence de causes occasionnelles parfois très légères. Généralement les mouvements exaspèrent la douleur : la mastication dans la névralgie de la face, la marche dans la sciatique. Il suffit parfois d'une impression de froid, d'une fausse position, ou même d'une pression légère, d'un frôlement, pour réveiller la douleur, une émotion enfin peut être le point de départ d'un accès.

Pendant la crise, la douleur passe souvent par des alternatives d'accroissement et de diminution relatives.

L'accès douloureux dure quelques minutes, une demi-heure, quelquefois une heure, rarement davantage; il cesse brusquement ou bien la douleur s'atténue peu à peu et disparaît. Dans l'intervalle des accès, il est rare qu'il ne persiste pas un sentiment de tension ou de gêne dans les parties atteintes, souvent c'est une douleur sourde et contusive qui survit à l'accès et tend de plus en plus, dans les névralgies anciennes, à remplir l'intervalle des accès.

La douleur peut occuper toute la sphère de distribution du nerf ou bien seulement une branche principale, quelquefois même un simple rameau; elle siège d'ordinaire sur le tronc nerveux lui-même, en sorte que, si l'on demande au malade d'indiquer avec le doigt la traînée douloureuse, on

constate que celle-ci correspond au trajet anatomique du nerf. En dehors de la traînée douloureuse principale, il est fréquent d'observer des irradiations, soit dans des rameaux d'abord indemnes du même nerf (du maxillaire supérieur au maxillaire inférieur), soit à un nerf voisin ou même éloigné (du nerf maxillaire à un nerf intercostal).

En explorant méthodiquement le trajet du nerf en le comprimant avec l'extrémité du doigt, on constate que le nerf lui-même est douloureux principalement en certains points — dits points névralgiques de Valleix dont le siège est déterminé par certaines conditions anatomiques déjà énoncées. La sensibilité locale du nerf paraît être en opposition avec la loi générale d'après laquelle les excitations du tronc nerveux déterminent des sensations qui sont rapportées à la périphérie. Dans la névralgie, le nerf réagit comme organe malade et est sensible par lui-même. Les conditions ici sont donc différentes de celles de l'observation physiologique.

Ces points névralgiques sont aussi le siège de douleurs spontanées plus vives et semblent être parfois le point de départ des élancements qui constituent les crises.

En dehors des douleurs, les névralgies comportent souvent d'autres symptômes que ceux qui sont d'ordre sensitif : troubles moteurs, vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques. Je ne m'occuperai ici que des troubles sensitifs, — plaques d'hyperesthésie ou d'anesthésie dans la sphère du nerf malade. Assez souvent on trouve, comme l'a indiqué Nothnagel, de l'hyperesthésie dans les névralgies récentes et au contraire de l'anesthésie dans celles qui durent depuis longtemps, c'est-à-dire depuis quelques mois. Ces placards d'anesthésie ou d'hyperesthésie sont généralement très limités, parfois cependant ils dépassent les limites du nerf, et l'on a même observé dans ces cas des faits d'hémianesthésie, mais qui sont certainement de nature hystérique.

La névralgie n'est pas une entité morbide, c'est un syndrome; tantôt elle est liée à des altérations très nettes du nerf sur lequel elle se localise, elle rentre alors à proprement parler dans la classe des névrites, tantôt elle ne paraît pas comporter de lésions anatomiques appréciables. Dans ce dernier cas, elle est considérée comme une maladie particulière dont la nature et la cause nous sont inconnues. Il n'entre pas, dans le plan de cette étude, de donner une description des différentes névralgies et je me contenterai d'en énumérer les principales qui sont : la névralgie du sciatique, du trijumeau, les névralgies intercostales, cervico-occipitale, cervico-brachiale, diaphragmatique, du plexus lombaire, du nerf honteux interne, du crural, des nerfs coccygiens, etc.

Des douleurs à type névralgique, et particulièrement vives, sont également le résultat de la compression ou de la destruction des racines rachidiennes, ou des plexus brachial, lombaire, sacré. Ces douleurs dites *pseudo-névralgiques* s'observent au début des cas de compression de la moelle, dans la paraplégie douloureuse des cancéreux, dans les cas d'altérations rachidiennes intéressant les racines ou les plexus voisins.

[J. DEJERINE.]

Douleurs des membres. — En dehors des névralgies qui occupent des territoires déterminés, d'autres types douloureux peuvent s'observer dans les membres. Contrairement aux troubles objectifs de la sensibilité qui affectent la surface du revêtement cutané, les sensations douloureuses subjectives sont d'ordinaire localisées par les malades à la profondeur des tissus. Ce sont des sensations plus ou moins pénibles, depuis le picotement désagréable jusqu'aux élancements douloureux, aux crampes, aux douleurs fulgurantes.

Douleurs fulgurantes. — Ainsi que leur nom l'indique, ces douleurs sont comparées par les malades à une douleur passant à travers les membres, le tronc, la face, le crâne avec la rapidité d'un éclair. Elles sont rarement superficielles et le plus souvent le sujet qui en est porteur les rapporte à la profondeur des tissus. Elles surviennent par crises, durant de quelques minutes à plusieurs heures et parfois même plusieurs jours et reviennent à intervalles variables. D'autres fois, la douleur n'a pas le caractère fulgurant et le malade la compare à une morsure, à un clou pénétrant dans les tissus —*douleurs térébrantes* — ou bien accuse une sensation de serrement, de broiement — *douleurs constrictives* en *étau*, en *brodequins*. L'intensité de ces douleurs est très variable d'un sujet à l'autre, il y a là, comme pour toute espèce de douleur, une question de sensibilité, variable suivant les individus. Lorsqu'elles sont intenses et prolongées, elles laissent à leur suite un sentiment de courbature très intense. Chez certains sujets particulièrement sensibles, elles peuvent provoquer un état d'excitation cérébrale, suivi d'un épuisement très marqué. J'ai constaté trois fois à la suite de crises de douleurs fulgurantes très intenses des membres inférieurs, une paraplégie flasque complète, qui se termina par la guérison en quelques semaines. Deux de ces cas concernaient des sujets préataxiques et dans le troisième cas il existait déjà de l'incoordination. Il s'agit évidemment ici de paraplégie par épuisement ou par inhibition.

Ces douleurs fulgurantes des tabétiques occupent rarement dans toute sa longueur le trajet d'un nerf déterminé. J'ai observé cependant deux cas dans lesquels, occupant le sciatique d'un seul côté, elles avaient été l'occasion d'une erreur de diagnostic et prises pour des douleurs de névralgie sciatique. Il est du reste tout à fait exceptionnel que ces douleurs ne siègent que dans un seul membre et habituellement elles siègent dans les membres homologues. Parfois cependant, dans certains cas de tabes à la période préataxique, — tabes à début sinon unilatéral, au moins avec lésion prédominant d'un côté, — on peut observer pendant un certain temps des douleurs fulgurantes, même de l'hyperesthésie cutanée dans un seul membre inférieur. Il m'a été donné d'observer deux de ces cas, dans lesquels les douleurs fulgurantes ne siégeaient que dans un seul membre inférieur et cela depuis plusieurs mois. Or, chez ces deux malades, — dont l'un avait une telle hyperesthésie de la peau de la jambe que le contact de son pantalon lui était des plus pénibles, — chez ces deux malades, dis-je,

le réflexe patellaire et le réflexe achilléen n'étaient abolis que du côté où siégeaient les douleurs et, de ce côté seulement, la station debout sur une seule jambe, les yeux fermés, était impossible.

Certains ataxiques par contre se souviennent à peine d'avoir eu des douleurs fulgurantes, d'autres nient en avoir éprouvé, mais c'est la très grande exception.

Les douleurs fulgurantes ne sont pas l'apanage exclusif du tabes — où on les rencontre dans la proportion de 88,25 pour 100 d'après Leimbach — mais en constituent un des signes les plus précoces, avec l'abolition du réflexe patellaire et le signe d'Argyll-Robertson. Elles peuvent cependant, ainsi que j'en ai constaté des exemples, ne survenir qu'après l'apparition d'autres symptômes du tabes. C'est ainsi que j'ai vu les troubles de la sensibilité cutanée à topographie radiculaire (fig. 207 à 210), précéder de plusieurs mois tout autre symptôme de la sclérose des cordons postérieurs, en particulier l'abolition des réflexes patellaires et achilléens, les douleurs fulgurantes, le signe d'Argyll-Roberston, les troubles de la miction.

Dans la *polynévrite* de cause infectieuse ou toxique, dans la *névrite alcoolique* en particulier, dans la *névrite sensitive* (tabes périphérique) les douleurs fulgurantes ou autres sont des plus communes. Elles s'observent également dans la *névrite interstitielle hypertrophique*. Dans quelques cas de *maladie de Friedreich* elles ont été rencontrées, mais c'est là un fait exceptionnel. Dans les compressions des racines médullaires elles sont constantes, en particulier dans les *compressions* de la *queue de cheval*. Dans la *névralgie sciatique* on peut les observer et certains *goutteux* accusent dans les membres des douleurs ayant absolument le même caractère.

Douleurs du tronc. — Au niveau du tronc, les douleurs peuvent se présenter avec les mêmes caractères que dans les membres, sous la forme de névralgies intercostales, iléo-lombaires, etc. Elles affectent souvent une disposition circulaire (douleurs en ceinture des ataxiques) ou traversent le tronc (douleurs en broche).

Les douleurs de la région rachidienne, la *rachialgie*, méritent d'être étudiées en détail. En dehors de certaines maladies générales qui comportent la rachialgie à titre de symptôme ordinaire comme la variole, ou comme indice d'une forme nerveuse de ces maladies, on observe ce symptôme avec un cortège fébrile grave dans les *méningites rachidiennes aiguës*, particulièrement dans la méningite cérébro-spinale épidémique et dans les *myélites aiguës*.

Dans les méningites et les méningo-myélites à évolution lente et progressive, la rachialgie marque souvent le début de l'affection ; c'est ainsi que dans la syphilis de la moelle on l'observe à la période prodromique avant l'apparition des troubles moteurs.

Dans les formes chroniques, la rachialgie modérée, continue est sujette

à des exacerbations qui peuvent être provoquées par les mouvements ou survenir spontanément, surtout la nuit (rachialgie nocturne syphilitique); rarement elle est aussi vive que dans les formes aiguës. D'une façon générale du reste, l'existence de la rachialgie dans les affections spinales est l'indice d'une participation des méninges au processus morbide.

Céphalalgie. — La céphalalgie ou douleur de tête est un symptôme commun à un grand nombre d'affections, et l'appréciation de sa valeur clinique est d'autant plus complexe, qu'il est souvent difficile d'en déterminer le siège exact.

La douleur de tête peut avoir son origine dans les tissus extérieurs au crâne, par exemple dans les névralgies sus-orbitaire, cervico-occipitale, et dans le rhumatisme épicrânien (céphalodynie), l'érysipèle de la face, etc.

La boite osseuse qui enveloppe le cerveau présente les conditions d'hyperexcitabilité morbide des os et du périoste en général. Les cavités creusées dans le tissu osseux (sinus frontaux, cellules mastoïdiennes) peuvent aussi être le siège d'altérations propres à déterminer des douleurs vives. Les enveloppes cérébrales, les méninges sont également douées d'une grande sensibilité douloureuse. Quant à la substance cérébrale même, si elle se montre insensible à l'état normal aux excitations directes, il n'en est peut-être pas de même à l'état pathologique. En tout cas, les altérations de la substance cérébrale, si elles ne développent pas toujours des phénomènes douloureux locaux, peuvent dans certains cas, au contraire, produire la céphalalgie soit par action directe, soit par retentissement sur les méninges.

Enfin, en dehors de toute cause locale, la céphalalgie peut être la conséquence d'affections générales fébriles et ce sont même les cas les plus fréquents, ou de certaines intoxications.

Quelle que soit l'origine de la céphalalgie, il est possible jusqu'à un certain point d'en séparer deux formes : la forme diffuse et la forme circonscrite.

La *céphalalgie diffuse* consiste en une sensation de constriction générale du crâne avec prédominance dans la région frontale, elle présente des degrés variés d'intensité. C'est quelquefois une simple pesanteur de tête, comme celle qui accompagne les troubles digestifs légers, la constipation, etc.

D'autres fois, elle peut atteindre un degré de violence exceptionnelle, soit au début des *maladies infectieuses fébriles*, la *scarlatine*, la *variole*, la *fièvre typhoïde*, la *grippe*, la *fièvre pernicieuse*, le *typhus*, la *pneumonie*, etc., soit dans certaines *intoxications d'origine externe* comme l'empoisonnement par l'oxyde de carbone ou certaines *auto-intoxications* telles que l'urémie. Enfin elle est également diffuse et très violente, dans les *affections inflammatoires* du cerveau et de ses enveloppes. Dans les affections générales fébriles que je viens de signaler, la céphalalgie est accompagnée d'un cortège de symptômes propres à l'affection qu'ils

caractérisent. Il peut s'y joindre un certain nombre de phénomènes nerveux, délire, convulsions, qui résultent des conditions particulières à l'individu, jeune âge, état névropathique, alcoolisme. Ces troubles nerveux ne sont donc pas toujours l'indice d'une complication nerveuse, d'une localisation sur le cerveau de l'infection primitive ou d'infections secondaires, mais dans certains cas par leur prédominance ils peuvent faire craindre une telle éventualité.

La céphalalgie diffuse, qui est la conséquence des lésions de l'encéphale et de ses enveloppes, n'a en général aucun rapport régulier avec le mouvement fébrile que ces affections peuvent provoquer.

La *céphalalgie circonscrite* est en général (sans que ce caractère ait rien d'absolu) liée à l'existence d'une lésion localisée soit du cerveau (*tumeur*, *abcès*, *gomme*), soit des enveloppes molles ou du crâne (*pachyméningite*, *carie*, *ostéite*). Un autre caractère de la céphalalgie circonscrite, c'est d'être d'ordinaire beaucoup plus tenace que la céphalalgie diffuse.

Valeur sémiologique. — Je ne m'arrêterai pas à analyser les caractères de la céphalalgie dans les maladies générales fébriles. Je ne ferai que signaler également la céphalalgie à caractère généralement diffus qui est la conséquence des *altérations du sang* dans l'*anémie*, la *chlorose*, les *intoxications* par l'*opium*, l'*alcool*, le *plomb*, les *vapeurs de charbon*, dans l'*urémie*, etc.

Je m'attacherai spécialement à l'étude des affections locales de la région céphalique et des affections nerveuses, cérébrales ou générales, qui s'accompagnent de céphalalgie.

Dans la recherche diagnostique, il faudra d'abord éliminer les affections locales comme l'érysipèle du cuir chevelu qui, outre la douleur locale et circonscrite, peut s'accompagner de la céphalalgie intense et du délire surtout nocturne, propre aux affections générales fébriles.

Il faudra cependant tenir compte d'une propagation possible, bien que très rare, de l'inflammation aux membranes intracrâniennes. On écartera aussi les *inflammations* des *cavités orbitaires* (*ophtalmie purulente*) et des *sinus frontaux* (le *simple coryza*, les *sinusites purulentes*).

L'*insolation* provoque souvent une céphalagie diffuse très vive avec parfois divers symptômes d'excitation nerveuse : délire, hallucinations.

Les douleurs du *rhumatisme épicrânien* siègent dans le muscle occipito-frontal et rentrent dans la catégorie de la céphalalgie diffuse.

Les affections du *cerveau*, de ses *enveloppes intracrâniennes* et du *crâne* lui-même, donnent lieu soit à la céphalalgie circonscrite diffuse, soit à la céphalalgie circonscrite, sans que l'une de ces formes soit absolument caractéristique de telle ou telle affection. Dans la *congestion cérébrale*, la douleur de tête est diffuse, gravative, elle s'accompagne généralement de phénomènes congestifs de toute la région céphalique, rougeur du visage, battements des artères temporales, congestion rétinienne. La douleur augmente par la chaleur, le bruit, la position horizontale.

L'*hémorragie cérébrale*, le *ramollissement cérébral par thrombose* sont souvent précédés de phénomènes analogues, et la douleur cesse en général après l'hémorragie lorsque l'altération du tissu nerveux a supprimé la perception des impressions. Les troubles circulatoires prémonitoires du ramollissement cérébral produisent souvent des symptômes identiques.

Dans les *infections aiguës des méninges*, primitives ou secondaires à des lésions locales de la région céphalique ou à des pyrexies, dans la méningite cébrébro-spinale épidémique, la céphalalgie extrêmement vive est accompagnée d'autres troubles nerveux, délire, convulsions. Les progrès de l'affection atténuent peu à peu la douleur, et à la période d'excitation succède une période dans laquelle l'hyperesthésie, le délire et les convulsions sont remplacées par l'insensibilité, le coma et la résolution.

Dans la *méningite tuberculeuse*, la céphalalgie, bien que beaucoup moins violente que dans les méningites aiguës, a cependant une importance considérable, elle fait partie des prodromes de la maladie. Associée aux vomissements, à la constipation et à la fièvre à type rémittent, elle caractérise la période de début.

La *méningo-encéphalite diffuse* de la paralysie générale ne développe d'ordinaire qu'une céphalalgie très modérée, le plus souvent même, ce symptôme fait complètement défaut. Ce n'est que lorsque l'affection présente des poussées inflammatoires locales ou qu'elle se complique de pachymeingite, que la douleur apparaît, elle peut être alors extrêmement vive.

La *pachyméningite hémorragique* des alcooliques est parfois absolument silencieuse avant l'ictus apoplectique; d'autres fois, cette période est caractérisée par une céphalalgie très intense, opiniâtre et fixe, répondant d'ordinaire au côté de la lésion. Il s'y joint d'ordinaire des sensations subjectives particulières, des sensations vertigineuses, une sensation de flot dans la tête, des bourdonnements d'oreille.

C'est surtout dans la *pachyméningite d'origine syphilitique* que la céphalalgie est développée. La prépondérance de ce symptôme a été également considérée comme une caractéristique de la *méningo-encéphalite diffuse syphilitique* ou *pseudo-paralysie générale syphilitique*.

D'une façon générale, dans la *syphilis cérébrale*, qu'il s'agisse de lésions diffuses des méninges, de lésions artérielles ou de tumeurs gommeuses, la céphalalgie occupe toujours une place importante parmi les symptômes. Il est très important de la reconnaître, car elle apparaît à la période prodromique de toutes les formes. C'est une douleur intense, gravative, profonde, — Fournier la nomme *encéphalalgie*, — elle est souvent localisée, surtout à la région fronto-pariétale, ou prédomine d'un côté et porte en raison de ce fait le nom de *céphalée*. Les exacerbations régulières qu'elle présente sont un des phénomènes les plus caratéristiques. Légère et souvent nulle dans la journée, elle s'exaspère le soir et dans la première partie de la nuit et s'efface le matin; parfois au contraire

elle présente son maximum à l'heure du réveil. Caractère non moins important, cette céphalalgie, si rebelle aux médicaments analgésiques usuels, cède facilement d'ordinaire au traitement iodo-mercuriel.

Indépendamment de cette céphalalgie particulière aux accidents tertiaires cérébraux, la syphilis à la période primitive, et surtout à la période secondaire, détermine souvent une céphalalgie tantot diurne, tantôt nocturne avec des exacerbations fréquentes et un caractère névralgique. Elle diffère de la céphalalgie tertiaire en ce qu'elle est beaucoup moins localisée. Elle ne résulte pas d'une lésion organique locale, mais fait partie de l'état général souvent fébrile, qui est la conséquence de l'envahissement de l'organisme par le virus syphilitique.

Les *lésions locales* du cerveau, *tumeurs diverses*, *abcès*, et du *crâne*, *carie osseuse*, *exostoses*, *périostite*, donnent lieu à la céphalalgie diffuse et à la céphalalgie circonscrite.

Dans le premier cas, il existe au cours du développement de la lésion et à des intervalles plus ou moins éloignés, des douleurs générales, profondes, analogues à celles qui résultent de la congestion cérébrale. Et, de fait, elles résultent des poussées fluxionnaires générales du cerveau, provoquées par la présence dans la masse cérébrale soit de tumeurs diathésiques ou parasitaires, soit de noyaux de sclérose ou de foyers de ramollissement.

La céphalalgie circonscrite consiste en des douleurs prolongées, intenses, lancinantes, localisées parfois d'une manière très précise à un point de la région crânienne, elle se présente très souvent avec un caractère intermittent. Intensité et localisation sont les deux principaux caractères de cette forme. Elle peut être le résultat de *lésions intracérébrales*, mais elle tient le plus souvent à la présence d'altérations siégeant au voisinage des méninges, ou dans l'épaisseur même du crâne (*plaque de pachyméningite*, *gommes des méninges*, *ostéites internes*, *carie du rocher*). Les affections du *cervelet* s'accompagnent parfois d'une douleur localisée à la région occipitale, mais le plus souvent, cette douleur n'a pas de localisation fixe. D'après Luys, elle prend souvent la forme intermittente, et peut devenir atroce dans les paroxysmes, particulièrement dans le cas de tumeur. L'apparition de telles douleurs et de phénomènes convulsifs au cours d'une otorrhée, est souvent le signe d'un abcès dans le voisinage du cervelet.

La céphalalgie est encore un symptôme fréquent dans les *névroses*.

Dans l'*hystérie*, elle affecte le plus souvent la forme névralgique, elle est parfois très nettement localisée comme dans le *clou hystérique*, qui consiste en une douleur extrêmement vive très circonscrite au sommet de la tête. Il existe aussi des douleurs gravatives qui sont réveillées parfois par la plus légère influence, comme l'action de la lumière, un bruit même léger, une odeur, etc.

Enfin la céphalalgie et les phénomènes nerveux peuvent simuler presque complètement le tableau de la méningite, c'est ce qu'on a étudié récem-

ment sous le nom de *pseudoméningite*, de *méningisme hystérique*.

Au cours de l'*épilepsie*, les attaques sont suivies d'une douleur gravative qui persiste plusieurs heures. Cette céphalalgie existant au réveil est souvent l'indice d'un accès nocturne qui a pu passer inaperçu. Dans l'intervalle des crises, au contraire, la céphalalgie n'existe pas, et c'est même un des signes distinctifs entre l'épilepsie essentielle et l'épilepsie symptomatique qui résulte de lésions organiques de l'encéphale.

La céphalalgie ne manque pour ainsi dire jamais dans la *neurasthénie*, elle affecte une forme très particulière. Le malade se plaint d'avoir sur la tête comme un casque lourd qui lui pèse sur le crâne, particulièrement à la partie postérieure (*douleur en casque*). D'autres éprouvent une sensation de constriction qu'ils comparent à celle que produirait une corde enserrant la tête transversalement. Ils accusent aussi un sentiment de vide cérébral, de ballottement dans la tête. L'intensité de cette douleur est très variable, elle a pu dans quelques cas être assez développée pour faire croire à l'urémie.

La *céphalée des adolescents* est également une céphalée neurasthénique, elle s'observe en général chez des sujets plus ou moins surmenés par le travail intellectuel et prédisposés à la neurasthénie par leur hérédité.

Migraine. — Je dois encore, à propos de la céphalalgie, dire quelques mots d'une forme particulière qui s'observe surtout chez les sujets arthritiques et névropathiques; je veux parler de la migraine.

Il existe plusieurs formes de *migraine*, toutes ont pour caractéristique de se manifester sous forme d'accès dont le retour est en général variable, mais peut s'accomplir parfois périodiquement avec une régularité remarquable.

Dans la forme vulgaire, l'accès débute le matin, le malade s'éveille mal dispos, une douleur sourde, d'abord légère, puis bientôt très violente, envahit un côté du crâne (hémicrânie). Elle occupe surtout la région orbitaire ou sus-orbitaire, parfois les régions latérale et postérieure de la tête. La pression de ces régions réveille de vives douleurs, et le malade est en proie souvent à une telle hyperesthésie qu'il s'enferme dans une chambre obscure, loin de la lumière et du bruit et reste étendu sur son lit. Il existe d'ordinaire des nausées et des vomissements qui peuvent se prolonger toute la journée. La durée de l'accès dépasse rarement une journée, il peut cependant se prolonger pendant quarante-huit heures.

L'accès varie d'intensité suivant les sujets; il se complique parfois d'autres troubles d'ordre nerveux, de troubles sensitifs, de troubles moteurs, de troubles vaso-moteurs et même de troubles intellectuels. Parmi les troubles sensitifs, les plus importants sont ceux qui intéressent la vision. Dans une forme dite *migraine ophtalmique*, le phénomène visuel le plus typique est l'apparition du *scotome scintillant*. Au cours de l'accès, le malade perçoit dans son champ visuel, en dehors de la zone de vision distincte, une tache sombre bordée d'une frange étincelante en

zigzag qui scintille, se meut, se déforme; le phénomène dure de quelques secondes à une heure et disparaît. Il fait place parfois à une hémianopsie latérale homonyme passagère.

On observe parfois d'autres phénomènes sensitifs, des sensations d'engourdissement, des picotements, des anesthésies, des hyperesthésies limitées à une extrémité ou étendues à tout un côté du corps.

Les troubles moteurs intéressent également surtout l'organe de la vision. Dans la forme décrite sous le nom de *paralysie oculo-motrice périodique ou récidivante* ou *migraine ophtalmoplégique*, l'accès d'hémicrânie fait place à une ophtalmoplégie unilatérale occupant le côté de l'accès douloureux. Le nerf de la 3ᵉ paire est seul en cause, il y a ptosis, strabisme externe, diplopie, paralysie de l'accommodation; la pupille dilatée a perdu tout réflexe constricteur. Cette paralysie est passagère, mais les accès se répétant, elle est parfois plus ou moins durable, et l'affection a pu même aboutir à une paralysie complète et persistante du nerf moteur oculaire commun. D'autres troubles moteurs moins caractéristiques et moins fréquents ont été notés : tremblements, convulsions, paralysies plus ou moins complètes atteignant la face, les membres; hémiplégie transitoire, etc.

Le système du grand sympathique peut être également affecté dans les formes dites *vaso-motrices*. On peut voir, d'une part, la pâleur de la face (vaso-constriction) associée à la dilatation pupillaire et à une salivation abondante (*migraine spastique* ou *sympathico-toxique* de Du Bois-Reymond) ou bien une vaso-dilatation avec rétrécissement de la pupille (*migraine sympathico-paralytique* de Mollendorf).

Enfin, des troubles intellectuels ont été signalés : *amnésie*, *aphasie*, phénomènes également transitoires.

La migraine existe le plus souvent à titre de manifestation isolée survenant spontanément ou, parfois, à l'occasion de certaines affections locales des fosses nasales, du pharynx, de l'oreille moyenne, de l'utérus. D'autres fois elle est symptomatique de l'hystérie.

Douleurs viscérales. — Je n'ai pas à parler ici des manifestations douloureuses qui résultent des affections organiques des différents viscères; le point de côté de la pneumonie, les douleurs du cancer de l'estomac, la colique hépatique, etc. Mais je dirai quelques mots des *viscéralgies* qui sont propres aux affections nerveuses. De toutes ces affections, la plus riche en phénomènes douloureux, le tabes est celle qui offre les exemples les plus complets et les plus variés de viscéralgies.

Le type des douleurs viscérales est la *crise gastrique des ataxiques* caractérisée par deux phénomènes principaux : les douleurs et les vomissements (voy. *Troubles viscéraux d'origine nerveuse*).

Des phénomènes analogues peuvent affecter l'intestin, les crises de *coliques intestinales des tabétiques* sont plus rares que les crises gastriques, elles s'accompagnent souvent de débâcles diarrhéiques.

[*J. DEJERINE.*]

Les *organes des voies urinaires* sont fréquemment atteints par des douleurs qui ont soit le caractère fulgurant, soit un caractère permanent donnant des sensations de corps étranger, elles occupent l'urètre, le col de la vessie, la vessie. Parfois même, elles parcourent le trajet des uretères et rappellent les coliques néphrétiques.

Je signalerai enfin les douleurs ou les sensations anormales qui siègent au niveau des *organes génitaux* constituant les crises testiculaires, ovariennes, clitoridiennes.

Les *crises laryngées* et *pharyngées des tabétiques* sont d'ordinaire peu douloureuses, il n'en est pas de même pour les crises d'*angine de poitrine* qui, dans cette affection, se présentent avec leurs caractères ordinaires (Landouzy, Vulpian, Leyden) : douleur angoissante rétro-sternale, irradiations dans le membre supérieur gauche, etc. Ce syndrome a été rapporté par Leyden à l'atteinte du nerf pneumogastrique (voy. *Troubles respiratoires et circulatoires*).

Les crises de *viscéralgies* sont particulièrement développées dans le tabes, mais elles existent également dans un certain nombre d'autres affections nerveuses, celles particulièrement qui rentrent dans la classe des névroses.

Les crises gastriques, l'angine de poitrine, se rencontrent dans la *maladie de Basedow*. Je rappellerai ici la dysphagie, l'œsophagisme, la gastralgie et les vomissements, l'iléus nerveux, le péritonisme, le vaginisme, etc., qui font partie des *accidents hystériques*. L'*aura épileptique* est souvent constituée par des sensations anormales analogues, par des crises de dyspnée, des douleurs précordiales, de la gastralgie, des coliques, du ténesme rectal.

Enfin l'angine de poitrine dite essentielle est considérée par quelques auteurs comme une manifestation d'ordre nerveux, résultant soit d'une altération organique (névrite du plexus cardiaque), soit d'une névrose, (l'épilepsie [Trousseau]).

Algies centrales. — Les neurasthéniques se plaignent très souvent de douleurs localisées soit dans un viscère, soit dans un point quelconque du corps, douleurs tenaces, persistantes, souvent très intenses, ne leur laissant aucun répit et ayant comme caractère principal, primordial, dirais-je volontiers, d'être indépendantes de toute altération périphérique appréciable, soit des tissus, soit des nerfs. Ces douleurs furent décrites d'abord par Blocq sous le nom de *topoalgie* (1891), et Huchard (1895) a proposé de les désigner sous le terme plus exact d'*algies centrales* ou *psychiques*, dénomination qui me paraît préférable à la précédente, car elle indique bien le caractère principal de symptôme, à savoir son origine psychique et son incurabilité fréquente.

Les algies centrales sont, à l'heure actuelle, encore assez souvent méconnues en pratique; beaucoup de médecins et surtout de chirurgiens ont une tendance à rapporter à une lésion siégeant à la périphérie toute

douleur quels que soient ses caractères; or cette erreur de diagnostic peut avoir des résultats fâcheux, car il s'agit ici d'un symptôme fréquent, banal même, et d'autre part, parce que toute thérapeutique intempestive ne fait qu'aggraver l'état du malade.

Les algies centrales peuvent se présenter sous les caractères les plus variables. Mais le symptôme dominant qui doit dès l'abord faire soupçonner la nature du mal au médecin, c'est l'*état neurasthénique* du malade. Il est bien évident qu'une lésion locale douloureuse peut, elle aussi, à la longue, provoquer le développement de phénomènes neurasthéniques, mais tout en songeant à cette possibilité, il faut savoir que la relation contraire est de beaucoup plus fréquente. Du reste, l'histoire du malade apprendra vite au médecin ce qui a commencé, de la douleur locale ou de la neurasthénie.

Les caractères des algies centrales sont assez différents, suivant que la douleur siège ou non sur un viscère. Lorsque l'algie se développe sur un point du corps autre qu'un viscère thoracique ou abdominal, elle revêt un appareil symptomatique plus net.

En un point déterminé du corps, le malade ressent une douleur continue et très pénible : la zone douloureuse est bien limitée; elle dépasse rarement un diamètre de 5 à 10 centimètres : elle siège sur la face, sur le front, sur la tête, derrière les globes oculaires, sur un maxillaire ou un point quelconque de la colonne vertébrale ou du tronc, au niveau du cou, sur le coccyx, sur un membre. Les localisations les plus fréquentes sont la tête, le coccyx, le cou. Mais, caractère très important, cette zone douloureuse ne correspond à aucun territoire limité anatomiquement ou physiologiquement.

La douleur s'accroît par moments; parfois sous l'influence d'une attitude, dans la coccygodynie par exemple : la malade, car il s'agit le plus souvent d'une femme, ne peut s'asseoir sans ressentir une douleur très pénible, la forçant bientôt à prendre la station debout. Lorsque l'algie siège à la nuque, les mouvements de latéralité et d'extension de la tête provoquent des douleurs très intenses : la malade peut immobiliser instinctivement sa tête en contractant ses trapèzes, d'où une attitude qui fait songer tout d'abord à un mal de Pott sous-occipital ou cervical. Les paroxysmes douloureux apparaissent aussi à la suite de fatigues physiques, à la suite de violentes émotions, souvent il n'y a aucune cause appréciable.

La pression au niveau de la zone douloureuse n'exagère pas la douleur, du moins dans la majorité des cas : les nerfs de la région ne sont pas non plus douloureux à la pression. D'autre part la palpation très minutieuse des os, des muscles, du tissu sous-cutané, de la peau, ne révèle aucune lésion à ce niveau.

Lorsque l'algie centrale se localise dans un viscère, le diagnostic est souvent beaucoup plus délicat à établir, car l'état physique de l'organe douloureux est souvent difficile à établir d'une manière précise.

L'algie centrale apparaît avec une fréquence très grande au niveau des

organes génitaux de la femme et des organes urinaires de l'homme. Chez la femme elle est presque toujours méconnue, et la douleur est attribuée à une flexion anormale de l'utérus, ou même à une lésion des ovaires. Trop souvent une intervention chirurgicale vient encore aggraver l'état de la malade.

Chez l'homme la douleur siège sur des points variables, autour de la verge, elle n'a alors en général pas de rapport avec le degré de plénitude ou de vacuité de la vessie. Dans d'autres cas, elle atteint surtout l'urètre membraneux : le contact de la sonde à ce niveau est des plus pénibles. Guyon a bien montré la grande valeur diagnostique de ce symptôme. Parfois même toute la muqueuse urétrale est hyperesthésiée. Enfin on peut observer des algies viscérales se traduisant par des mictions extrêmement pénibles et extrêmement douloureuses.

Les algies centrales localisées au niveau de l'estomac ou du côlon s'observent très souvent en clinique; mais il est souvent difficile de faire la part de ce qui peut revenir à l'état local des viscères et de ce qui dépend de l'idée fixe. En effet, pour l'estomac et l'intestin, comme pour la vessie, l'algie centrale jette un désordre profond dans les fonctions de ces viscères : leur sensibilité si obtuse à l'état normal, acquiert une intensité extraordinaire; dans l'algie gastrique la moindre ingestion d'aliments donne au patient une sensation de plénitude, de tension extrême, d'étouffement; les acides ou les substances légèrement caustiques déterminent des douleurs intenses; la pression au niveau de la région gastrique est très pénible. Cette sensibilité n'est pas d'ailleurs d'ordre purement psychique, car elle s'accompagne souvent de troubles réflexes et en particulier de palpitations, de tachycardie, troubles cardiaques que Potain a bien mis en lumière.

Il en est de même au niveau du gros intestin : l'hyperesthésie, plus ou moins localisée au cæcum ou à l'S iliaque, s'accompagne d'un spasme de l'intestin nettement perceptible par la palpation à travers la paroi abdominale.

On a noté également des douleurs probablement de même nature, au niveau du cœur : d'après Huchard, cette algie centrale cardiaque se présenterait sous forme d'accès d'arythmie avec douleurs (arythmie angoissante paroxystique).

Diagnostic. — Le diagnostic d'une algie centrale est souvent délicat à établir et on n'y arrive en général que par élimination. Cependant la douleur psychique présente quelques caractères spéciaux. C'est ainsi, par exemple, qu'elle donne très vite à l'observateur l'impression que c'est une douleur *sui generis* et, quelle que soit l'intensité que lui attribue le malade, on arrive en général assez facilement à la conviction que c'est une douleur plus apparente que réelle. En effet, lorsque l'on examine en pleine crise douloureuse un sujet atteint d'algie centrale, on constate presque toujours chez lui que les facultés cérébrales ne sont nullement troublées et qu'il n'y a pas là cet état d'inhibition, d'épuisement cérébral

dù à la douleur réelle. On peut, en effet, dans ces moments-là, toujours faire parler le malade, qui parfois même s'exprime avec une grande facilité et s'étend avec complaisance sur la description de sa souffrance. Ici en effet il suffit de mobiliser un peu les images mentales du sujet, pour reléguer au second plan chez lui la sensation douloureuse.

Le pronostic de l'algie centrale n'est jamais grave quant à la vie, mais dans bien des cas il est impossible d'affirmer la possibilité d'une guérison complète. Ce qui domine le pronostic, c'est l'état neurasthénique plus ou moins grave du sujet; s'agit-il d'une neurasthénie bénigne, acquise, survenue à la suite de surmenage physique ou d'un chagrin violent, on peut espérer que l'algie centrale disparaîtra à mesure que l'état nerveux du malade deviendra meilleur. Mais le pronostic est beaucoup moins favorable si le malade est un neurasthénique constitutionnel : l'algie centrale peut être rebelle à tous les traitements et persister toute la vie chez l'individu qui en est atteint.

Pathogénie et traitement. — Nous ne savons encore rien des conditions physiques où se trouvent les centres nerveux lorsque se développe une algie centrale; mais nous pouvons nous faire une idée des processus psychologiques qui conduisent à cette variété de trouble mental. L'algie centrale est en effet, de par ses caractères, une sensation fixe, extériorisée, qui, dans un autre domaine, peut être opposée et comparée à l'idée fixe. On pourrait même dire qu'il s'agit ici d'une maladie de l'attention : « Fixer son attention, dit Ribot, c'est laisser un certain état durer et prédominer; cette prédominance, d'abord inoffensive, s'accroît par les effets mêmes qu'elle produit : un centre d'attraction s'est établi, qui peu à peu acquiert le monopole de la conscience. »

Ces considérations ne sont pas d'ordre purement théorique; elles ont leur importance pour déterminer le traitement qui convient à ces malades.

Tout traitement de l'algie centrale qui contribue à rendre l'idée plus intense, à fixer encore davantage l'attention, est mauvais et aggrave l'état du malade : cela est surtout vrai des interventions chirurgicales qui, par l'émotion qu'elles provoquent, par l'effort qu'il faut pour se décider à l'opération, persuadent au malade que son état est très grave, augmentent sa neurasthénie, et enfoncent davantage dans sa conscience la sensation qu'il faudrait mobiliser. Ce qui convient de faire, c'est tout d'abord de traiter l'état neurasthénique; pour cela on suralimentera le malade, et surtout on l'isolera. En même temps on s'efforcera d'attacher son attention à l'idée de guérison : dès qu'il aura pris confiance dans son médecin, lorsque l'idée de la guérison prochaine se précisera, on verra souvent s'atténuer et disparaître toutes les douleurs dont il se plaignait. Ce mode de traitement ne réussit pas toujours, car il y a des algies centrales qui durent toute la vie. Dans certains cas cependant, il m'a donné des résultats remarquables, en particulier dans un cas d'algie centrale vésicale datant de quatre ans, chez une jeune fille de vingt-six ans n'ayant qu'un état léger de neurasthénie et aucun stigmate d'hystérie. L'algie

vésicale était dans ce cas extrêmement intense et le ténesme vésical était tel, que cette malade urinait quelques gouttes d'urine vingt à trente fois par heure et cela jour et nuit. Isolée dans mon service de la Salpêtrière, la guérison fut obtenue au bout de six mois.

Akinesia algera. — Sous ce nom, Möbius (1891) a décrit un syndrome caractérisé par des sensations douloureuses se produisant à l'occasion des mouvements volontaires, douleurs qui ne s'expliquent par aucune lésion locale et que, pour ma part, je considère comme rentrant dans le groupe précédent des algies centrales.

L'*akinesia algera* n'a été observée jusqu'ici que chez des sujets ayant une tare névropathique plus ou moins accusée — neurasthénie, hystérie, hypocondrie. — Au commencement de l'affection ce n'est guère qu'à l'occasion de mouvements exagérés que se manifeste la douleur. Puis, à mesure que la maladie évolue, cette douleur se produit à l'occasion du moindre mouvement et finit même par gagner des régions du corps qui ne sont pas mobiles. Arrivée à ce degré, l'*akinesia algera* est caractérisée par l'impossibilité complète d'exécuter des mouvements et le sujet qui en est atteint peut faire, de prime abord, l'impression d'un paralytique. En même temps du reste que cette impotence fonctionnelle due à la douleur, le malade présente un état neurasthénique, hystérique ou hypocondriaque plus ou moins accusé, parfois même des troubles mentaux plus ou moins graves. Dans certains cas, les douleurs peuvent s'accompagner d'accélération de la respiration, de tachycardie, de sueurs profuses.

La douleur peut chez ces malades se produire non seulement à l'occasion des mouvements, mais parfois exister aussi dans le domaine des nerfs spéciaux. Dans un cas observé par Erb (1892), le malade, impotent depuis de longues années du fait de son affection, présenta par la suite une hyperesthésie très marquée de l'ouïe. Oppenheim chez un de ses malades a constaté une hyperesthésie rétinienne intense, chez un autre la douleur apparaissait pendant l'acte de manger et cet état avait amené un amaigrissement excessif, conséquence de l'inanitiation.

Le pronostic de l'*akinesia algera* est assez grave et l'affection peut durer indéfiniment. Quant à sa physiologie pathologique je crois qu'elle est la même que celle des algies centrales, dont l'*akinesia algera* ne serait qu'une des nombreuses variétés.

Phénomènes sensitifs cutanés dans les affections viscérales. — Il est un dernier groupe de phénomènes sensitifs cutanés ou tout au moins périphériques, dont il me reste à dire quelques mots, ce sont ceux qui se manifestent au cours de certaines affections viscérales dans des régions de la peau assez nettement limitées — douleurs sympathiques.

Tout le monde connaît les irradiations sensitives qui occupent le territoire du nerf cubital gauche dans l'angine de poitrine : le point rachidien

interscapulaire symptomatique des affections gastriques, de l'ulcère rond en particulier. L'étude de ces zones sympathiques a été faite méthodiquement pour la plupart des affections viscérales par Head. Head a reconnu que les affections atteignant les organes profonds, le cœur, le poumon, l'estomac, le foie, le rein, la vessie, l'utérus, etc., donnaient lieu à des douleurs, à de l'hyperesthésie ou à un état spécial de la sensibilité (*tenderness*) de la peau, dans des régions définies sous forme de points ou de bandes bien délimitées.

Ainsi que Mackensie, Cliffort Albutt, Ross, Head a pu constater que ces territoires de « sensibilité » étaient, dans leur distribution, analogues à ceux qui sont le siège de l'éruption dans le zona, c'est-à-dire qu'ils ne suivaient pas le trajet des nerfs périphériques, mais plutôt celui des groupes de fibres correspondant avec différents segments de la moelle. D'après une hypothèse de Ross, cette disposition serait en rapport avec la distribution sensitive du grand sympathique. Les filets sympathiques centripètes cutanés des organes altérés transmettraient aux segments médullaires dont ils sont tributaires l'excitation qu'ils subissent.

CHAPITRE VIII

VALEUR SÉMIOLOGIQUE DES TROUBLES DE LA SENSIBILITE ÉTUDIÉE D'APRES LEUR DISTRIBUTION TOPOGRAPHIQUE

Topographie périphérique, radiculaire, segmentaire, médullaire, cérébrale.

Je me suis attaché jusqu'ici, à exposer les moyens propres à mettre en évidence les troubles de la sensibilité et j'ai indiqué que l'on pouvait trouver dans la nature même de ces altérations des éléments importants pour le diagnostic, si bien que la nature même de ces troubles est parfois presque caractéristique de l'affection qui les produit (dissociation syringomyélique, douleurs fulgurantes du tabes). Un élément très important encore, le plus important de tous, me reste à analyser, c'est la disposition, la topographie que présentent ces troubles à la surface du corps. J'ai déjà recherché la signification de certaines altérations régionales de la sensibilité, comme la céphalalgie, la rachialgie, les douleurs en ceinture dont la dénomination résulte précisément de la région anatomique qu'elles occupent ; la nature et la disposition de ces troubles étroitement unies en font de véritables syndromes, qui les séparent des dispositions beaucoup plus variées que je vais maintenant étudier.

Les troubles sensitifs occupent à la surface du corps des topographies

variées dont quelques-unes constituent des types fixes, reconnaissables, et caractérisés par des dénominations appropriées. Tantôt ces troubles occupent une étendue plus ou moins grande de la surface du corps, mais d'une façon inégale et vont en diminuant des extrémités vers la racine des membres, comme on l'observe dans les polynévrites. D'autres fois, c'est un trouble particulier, *généralisé* d'une façon égale à toute la surface du corps, par exemple, le fait assez rare du reste d'anesthésie généralisée.

Plus souvent, ils n'occupent qu'une partie du corps, ils sont *localisés* et, dans ce cas, il y a lieu de distinguer encore un certain nombre de variétés. Ils peuvent occuper toute une moitié du corps (*hémianesthésie*) ou une région anatomique, la face, la bouche, le pharynx, ou être limités à la distribution d'un tronc nerveux (*répartition anatomique*). Parfois la région intéressée (le plus souvent il s'agit alors d'une anesthésie) est limitée par un plan coupant transversalement l'axe du tronc ou des membres, c'est la disposition en *segments géométriques*, l'anesthésie dite *segmentaire*.

Dans beaucoup de cas, les zones d'anesthésie sont disposées *en bandes* longitudinales par rapport à l'axe des membres ou en suivant le trajet général des nerfs du tronc.

Enfin les zones atteintes d'anesthésie ou de douleurs ne répondent quelquefois à aucune disposition morphologique systématisée, elles constituent des îlots uniques ou multiples, réguliers ou irréguliers et plus ou moins étendus, affectant ou non des territoires nerveux définis. C'est une *répartition insulaire*, localisée ou disséminée.

Toutes ces dispositions ont leur signification et, dans un grand nombre de cas, le siège des troubles sensitifs et la forme des zones cutanées qu'ils affectent désignent clairement le siège de la lésion

Une anesthésie, une névralgie occupant exactement le territoire anatomique innervé par un tronc nerveux sont bien l'indice d'une atteinte de ce tronc même, tandis que l'altération d'une ou de plusieurs racines rachidiennes amènera une répartition différente des troubles sensitifs observés, et cela parce qu'une même racine fournit des fibres à plusieurs troncs nerveux périphériques et qu'un même tronc reçoit des fibres de plusieurs racines.

Une lésion spinale peut produire, suivant les cas, des troubles de la sensibilité à topographie analogue ou différente des précédentes. Enfin les altérations du cerveau lorsqu'elles déterminent des anesthésies, donnent lieu également à une répartition différente de celle qui résulte des lésions spinales ou périphériques.

Existe-t-il réellement une répartition distincte correspondant à l'altération de chacune de ces parties du système nerveux? Est-il possible aujourd'hui de décrire, à propos de la distribution qu'affectent les anesthésies, une topographie périphérique, radiculaire, médullaire, cérébrale? La réponse à cette question ne saurait être douteuse et, ainsi qu'on le verra par la suite, chacune des topographies précédentes possède ses caractères propres et sa valeur diagnostique.

La disposition des zones d'anesthésie correspondant aux différents troncs nerveux périphériques est connue depuis longtemps; d'autre part les lésions cérébrales déterminent plus particulièrement l'hémianesthésie. La disposition paraplégique est le résultat des lésions transverses de la moelle; et les recherches de Thornburn, Ross Allen Starr, Sherrington, Kocher, etc., ont établi les caractères distinctifs des répartitions de l'anesthésie dans les cas de lésions des racines postérieures.

En résumé, en laissant de côté les névroses, il est possible de faire rentrer tous les cas d'anesthésies organiques dans un de ces quatre groupes.

Dans cette étude je suivrai le même plan que pour les troubles de la motilité, et j'étudierai successivement la topographie que présentent les troubles de la sensibilité dans les cas de lésion : des nerfs périphériques, des racines postérieures, de la moelle épinière, de l'encéphale.

Origines, trajet et terminaison de la voie sensitive. — Les conducteurs de la sensibilité ne suivent pas une voie aussi directe que ceux de la motilité volontaire — faisceau pyramidal — qui, partis des cellules corticales, ne font qu'une étape unique au niveau des cellules des cornes antérieures de la moelle. En suivant les fibres sensitives, de la périphérie au centre, on rencontre une série de neurones qui en compliquent singulièrement le trajet.

Les racines postérieures et les nerfs sensitifs périphériques présentent une origine commune, et ne sont que les branches de division d'un seul tube nerveux issu de la cellule du ganglion spinal, tube nerveux dont le cylindre-axe, ainsi que l'a montré Ranvier, se bifurque en T après un court trajet.

Le prolongement périphérique de ce cylindre-axe forme le nerf sensitif périphérique et son prolongement central constitue la racine postérieure. A leur entrée dans la moelle les racines postérieures se divisent en deux branches, l'une ascendante et l'autre descendante qui, cheminant dans les cordons postérieurs et la substance gélatineuse de Rolando, forment à elles seules la plus grande partie de ces cordons. Elles émettent chemin faisant de nombreuses collatérales qui s'épanouissent dans la substance grise de la moelle, en particulier dans la corne postérieure et la colonne de Clarke homolatérale; quelques-unes (collatérales réflexes) vont jusqu'aux cornes antérieures; d'autres, en petit nombre, rejoignent la corne postérieure du côté opposé en passant par la commissure grise postérieure. Quant aux branches de division ascendante et descendante elles sont de longueur inégale et variable. Les branches ascendantes d'une même racine médullaire se distinguent en fibres courtes, moyennes et longues. Les fibres courtes s'épanouissent immédiatement dans la substance grise médullaire; les moyennes s'y terminent après un trajet plus ou moins long dans les cordons postérieurs: les longues remontent jusqu'au bulbe et aboutissent aux noyaux de Goll et de Burdach. Dans leur trajet ascendant les fibres moyennes et longues, adossées d'abord à la corne postérieure

dans la zone dite radiculaire ou zones des bandelettes externes, se déplacent par suite de la pénétration successive des racines situées au-dessus; elles sont refoulées peu à peu en dedans et un peu en arrière, occupant dans le cordon postérieur une région d'autant plus interne, d'autant plus voisine du septum médian et de la périphérie, que les fibres sont plus longues et proviennent de racines plus inférieures (loi de Kahler) : ce sont les fibres longues des racines sacrées qui forment dans la région cervicale la partie interne et postérieure du cordon de Goll; les fibres longues des racines lombaires se placent en avant et en dehors d'elles; les fibres des régions dorsales se placent de même en avant et en dehors de ces dernières.

Les dégénérescences secondaires consécutives aux lésions radiculaires limitées et étudiées à l'aide de la méthode de Marchi montrent que, dans la région cervicale supérieure, le cordon de Goll est exclusivement formé de fibres radiculaires longues provenant des racines sacrées, lombaires, dorsales inférieures et moyennes. La première racine dorsale et toutes les racines cervicales n'envoient pas de fibres dans le cordon de Goll; leurs fibres longues et moyennes restent cantonnées dans le cordon de Burdach; elles y occupent une situation d'autant plus interne qu'elles appartiennent à des racines plus inférieures (Dejerine et Thomas).

Les branches descendantes des fibres radiculaires sont beaucoup plus courtes que les ascendantes; elles dégénèrent comme ces dernières à la suite de lésions radiculaires limitées et, comme elles, se déplacent en dedans à mesure qu'elles descendent (Dejerine et Thomas).

En résumé, le premier neurone sensitif, c'est-à-dire le cylindre-axe d'une racine postérieure, peut se prolonger dans une grande hauteur de la moelle; son trajet si compliqué dans l'axe médullaire et les connexions multiples qu'il affecte par ses collatérales avec les divers segments médullaires, ne sont pas faits pour simplifier l'étude de la localisation anatomique des troubles sensitifs, ni pour permettre de rapporter toujours à une lésion fixe tel ou tel symptôme observé.

Il y a longtemps déjà, Schiff a démontré que les cordons postérieurs de la moelle sont les conducteurs de la sensibilité tactile. L'expérimentation physiologique (Schiff, Brown-Sequard, Vulpian, etc.), et l'observation anatomo-clinique ont prouvé, d'autre part, que les sensations thermiques et douloureuses ne suivent pas la même voie; il me suffira de rappeler à ce propos l'exemple de la syringomyélie et de l'hématomyélie. On a été ainsi conduit à admettre que ces deux derniers modes de sensibilité se transmettent à travers la substance grise centrale de la moelle. Mais cette opinion n'est pas adoptée par tous les observateurs. Van Gehuchten et Brissaud pensent que les sensations thermiques et douloureuses suivent un tout autre trajet et qu'elles passent par le faisceau de Gowers. Ce dernier auteur avait déjà, du reste, émis l'hypothèse que le faisceau qu'il avait décrit et qu'il n'avait pas suivi plus haut que la région cervicale, conduisait les impressions douloureuses. On sait aujourd'hui que le faisceau de Gowers ou faisceau antéro-latéral ascendant, situé à la partie anté-

rieure du cordon latéral, met en communication l'axe médullaire et le cervelet. On sait aussi que le faisceau cérébelleux direct, qui, prenant ses origines dans la colonne de Clarke, occupe la partie postérieure du cordon latéral, met également en communication la substance grise de la moelle avec le cervelet. Ces deux faisceaux, en effet, aboutissent au vermis supérieur de cet organe. L'opinion suivant laquelle le faisceau de Gowers serait un faisceau conducteur des impressions douloureuses et thermiques, ne me paraît pas reposer sur des preuves démonstratives. L'observation anatomo-clinique n'est pas en sa faveur : nombreux sont les cas où, à la suite de lésions transverses de la moelle épinière, ce faisceau est complètement dégénéré des deux côtés, ainsi que le faisceau cérébelleux du reste, sans qu'on ait toujours noté pendant la vie des troubles de la sensibilité douloureuse et thermique comparables en intensité à ceux que l'on observe lorsque la substance grise centrale est lésée sur une certaine hauteur, dans la syringomyélie, par exemple, ou dans l'hématomyélie. Les résultats fournis par la physiologie expérimentale, ne sont pas davantage favorables à l'hypothèse suivant laquelle le faisceau de Gowers serait la voie de conduction des impressions thermiques et douloureuses. Ferrier et Turner. Mott, dans leurs expériences sur le singe, n'ont en effet jamais constaté aucun trouble de ces modes de sensibilité à la suite de la section de ce faisceau. D'autre part, et c'est là un argument qui me paraît avoir dans l'espèce une réelle valeur, le faisceau de Gowers se termine dans le cervelet. Or, à ma connaissance, l'existence de troubles de la sensibilité douloureuse ou thermique n'a jamais été notée à la suite des lésions de cet organe. Que le faisceau de Gowers ainsi que le faisceau cérébelleux direct jouent un rôle important dans la transmission de certaines sensations profondes nécessaires pour les mouvements et l'équilibration, la chose est plus que probable, étant donné que ces faisceaux se terminent dans le vermis du cervelet, mais que l'un ou l'autre interviennent dans la transmission des impressions douloureuses ou thermiques, pour ma part et d'après les raisons que je viens d'exposer, je ne crois pas pouvoir souscrire à cette opinion.

Dans la moelle allongée les fibres sensitives affectent le trajet suivant : une bonne partie des fibres constituant les cordons postérieurs de la moelle s'est épuisée successivement dans la substance grise, celles qui poursuivent leur trajet ascendant viennent aboutir dans le bulbe aux noyaux de Goll et de Burdach. D'autre part, la substance grise périépendymaire continue à constituer une voie de communication sensitive. Ainsi se trouvent espacés tout le long de l'axe gris central de la moelle une série de neurones superposés, marquant autant d'étapes dans la transmission de la sensibilité.

Le deuxième neurone sensitif ou neurone bulbo-thalamique, tire son origine des cellules des noyaux de Goll et de Burdach, se porte en avant, forme les fibres arciformes internes du bulbe, s'entrecroise en arrière des pyramides antérieures, au niveau de l'entrecroisement piniforme, puis se

recourbe et remonte dans la couche interolivaire du bulbe constituant le ruban de Reil médian.

Dans la région bulbaire supérieure, ce ruban se différencie des autres fibres de la substance réticulée. Il forme un faisceau à surface de section losangique, adossé au raphé médian, situé en arrière de la pyramide antérieure du bulbe. Plus haut, dans la région protubérantielle, il s'allonge dans le sens transversal, perd en hauteur ce qu'il gagne en largeur et se place à la limite antérieure de la calotte, immédiatement en arrière des fibres transversales du pont. Il s'étend dans le sens transversal, du raphé médian à l'olive supérieure ou protubérantielle et, plus haut encore, du raphé médian au sillon latéral du tronc encéphalique. Dans le pédoncule cérébral le ruban de Reil médian, situé en arrière du *locus niger*, se déplace et change de forme; il se porte peu à peu en dehors s'éloignant d'autant plus du raphé médian qu'il se rapproche davantage de la région sous-optique; sa surface de section revêt l'aspect d'un croissant. Il se termine finalement dans la couche optique en s'arborisant en avant du pulvinar, dans la partie inférieure et postérieure du noyau externe du thalamus autour du centre médian de Luys.

A côté de cette voie longue constituée par le ruban de Reil médian, il existe une série de voies courtes échelonnées sur toute la hauteur du tronc encéphalique, voies encore mal connues, qui passent par la formation réticulée du bulbe, de la protubérance et du pédoncule et qui sont l'homologue des voies courtes médullaires échelonnées sur toute l'étendue de la substance grise de la moelle épinière. Comme la voie longue, ces voies courtes aboutissent finalement au thalamus.

C'est du thalamus que part le troisième neurone sensitif ou neurone thalamo-cortical, qui, passant par le segment postérieur de la capsule interne, monte vers la zone sensitivo-motrice périrolandique et s'y arborise autour des cellules de la région. Dans leur trajet intracapsulaire, les fibres de ce neurome sensitif ne se groupent pas en un faisceau compact, occupant une région déterminée et limitée du segment postérieur de la capsule interne. Ainsi que je l'ai montré avec mon élève Long, elles s'entremêlent avec des fibres à trajet complexe et descendant, en particulier auec les fibres descendantes cortico-thalamiques et les fibres descendantes cortico-protubérantielles et cortico-médullaires qui constituent l'étage inférieur ou pied du pédoncule cérébral, l'étage antérieur de la protubérance et la pyramide antérieure du bulbe. (Voy. plus loin, *Hémianesthésie de cause cérébrale.*)

ANESTHÉSIE GÉNÉRALISÉE

Il est très fréquent de rencontrer des troubles sensitifs disséminés sur toute la surface du corps, mais l'anesthésie totale, généralisée, occupant

tout le revêtement cutané et les muqueuses, est très rare. Elle n'est jamais la conséquence d'une lésion organique et a toujours été observée chez des sujets hystériques comme dans les cas de Strümpell, Raymond, Ballet, Pronier, Roland. Ces cas exceptionnels ne m'arrêteraient pas, s'ils n'avaient pas soulevé la discussion de certains problèmes intéressants de physiologie et de psychologie.

On admet qu'à l'état normal, les impressions recueillies par nos sens concourent en se combinant à assurer la précision des mouvements, et la part la plus active revient à la sensibilité profonde -- sens musculaire, sens des altitudes segmentaires. — Chez l'individu privé de cette sensibilité, les autres sens, la vue, l'ouïe suppléent dans une certaine mesure à cette lacune, mais si on les supprime, il devient incapable de faire un mouvement (Strümpell).

D'autre part, dans le domaine psychologique, les fonctions psychiques (intelligence, volonté, etc.) ont pour origine les impressions reçues du monde extérieur et conservées par la mémoire, de telle sorte que l'état mental d'un enfant venu au monde privé de ses sens serait nul. L'adulte auquel ils viennent à manquer n'est pas exactement dans les mêmes conditions, car il conserve la mémoire des impressions reçues antérieurement, mais chez lui l'activité cérébrale est profondément modifiée.

Strümpell supprimant la vue et l'ouïe chez un hystérique atteint d'anesthésie généralisée a provoqué le sommeil.

Les résultats expérimentaux obtenus dans les différents cas sont loin d'être concordants, et ce fait n'a rien de surprenant, car la suggestion entre pour une large part dans ces expériences.

Pronier dans un cas de ce genre, étudié dans mon service, a établi que l'apport continuel des sensations n'est pas indispensable à l'état de veille et à la conservation de l'impulsion motrice, mais qu'il est nécessaire pour la coordination des mouvements.

TOPOGRAPHIE NERVEUSE PÉRIPHÉRIQUE.

La disposition des zones des troubles sensitifs (anesthésie, hyperesthésie, douleurs spontanées) en rapport avec l'altération des différents nerfs périphériques, est la plus anciennement et la mieux connue (fig. 225, 226, 227, 228 et 236). Cette topographie est superposable à la distribution anatomique des nerfs, avec les modifications qui résultent des anastomoses et des récurrences déterminant soit des suppléances, soit des irradiations. On pourrait donc décrire autant de variétés de localisations qu'il existe de nerfs sensibles. Il n'entre pas dans le cadre de cette étude de décrire toutes ces variétés, il suffira pour les diagnostiquer de connaître la topographie des territoires de la peau innervés par les rameaux cutanés des nerfs crâniens et rachidiens. Dans certains cas, ce n'est pas

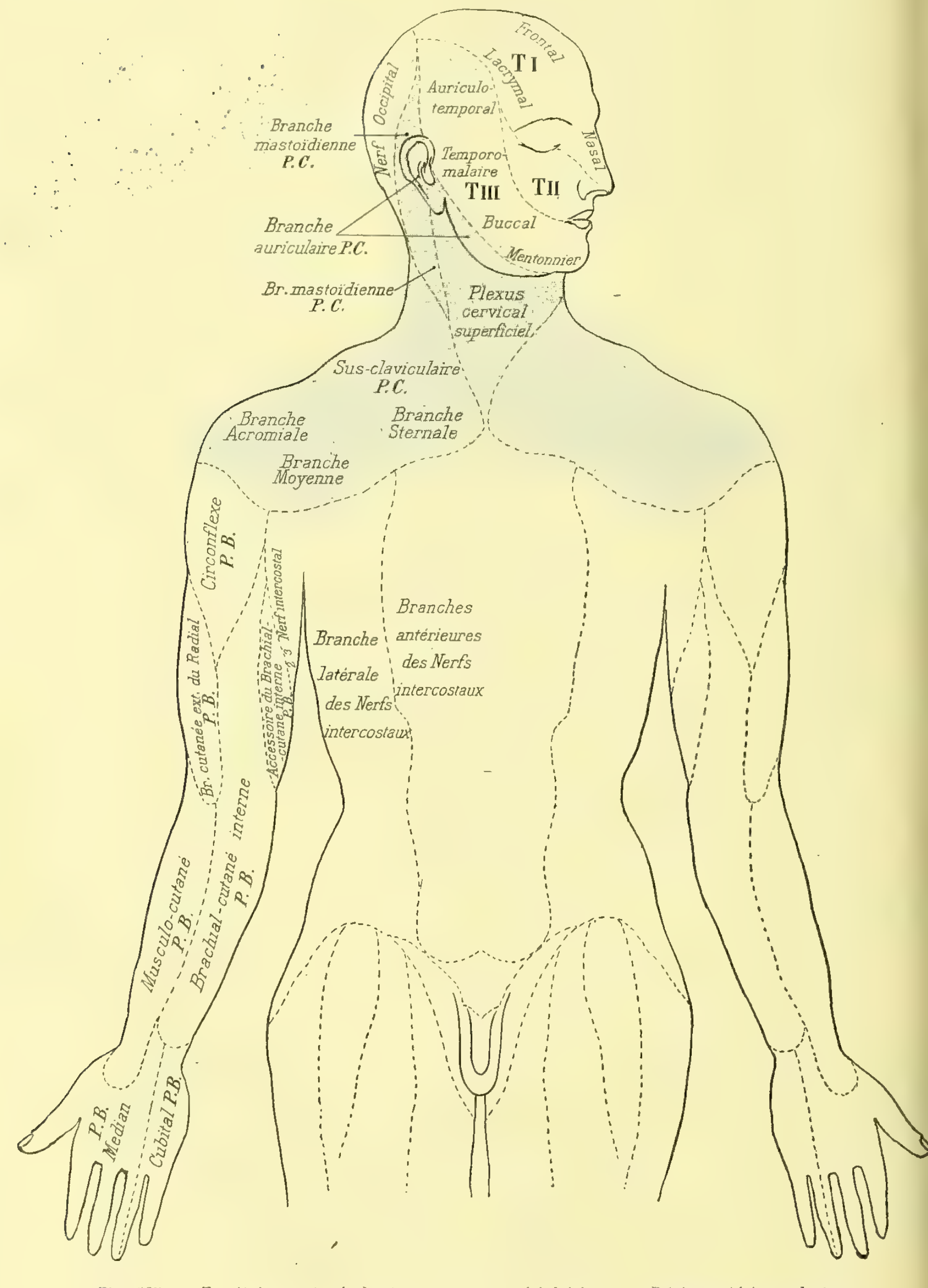


Fig. 225. — Territoires cutanés des troncs nerveux périphériques. — Région antérieure du tronc des membres supérieurs et de la face. (Modifié d'après Flower.)

PC, plexus cervical. — PB, plexus brachial. Le territoire cutané du plexus cervical est teinté en gris.

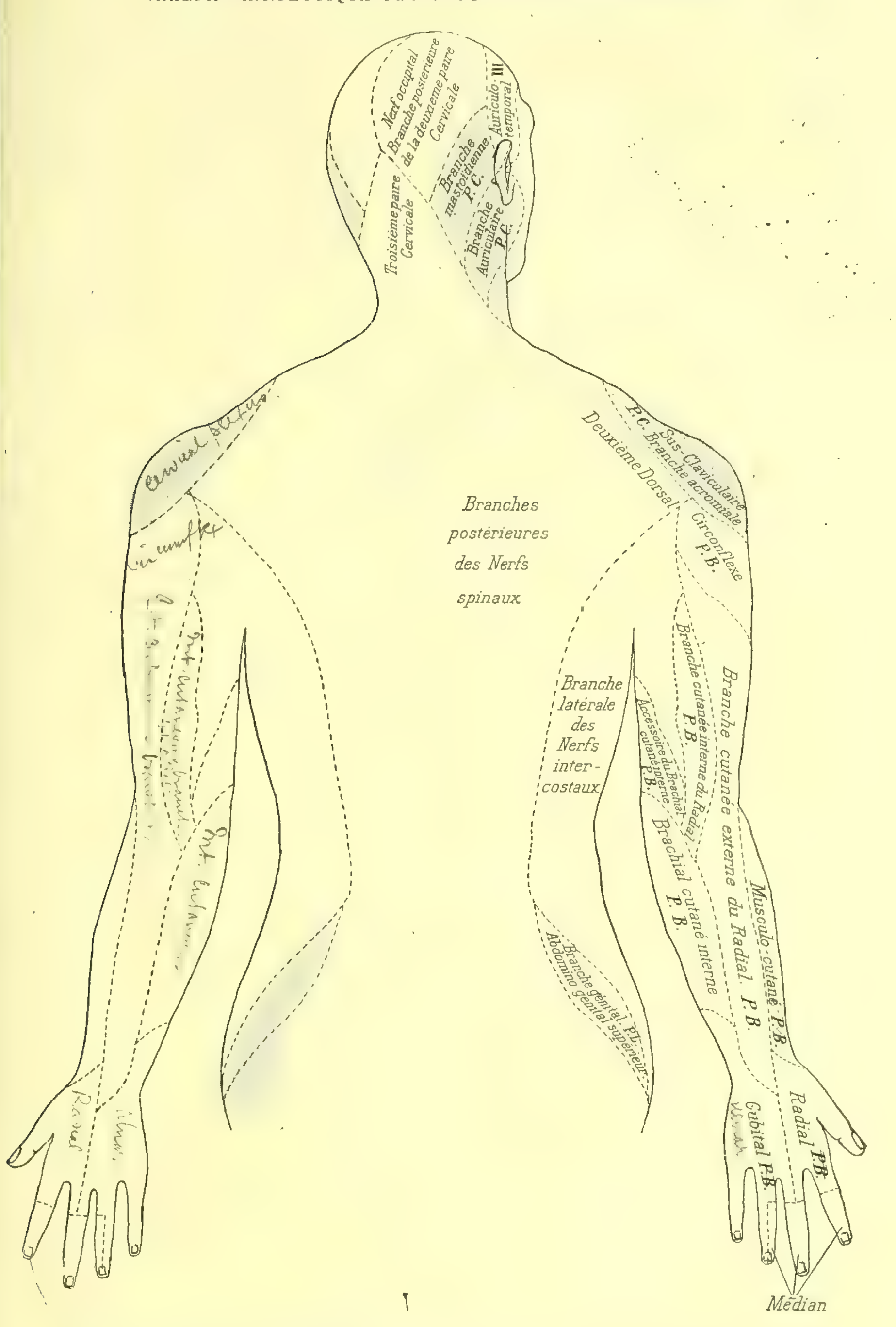


Fig. 226. — Territoires cutanés des troncs nerveux périphériques. — Face postérieure du tronc des membres supérieurs et de la tête. (Modifié d'après Flower.)

PC. plexus cervical. — PB, plexus brachial. Le territoire cutané du plexus cervical et la partie supérieure de celui du plexus lombaire sont teintés en gris.

[*J. DEJERINE.*]

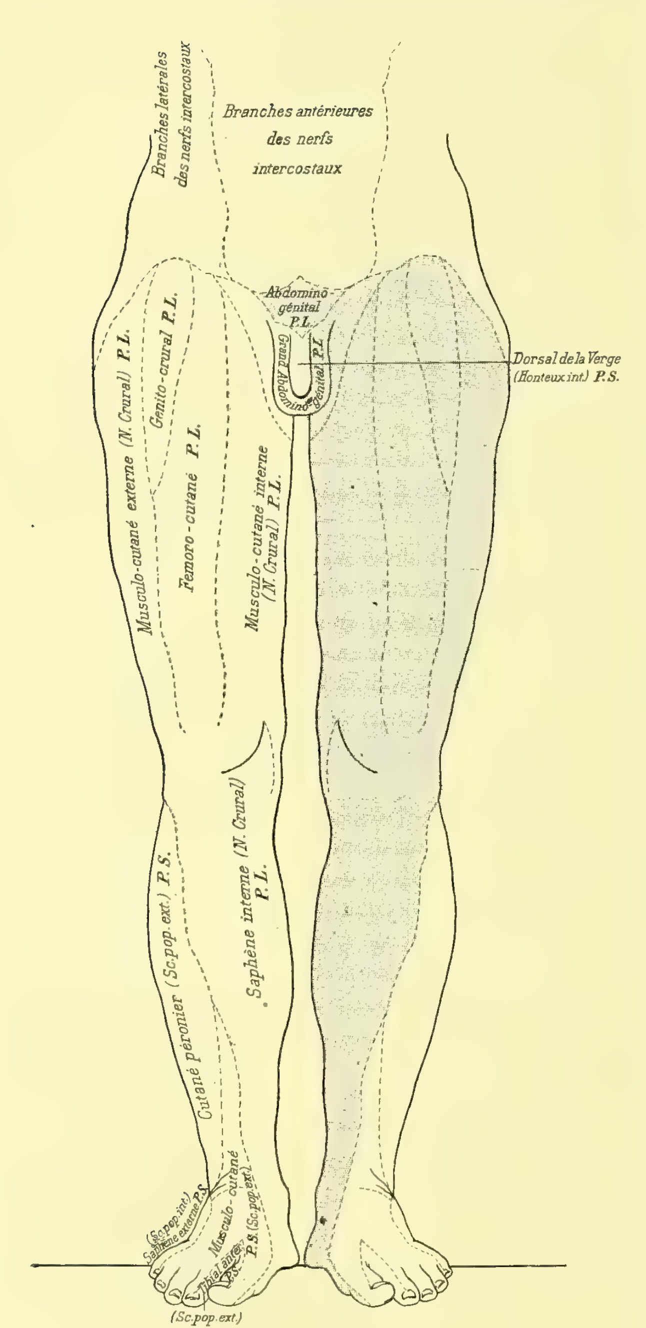


Fig. 227. – Territoires cutanés des troncs nerveux périphériques des membres inférieurs. Région antérieure. (Modifié d'après Flower.)

PL. plexus lombaire. — PS, plexus sacré. Le territoire cutané du plexus lombaire est teinté en gris.

seulement un nerf isolé qui est intéressé, mais un plexus nerveux (plexus brachial, cervical, lombaire, sacré).

On reconnaîtra également ainsi une névralgie sciatique, radiale, intercostale, une névralgie du trijumeau etc.

Valeur sémiologique. — Les troubles de la sensibilité cutanée, correspondant uniquement au territoire anatomique de tel ou tel nerf, se rencontrent presque exclusivement dans les *névrites traumatiques* (section, compression d'un nerf ou d'un plexus) et ne s'observent que très exceptionnellement dans les *névrites*, de cause *infectieuse* ou *toxique*, par cette raison que ces dernières sont très rarement limitées au do-

maine d'un seul tronc nerveux. Le fait cependant peut s'observer dans la *lèpre* (domaine du cubital).

Dans la *polynévrite* ordinaire ou sensitivo-motrice, de même que dans la forme *sensitive* de la névrite, dans la *névrite interstitielle hypertrophique*, les troubles de la sensibilité superficielle et profonde présentent une topographie pour ainsi dire constante. Ces troubles sont d'autant plus marqués, que l'on examine des régions de la peau plus éloignées de la racine des membres. Aussi sont-ils plus accusés aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, et décroissent-ils régulièrement et progressivement du pied vers la jambe et la cuisse, de la main vers l'avant-bras et le bras (voy. fig. 229 et 230). Leur intensité est variable. Tantôt la sensibilité a complètement disparu aux extrémités comme dans la lèpre, tantôt elle est seulement plus ou moins diminuée.

Dans les névrites, les troubles de la sensibilité cutanée s'observent assez

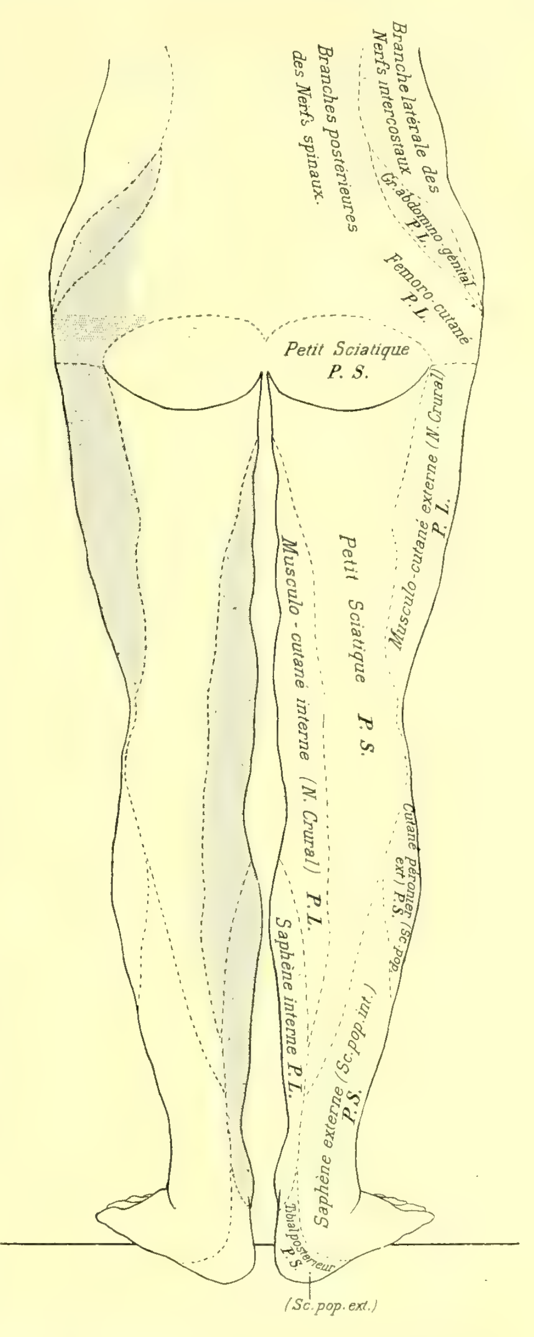


Fig. 228. — Territoires cutanés des troncs nerveux périphériques des membres inférieurs. Région postérieure. (Modifié d'après Flower.)

PL, plexus lombaire. — PS, plexus sacré. Le territoire cutané du plexus lombaire est teinté en gris

rarement sur le tronc et surtout au niveau de sa partie supérieure ; le fait cependant peut se rencontrer et, dans ce cas, les troubles de la sensibilité vont également en diminuant de bas en haut, de l'abdomen vers la région supérieure du thorax, de la région dorso-lombaire vers la région inter-

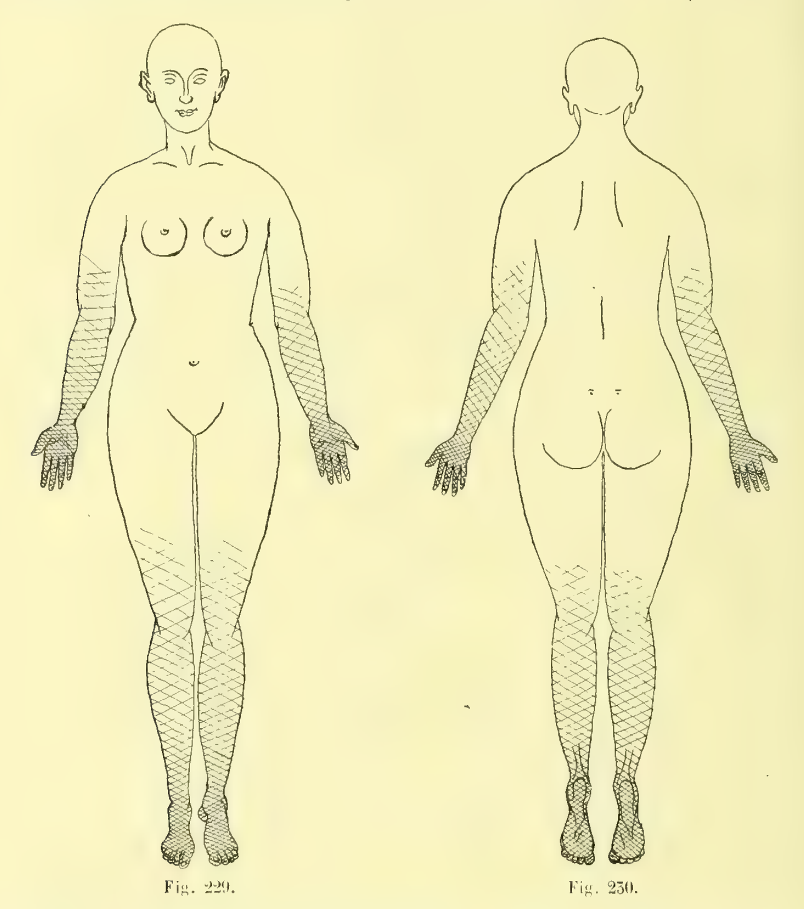


Fig. 229 et 230. — Névrite périphérique. Topographie des troubles de la sensibilité cutanée — tact, douleur, température, — dans la polynévrite ordinaire. — Femme de vingt-sept ans atteinte de névrite infectieuse à la suite d'une plaie de l'abdomen. Paralysie et atrophie des quatre membres prédominant aux membres inférieurs. Retard dans la transmission des compressions avec hyperesthésie pour la douleur et la température. Abolition des réflexes tendineux et cutanés. Guérison au bout de quinze mois. L'anesthésie ici, comme il est de règle, diminue à mesure que l'on se rapproche de la racine des membres. (Salpêtrière, 1898.)

scapulaire. Par contre dans la *lèpre* la peau du tronc présente souvent des plaques d'anesthésie plus ou moins étendues.

D'une manière générale enfin, dans toutes les névrites toxiques ou infectieuses présentant des troubles de la sensibilité cutanée, il existe également des troubles de la sensibilité profonde — sens musculaire, sens des attitudes segmentaires — diminuant également de l'extrémité des

membres vers leur racine. En outre, le *sens stéréognostique* est très souvent altéré ou aboli, surtout dans la forme *sensitive* de la névrite — *tabes périphérique*. Enfin dans la plupart des névrites, il existe un retard dans la transmission des impressions — surtout pour la douleur et pour la température — retard qui s'accompagne d'ordinaire d'une hyperesthésie parfois très vive (voy. fig. 229 et 230). Les troubles de la sensibilité cutanée ne font défaut que dans la névrite systématisée aux rameaux moteurs — *névrite systématisée motrice*.

Dans la névrite périphérique, la diminution d'intensité des troubles de la sensibilité, à mesure que l'on remonte de l'extrémité des membres vers leur racine, est une loi qui ne souffre qu'un petit nombre d'exceptions, signalées jusqu'ici seulement, dans la *lèpre*. Dans cette dernière affection, tantôt, et c'est le cas le plus ordinaire, les troubles de la sensibilité sont disposés selon la loi générale et diminuent de bas en haut dans les membres; d'autres fois on rencontre en outre, disséminées sur toute la surface cutanée, des macules lépreuses anesthésiques avec ou sans mélange de points hyperesthésiques au centre ou dans le voisinage de ces macules (*topographie insulaire*).

Parfois l'anesthésie lépreuse est limitée au territoire périphérique d'un nerf (cubital, musculo-cutanée). Enfin, dans quelques cas, on a signalé chez les lépreux l'existence de bandes d'anesthésie soit en ceinture autour du tronc, soit sous forme de bandes longitudinales parallèles à la longueur des membres — face interne du bras et de l'avant-bras (Jeanselme), — mais ici la topographie ne correspond pas exactement à la distribution périphérique des racines postérieures et, ainsi que le fait remarquer Laehr, l'existence dans la lèpre, de troubles de la sensibilité à topographie *radiculaire* n'est pas démontrée.

L'anesthésie lépreuse peut du reste s'étendre sur de grandes étendues du thorax, de l'abdomen et du dos. Dans certains cas, très rares du reste, cette anesthésie s'arrête brusquement et, à quelques millimètres au-dessus, la peau présente de nouveau une sensibilité normale. Ici l'anesthésie est distribuée selon le mode dit *segmentaire*, toutefois sa limite supérieure n'est pas formée par une ligne horizontale, perpendiculaire à l'axe du membre, mais bien par une ligne plus ou moins oblique (voy. fig. 278 et 279). C'est là du reste un point sur lequel j'aurai à revenir en étudiant la topographie segmentaire.

TOPOGRAPHIE RADICULAIRE

La topographie des troubles sensitifs cutanés dans le cas d'altération des diverses racines rachidiennes est actuellement bien connue depuis les travaux de Ross, Thorburn, Allen Starr, Sherrington, Kocher, etc., et aujourd'hui, à part quelques détails, la représentation

cutanée des racines postérieures est assez bien établie (fig. 231 à 235).

Les troubles sensitifs d'origine radiculaire sont disposés longitudinalement par rapport à l'axe du membre, c'est-à-dire parallèlement au trajet des troncs nerveux; ils sont donc disposés en *bandes*. Ils se distinguent des troubles sensitifs également en *bandes* relevant de lésions des nerfs périphériques, par le fait qu'ils ne concordent pas avec la topographie anatomique de tel ou tel de ces nerfs. J'ajouterai enfin que de même qu'il existe une anesthésie radiculaire, il existe également des névralgies d'origine radiculaire, dont on peut reconnaître l'origine à la topographie des régions atteintes de douleurs spontanées et d'hyperesthésie. La *névralgie radiculaire*, quel que soit son siège, relève du reste le plus souvent d'une compression.

Avant d'étudier la valeur sémiologique de l'anesthésie à topographie radiculaire, il me paraît nécessaire de donner une description de l'innervation radiculaire de la peau, telle que nous la possédons actuellement.

INNERVATION RADICULAIRE DE LA PEAU

La méthode anatomo-clinique ainsi que l'expérimentation sur le singe, ont démontré que la projection sur la peau des fibres d'une racine postérieure ou sensitive, revêt une distribution territoriale qui ne correspond nullement avec ce que nous enseigne l'anatomie sur le mode de distribution des nerfs périphériques. Étudions, par exemple, l'innervation sensitive *périphérique* du bras (fig. 225 et 226). Nous y voyons que la distribution des nerfs périphériques représente une sorte de mosaïque, constituée par des pièces et des lambeaux à formes tout à fait irrégulières, s'enchevêtrant les uns dans les autres, affectant tantôt une disposition longitudinale, tantôt oblique et empiétant d'une façon irrégulière sur la face antérieure et postérieure, tandis que sur ce bras la distribution sensitive *radiculaire* forme des bandes longitudinales régulières, parallèles entre elles et à l'axe du membre (fig. 231 à 235). Nous voyons tout de suite que la bande radiculaire externe, par exemple, se distribue dans le territoire de trois nerfs différents, à savoir dans des branches du circonflexe, du radial et du musculo-cutané. Ce fait suffit déjà à montrer la différence capitale qui existe entre ces deux espèces d'innervation sensitive.

L'expérimentation a en outre démontré que chaque territoire cutané reçoit son innervation au moins de 3 racines différentes (Sherrington). En d'autres termes, la section d'une racine ne produit pas d'anesthésie, et il faut, pour l'obtenir, encore sectionner la racine immédiatement située au-dessus et celle située au-dessous. Cette particularité est capable de nous expliquer pourquoi, dans certaines lésions périphériques, l'anesthésie fait si souvent défaut et comment il se peut que des régions,

ayant perdu leurs voies de communication directe avec les centres, puis-

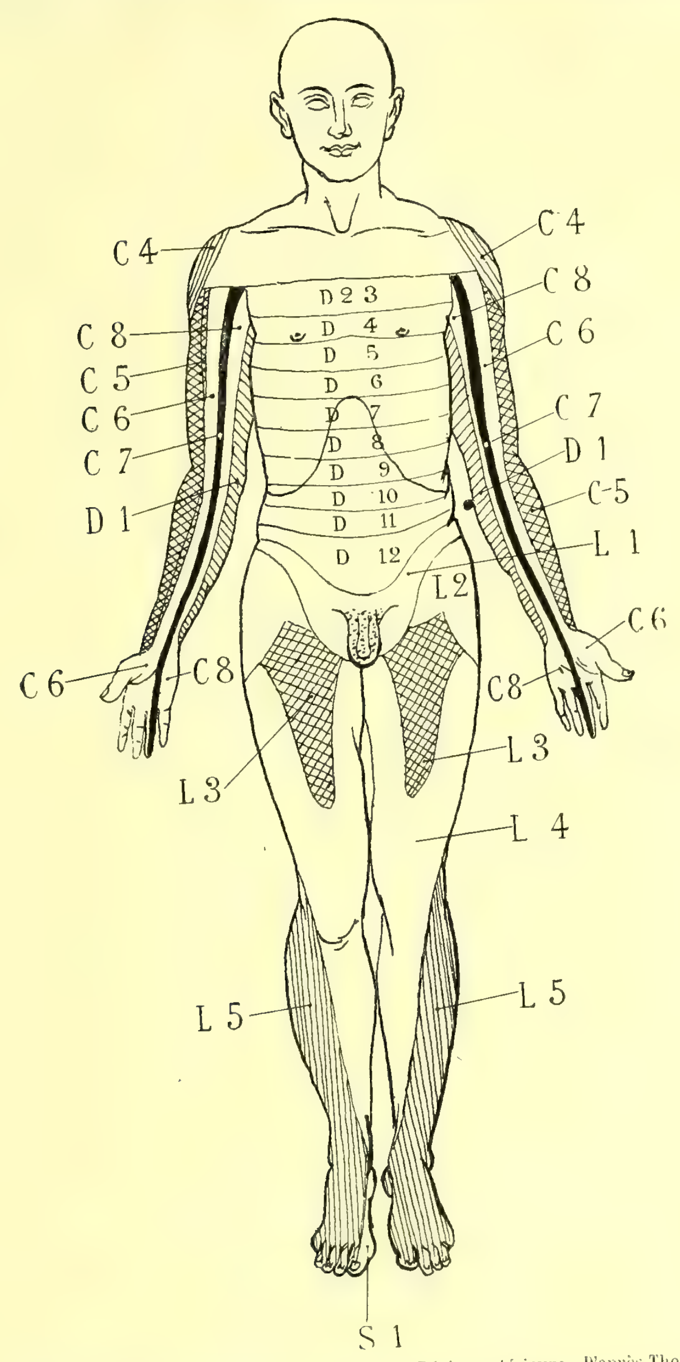


Fig. 251. — Innervation radiculaire de la peau. — Région antérieure. (D'après Thorburn.)

[J. DEJERINE.]

sent encore rester en communicatton avec eux, par la voie indirecte des anastomoses périphériques.

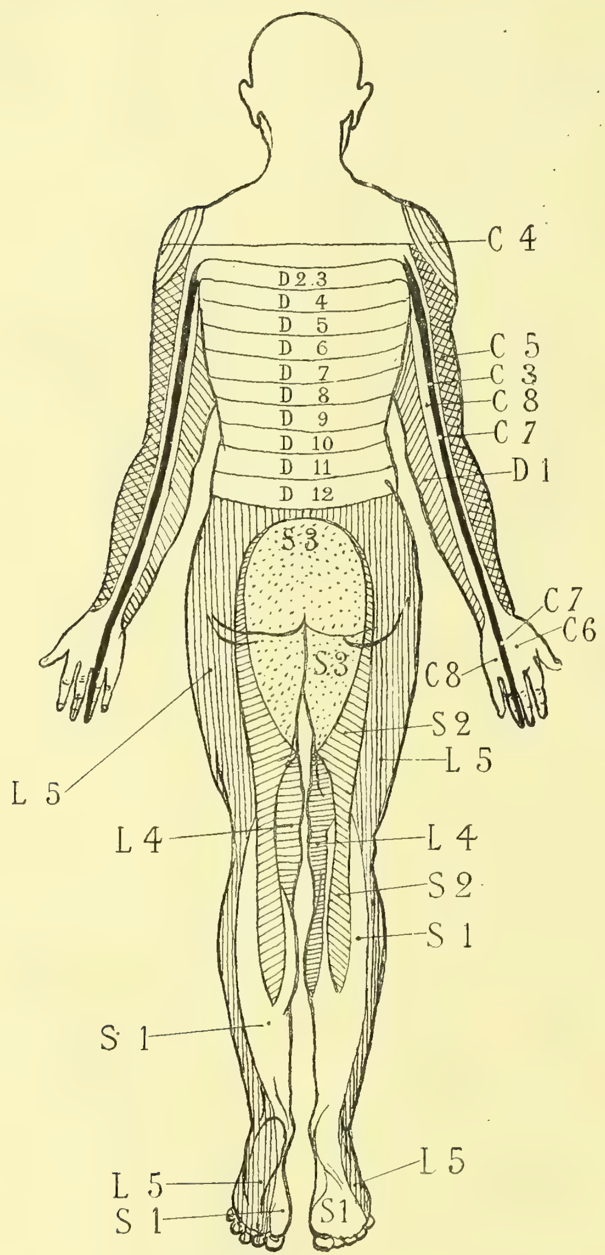


Fig. 252. — Innervation radiculaire de la peau. — Région postérieure. (D'après Thorburn.)

L'innervation pluriradiculaire de la peau, est sans doute aussi cause de la variabilité des zones anesthésiques, c'est-à-dire des alternatives d'élargissement et de rétrécissement de ces zones, auxquelles on assiste fréquemment en examinant les malades. C'est surtout au niveau du tronc que s'observe ce singulier phénomène. Or c'est aussi sur le tronc, que l'enchevêtrement des rameaux radiculaires est surtout prononcé, et cela à un degré tel, que les bandes se recouvrent sur une largeur de 2 à 3 espaces intercostaux (Sherrington).

Dans l'ensemble de l'innervation multiradiculaire d'une zone, il faut distinguer des fibres principales à fonctionnement constant et des fibres auxiliaires ou de réserve, n'entrant en jeu qu'après suppres-

sion des premières. C'est un fait d'une constatation journalière que le

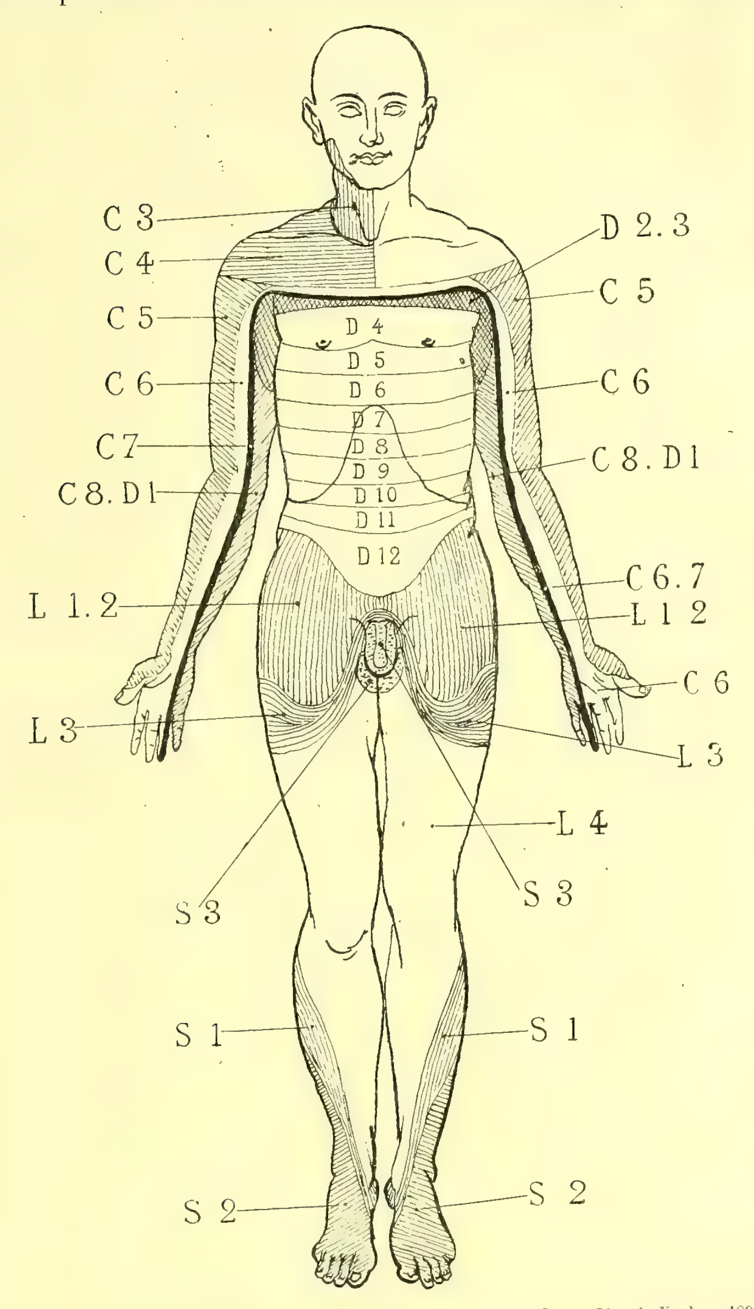


Fig. 233. — Innervation radiculaire de la peau. — Région antérieure. (D'après Kocher, 1896.)

réveil de certains neurones exige des irritants plus intenses que pour

d'autres. Le phénomène produit par l'accumulation des irritations succes-

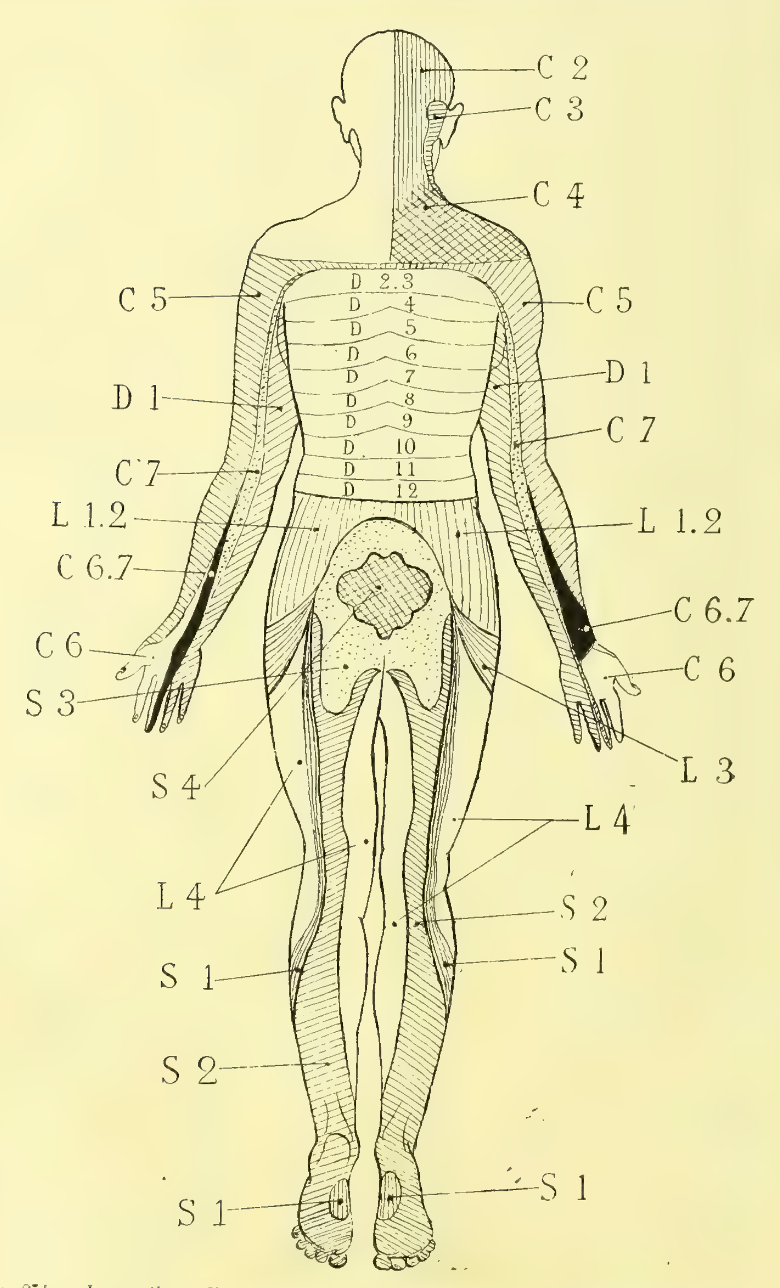


Fig. 234. — Innervation radiculaire de la peau. — Région postérieure. (D'après Kocher, 1896.)

sives et mieux connu sous le nom de phénomène de sommation des excita-

tions, rentre dans cet ordre de faits. Nous observons quelque chose d'analogue sur les sujets anesthésiques. En examinant par exemple une région anesthésique dont nous esquissons rapidement les limites avec le crayon dermographique, nous voyons, quand nous continuons d'étudier cette anesthésie pendant un certain temps, cette zone se rétrécir. Cette particularité est due sans doute à la sommation des excitations produites par les piqûres continues, piqûres qui finissent par réveiller les neurones auxiliaires ou leurs restes.

Extrémité supérieure. — *Les quatre premières racines cervicales postérieures* affectent une distribution périphérique constante et bien établie (fig. 231 à 234). Ces 4 racines fournissent la sensibilité à la peau de la région postérieure de la tête, du pourtour du cou et de la partie supérieure du tronc et des épaules. La limite inférieure de cette région est formée par une ligne horizontale, passant entre la 2e et la 3e côte, et qui, prolongée, sectionne de chaque côté les muscles deltoïdes dans leur partie supérieure. En arrière, cette même ligne se continue dans un plan horizontal qui passe à travers l'apophyse épineuse de la 3e vertèbre dorsale (Allen-Starr, Kocher). Cette limite inférieure de la 4e cervicale est représentée, d'après quelques auteurs, par une ligne commençant sur l'apophyse épineuse de la 5e vertèbre cervicale et s'étendant de là obliquement en dehors et en bas pour aboutir vers le milieu du deltoïde. En haut, sur la face latérale de la tête, la 2e et la 3e racine cervicales sont séparées des territoires du trijumeau par une ligne s'étendant du sommet de la tête à la racine de l'oreille (fig. 256). Au niveau de la branche montante du maxillaire inférieur, sur la joue, la 3e cervicale empiète légèrement sur le domaine de la 3e branche du trijumeau.

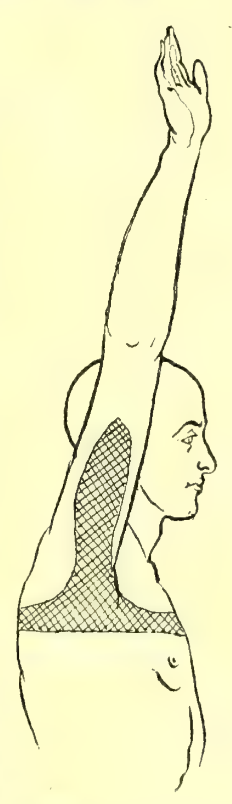


Fig. 255. — Territoire axillaire de la 5e racine postérieure dorsale. (D'après Head.)

*Les racines postérieures depuis la 5e cervicale jusque et y compris celle de la 8e* et encore la 1re *dorsale*, fournissent la sensibilité à l'extrémité supérieure. Leurs territoires sont disposés en longues bandes, parallèles à l'axe du membre et s'étendant depuis le niveau du creux axillaire jusqu'à la main. Cliniquement on peut distinguer quatre bandes : une bande radiale, couvrant la région externe de l'extrémité en empiétant sur sa face antérieure et sa face postérieure, une bande cubitale, affectant la même topographie du côté interne de l'extrémité. Ces deux bandes sont séparées entre elles, aussi bien à la face antérieure qu'à la face postérieure, par des bandes médianes (voy. fig. 231 à 234).

Quelques auteurs font arrêter la bande cubitale et radiale au niveau du poignet, tandis que les bandes médianes s'anastomoseraient entre elles au niveau du bout des doigts; pour d'autres, la bande radiale s'étend du côté dorsal jusqu'à la tête de la première phalange du pouce et du côté palmaire elle couvre la peau de l'éminence thénar et du pouce, tandis que la bande cubitale couvre 1 et 1/2 doigt sur la face palmaire et 2 et 1/2 doigts sur la face dorsale appartenant au côté cubital. La concordance est donc loin d'être parfaite et, sur le schéma de Kocher, on peut observer encore une 5e modalité. Chez une syringomyélique de mon service (fig. 271 et 272), la distribution radiculaire de la bande cubitale s'étend sur les faces dorsale et palmaire de trois doigts et demi (petit doigt, annulaire, médius, moitié interne de l'index).

Quant à la part que prennent les diverses racines à l'innervation de chacune de ces bandes, on indique ordinairement pour la bande radiale la 5e racine cervicale, pour la bande cubitale la 8e cervicale et la 1re dorsale.

Les physiologistes (Allen-Starr, Sherrington) sont arrivés à subdiviser la bande du milieu en 3 autres très étroites, qui en allant du côté radial vers le côté cubital seraient fournies successivement par les 6e, 7e et 8e cervicales. La bande du milieu (7e cervicale) se prolongerait sur la face palmaire en recouvrant la moitié cubitale du médius; du côté de la face dorsale, elle fournirait la sensibilité à la moitié externe de l'annulaire, tandis que les bandes de la 6e et de la 8e cervicale innerveraient la peau des autres doigts (voy. fig. 255). La 1re racine dorsale entre dans la constitution de la bande cubitale.

Tronc. — Son innervation radiculaire supérieure vient d'être décrite. Elle n'est autre, en effet, que la limite inférieure des 4 premières racines cervicales, c'est-à-dire qu'elle est représentée par une ligne horizontale passant en avant entre la 2e et la 3e côte. Pour ce qui concerne leur mode de distribution cutanée, les racines affectent la forme d'une ceinture ne coïncidant nullement avec la distribution périphérique des nerfs intercostaux. Au contraire, il existe un caractère commun à toutes les ceintures radiculaires, c'est de conserver sur toute la hauteur une direction horizontale, croisant ainsi l'obliquité des nerfs intercostaux, et cela surtout dans les régions inférieures du thorax et de l'abdomen (voy. fig. 251 à 254).

L'empiètement des zones les unes sur les autres est particulièrement prononcé pour les ceintures du tronc, de manière qu'une seule bande peut s'étendre sur 2 à 3 espaces intercostaux situés en dessous. C'est là un fait qui a son importance en chirurgie opératoire, lorsqu'il s'agit de déterminer, d'après la topographie d'une zone anesthésique, le siège d'une compression médullaire par une tumeur. D'après cette donnée, il faut explorer la moelle 2 à 3 vertèbres plus haut que la limite inférieure de la bande anesthésique.

Il est une particularité que je n'ai pas encore mentionnée en parlant des

généralités de l'innervation radiculaire et qu'il est temps de faire ressortir à propos des bandes radiculaires en ceinture; c'est le fait qu'elles dépassent la ligne médiane en avant et en arrière (Sherrington).

L'innervation du tronc est formée par les racines dorsales depuis et inclusivement la 2e jusqu'à la 1re lombaire exclusivement. Comme la 1re lombaire empiète très peu sur l'extrémité inférieure, quelques auteurs la rangent parmi les paires destinées au tronc.

La 2e racine dorsale forme la première ceinture du thorax le long des 2e et 3e côtes. D'après Thorburn et Kocher, cette même racine fournit un lambeau qui se prolonge dans l'intérieur du creux axillaire et le long du tiers supérieur de la face interne du bras (voy. fig. 231 et 233). La limite postérieure de la 2e dorsale se trouve pour quelques auteurs au-dessus de l'antérieure, c'est-à-dire entre les 1re et 2e apophyses épineuses correspondantes.

La 3e racine dorsale fournit la ceinture comprise entre les 3e et 4e côtes et passe en arrière, immédiatement au-dessous de l'épine de l'omoplate. Elle se distribue en outre au creux axillaire et à la partie supéro-interne du bras (voy. fig. 235)

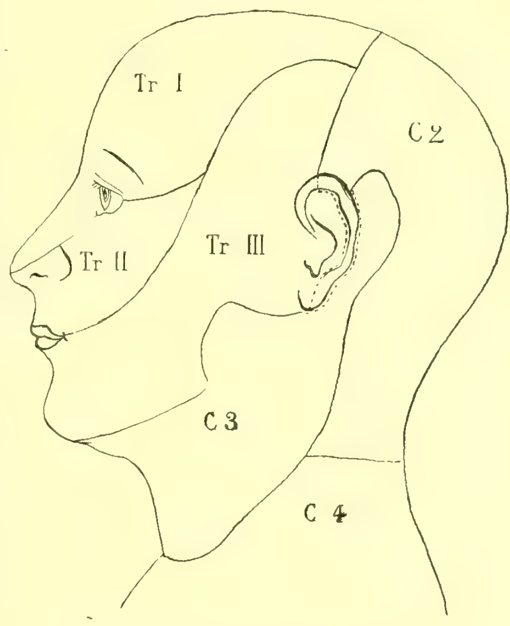


Fig. 236. — Innervation de la face et du crâne.

C_2, C_3, C_4, territoires cutanés des 2e, 3e et 4e racines postérieures cervicales. — Tr I, Tr II, Tr III, les trois branches cutanées du nerf trijumeau — branche ophtalmique, nerf maxillaire supérieur, nerf maxillaire inférieur.

La 4e racine dorsale forme une ceinture allant de la 4e apophyse épineuse dorsale en arrière, au-dessus les mamelles en avant.

La 5e racine dorsale couvre les mamelles (Thorburn); pour Kocher, elle passe immédiatement au-dessous d'elles.

La 6e racine dorsale passe par l'appendice xiphoïde (Thorburn).

La 7e racine dorsale forme une ceinture passant immédiatement au-dessous de l'appendice xiphoïde (Thorburn).

La 8e racine dorsale représente une ceinture passant à égale distance entre les mamelles et l'ombilic (Thorburn).

La 9e racine dorsale forme une ceinture située à égale distance entre l'appendice xiphoïde et l'ombilic (Thorburn).

La 10e *racine dorsale* forme ceinture passant par l'ombilic.

La 11e *racine dorsale* forme une ceinture passant au-dessous de l'ombilic (Kocher), entre l'ombilic et la symphyse (Thorburn). Dans le dos, cette bande a un trajet horizontal; sur la face antérieure, par contre, elle décrit une courbe à concavité dirigée en haut.

La 12e *racine dorsale* se présente dans le dos, sous forme d'une bande horizontale, dont le bord inférieur touche la crête iliaque, tandis que sur la face antérieure elle s'élargit en bas vers la symphyse, sous forme de courbe à concavité supérieure très marquée.

Ainsi que je l'ai déjà indiqué, certains auteurs considèrent la 1re racine lombaire comme étant la dernière ceinture du tronc. Je la décrirai avec les racines qui prennent part à l'innervation de l'extrémité inférieure.

Extrémité inférieure. — Ici la distribution topographique des zones radiculaires sensitives est plus compliquée que dans l'extrémité supérieure. L'innervation du membre inférieure est fournie par toutes les racines lombaires jusqu'à la 2e sacrée inclusivement (voy. fig. 251 à 254).

La 1re *racine lombaire* donne la sensibilité à la région du moyen fessier, du fascia lata, à la région inguinale hypogastrique jusqu'au mont de Vénus, de même qu'à la partie interne et la plus supérieure de la cuisse et, d'après certains auteurs, au commencement du scrotum. La limite supérieure de cette zone est formée par une ligne s'étendant de la crête iliaque au bord supérieur du pubis. La limite inférieure va du pubis au grand trochanter, le contourne et remonte obliquement à sa limite dorsale supérieure, représentée par une ligne horizontale, reliant les deux crêtes iliaques.

D'après Thorburn, *la* 2e *lombaire* fournit la sensibilité surtout à la région comprise entre l'épine iliaque antérieure et le grand trochanter. Allen-Starr lui attribue encore la région du pectiné et du grand adducteur.

La 3e *lombaire* revêt, d'après Kocher, la forme d'une bande qui prend insertion à la symphyse pubienne par un bout effilé et suit en s'élargissant la limite inférieure de la zone occupée par *la* 2e *lombaire*. Elle embrasse ensuite au niveau de sa plus grande largeur la région située au-dessous du grand trochanter et remonte sur la face dorsale en s'effilant de nouveau pour aboutir vers le milieu de la fesse. D'après Thorburn, *la* 3e *lombaire* forme sur la face antérieure de la cuisse un triangle dont le sommet avoisine la rotule et dont la base est formée par la limite inférieure de la 2e.

La 4e *lombaire*. Sur la distribution de la 4e lombaire, il existe une grande divergence d'opinions. D'après les uns (Allen-Starr, Sherrington), cette racine forme une bande longeant la partie interne de la cuisse et de la jambe jusqu'au bord interne du pied inclusivement. Pour Kocher, la 4e lombaire (voy. fig. 253 et 254) couvre toute la face antérieure de la cuisse et une partie de la jambe, en dedans d'une ligne oblique allant de l'insertion supérieure du jumeau au bas de la malléole interne; à la face postérieure de la cuisse, la 4e lombaire borde, en dedans et en dehors, une bande médiane formée par le territoire de la 1re et de la 2e sacrée.

Thorburn décrit une disposition analogue (voy. fig. 251 et 252), avec cette différence que, sur la face antérieure de la cuisse, le triangle de la 5ᵉ lombaire divise en haut la zone de la 4ᵉ en une bande interne et une bande externe. (Voy. fig. 251 et 252.)

La 5ᵉ lombaire n'est pas figurée dans le schéma de Kocher. Head et Thorburn placent la zone de la 5ᵉ sur la face postéro-externe de la cuisse et lui font recouvrir la région antéro-externe de la jambe ainsi que toute la face dorsale du pied et du métatarse. Les orteils reçoivent, d'après Head, leur innervation de *la 1ʳᵉ sacrée.* Thorburn les fait innerver par la 5ᵉ lombaire, excepté pour la moitié interne du gros orteil. Allen-Starr retrouve la 5ᵉ lombaire sous forme d'une bande à la région postérieure de la cuisse, commençant au niveau de la partie externe du pli fessier et décrivant un ruban qui longe la partie postéro-externe de la cuisse pour se rejoindre avec la zone de la jambe.

1ʳᵉ *Sacrée.* — Pour Thorburn, la 1ʳᵉ sacrée innerve la face interne du gros orteil et le bord interne du pied, de même que les 2/5 internes de la plante du pied, le talon et la région du tendon d'Achille. Au pied, Kocher ne lui réserve qu'une petite rondelle sur la partie interne de la face plantaire (voy. fig. 254). Pour Allen-Starr, l'innervation de tout le pied et de la région antéro et postéro-externe de la jambe se fait par la 1ʳᵉ sacrée. A la cuisse, Kocher représente la 1ʳᵉ sacrée sous forme d'un petit ruban, commençant vers le milieu du pli fessier et contournant la jambe à la manière d'une spirale pour fournir la zone que Thorburn fait innerver par la 5ᵉ lombaire.

2ᵉ *Sacrée* — La 2ᵉ sacrée forme un large ruban médian descendant sur la face postérieure de la cuisse. D'après Kocher, le bord interne de ce ruban descend jusqu'à la malléole interne, tandis que le bord externe s'élargit de plus en plus à partir du creux poplité, empiète sur la face antéro-externe de la jambe au niveau de la partie moyenne du jumeau externe et fournit la sensibilité à tout le pied, sauf la petite rondelle de la face plantaire interne qu'il attribue à la 1ʳᵉ sacrée.

Partie inférieure du tronc. — Les trois dernières racines sacrées et les nerfs coccygiens fournissent le revêtement sensitif de la partie terminale du tronc. Cette partie terminale représente une surface de section du tronc sur laquelle les ceintures radiculaires sont disposées en forme de cercles concentriques. Il suffit par la pensée d'étirer dans le sens de la longueur la base du tronc, c'est-à-dire le périnée, pour que l'image de l'échelonnement des ceintures se présente à l'esprit. Les cercles périphériques correspondent alors aux ceintures supérieures et les cercles centraux aux ceintures inférieures.

3ᵉ *Sacrée.* Elle innerve la peau d'une partie des fesses, du périnée, de l'anus, des organes génitaux et de la région sacrée. Ordinairement son territoire d'innervation représente la forme d'un fer à cheval, reposant par son axe sur l'os sacré et dont les deux branches passent le long

des parties postéro-internes des fesses, en s'avançant sur la région supérieure des cuisses et fournissant encore des rameaux pour la région du moyen adducteur. Chez l'homme, le scrotum et le pénis, chez la femme les grandes lèvres, reçoivent, d'après quelques auteurs, outre l'innervation sacrée, encore des nerfs des racines lombaires. C'est surtout la racine du scrotum et du pénis, de même que la partie supérieure des grandes lèvres, qui en seraient pourvues (Thorburn).

4e *Sacrée.* — Elle forme un cercle dans l'intérieur de la zone de la 3e sacrée. Chez l'homme, ces deux districts d'innervation s'enchevêtrent si intimement qu'il est presque impossible de les séparer. La 4e sacrée fournit l'innervation aux parties internes et moyennes des fesses et recouvre aussi la partie moyenne du sacrum. La 4e sacrée participe aussi avec la 3e sacrée à l'innervation des organes génitaux.

5e *Sacrée.*—Elle innerve avec le nerf coccygien la région du coccyx. Quelques auteurs la font encore participer à l'innervation de l'anus et du périnée.

Appareil génito-urinaire et sphincter anal. — Tous les centres présidant aux fonctions des appareils précédents siègent dans la région sacrée de la moelle épinière.

Les centres médullaires de l'érection et de l'éjaculation sont situés au-dessus des centres des sphincters vésical et anal. Il existe en effet des observations cliniques dans lesquelles, malgré l'existence d'une incontinence d'urine et des matières fécales, les fonctions génitales étaient conservées. Les deux espèces de nerfs qui innervent l'appareil génital, à savoir les nerfs vaso-moteurs ou érecteurs et les nerfs musculaires, tirent leur origine des 3e et 4e racines sacrées; quelques autopsies ayant trait à des lésions très limitées de la moelle sacrée, ont permis de localiser le centre de l'érection et celui de l'éjaculation dans le 3e segment sacré. Certains auteurs ont même admis deux centres distincts, l'un pour l'érection, l'autre pour l'éjaculation. Dans quelques observations cliniques, on a en effet constaté une dissociation de ces deux phénomènes, en particulier l'existence d'une éjaculation défectueuse avec une érection normale. Quant à l'innervation du pénis, elle paraît être symétrique, contrairement à ce qui existe pour les sphincters anal, vésical et vaginal. C'est du moins ce que tend à prouver ce fait, que dans certains cas d'hémisection médullaire on aurait observé une paralysie unilatérale de cet organe.

Bulbo-caverneux. . . . . Ischio-caverneux. . . . . Sphincter de l'urèthre. . . . . Transverse du périnée.	Muscles auxiliaires de l'érection et de l'éjaculation.	IIIe racine antérieure sacrée.
Releveur de l'anus. . . . . Sphincter de l'anus.	IIIe et IVe. . . . . . IIIe et IVe.	racines sacrées.

Centres de l'érection.	IIIe segment sacré.
— l'éjaculation.	—
— du sphincter anal.	IIIe et IVe segments sacrés.
— du sphincter vésical.	— —

Valeur sémiologique. — Toutes les fois que les racines postérieures sont atteintes par une lésion dans leur trajet extra ou intra-médullaire, la topographie de l'anesthésie correspond à la représentation cutanée de la racine lésée. Tantôt l'anesthésie porte sur tous les modes de la sensibilité cutanée — traumatismes, compression des racines par exsudats, tumeurs, mal de Pott, fractures, luxations, cancer de la colonne vertébrale, — tantôt on observe, dans le territoire anesthésié, le phénomène de la dissociation syringomyélique — syringomyélie, hématomyélie spontanée ou traumatique, tumeurs intra-médullaires. — (Voy. *Topographie segmentaire.*)

Dans les *fractures* et les *luxations* de la colonne vertébrale où, en

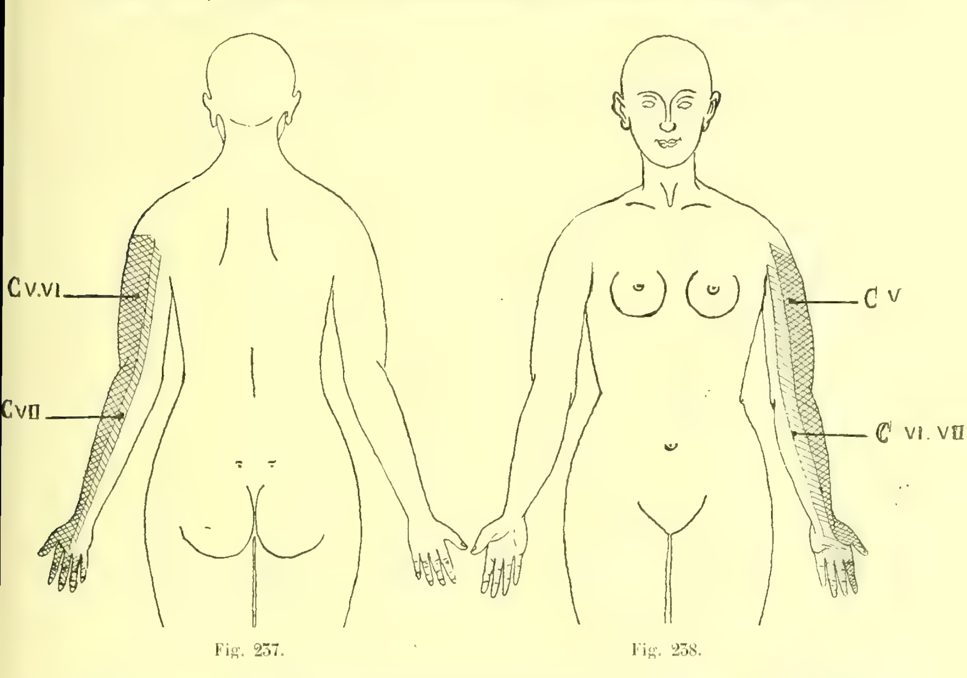


Fig. 237. Fig. 238.

Fig. 237 et 238. — Topographie des troubles de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique, dans un cas de paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial chez une jeune fille de dix-sept ans et consécutive à un traumatisme de l'épaule survenu à l'âge de trois ans. Malade représentée dans la figure 168. — Ici, les troubles de la sensibilité sont exactement localisés aux territoires cutanés innervés par les 5e, 6e et 7e racines postérieures cervicales. Les hachures sont d'autant plus serrées que l'anesthésie est plus accusée. L'intérêt de ce cas consiste dans la très longue persistance des troubles sensitifs, persistance qui montre que les racines sensitives aussi bien que les racines motrices des 5e, 6e et 7e paires cervicales ont été rompues par le traumatisme. (Salpêtrière, 1900.)

général, il existe simultanément une lésion radiculaire et une lésion médullaire, la topographie radiculaire se présente avec une netteté pour ainsi dire schématique et c'est à l'aide de cas semblables que Thorburn, suivi depuis par d'autres observateurs, a pu établir la distribution cutanée des racines postérieures (voy. *Topographie médullaire*). Parfois, cependant, dans ces cas, une hématomyélie consécutive au traumatisme,

fusant plus ou moins haut dans la substance grise centrale, pourra modifier le tableau clinique, mais ici encore, ainsi qu'on le verra plus loin, la topographie des troubles sensitifs surajoutés à ceux qui sont la conséquence de la lésion directe des racines, sera elle aussi du type radiculaire. (Voy. fig. 276 et 277.)

Paralysies radiculaires. — Dans les **paralysies radiculaires du plexus brachial**, la topographie radiculaire de l'anesthésie est des

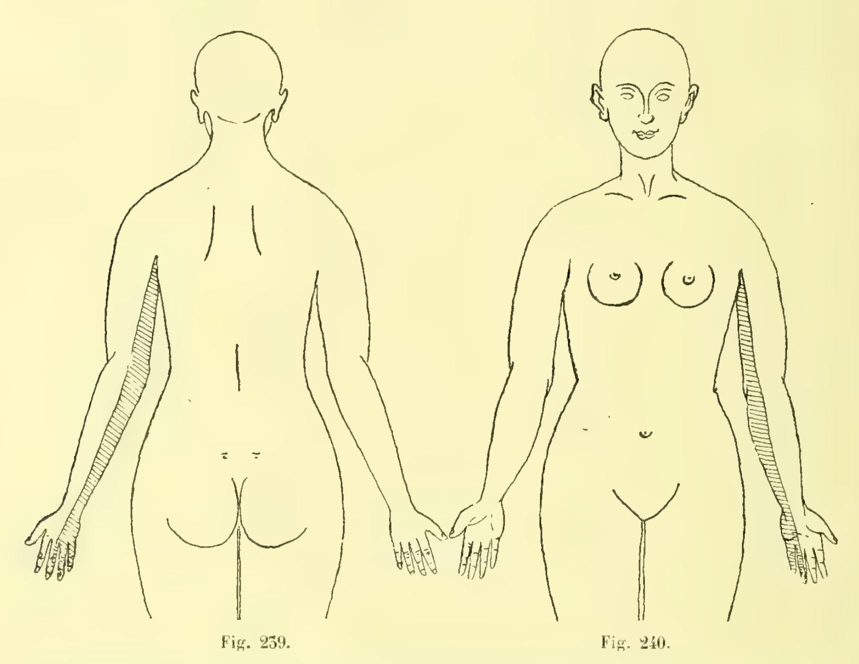


Fig. 239. Fig. 240.

Fig. 239 et 240. — Topographie des troubles sensitifs — tact, douleur, température — dans un cas de paralysie radiculaire inférieure (type Klumpke) datant de six mois, chez une femme âgée de quarante-six ans, syphilitique. Ici, la distribution des troubles sensitifs cutanés occupe la face interne du bras et de la main et correspond exactement au territoire de distribution des racines postérieures de la 8ᵉ cervicale et de la 1ʳᵉ dorsale. Il existait en outre chez cette malade une atrophie marquée des muscles de la main — thénar, hypothénar et interosseux — ainsi qu'un affaiblissement très marqué de la force des fléchisseurs des doigts. L'examen de la pupille ne fournit pas de résultats, car l'œil gauche était atteint de cécité. A l'autopsie, on trouva une plaque de méningite gommeuse de 5 millimètres de haut sur 3 millimètres de large, comprimant les racines antérieures et postérieures des 8ᵉ cervicale et 1ʳᵉ dorsale du côté gauche qui étaient très atrophiées. (Voy. J. Dejerine et A. Thomas, *Sur l'état de la moelle épinière dans un cas de paralysie radiculaire inférieure du plexus brachial d'origine syphilitique. Contribution à l'étude du trajet intra-médullaire, etc. Soc. de biol.*, 1896, p. 675.)

plus nettes. Dans les trois types — type radiculaire supérieur ou type Duchenne-Erb, type radiculaire inférieur ou type Klumpke, type radiculaire total — les troubles sensitifs cutanés et à topographie radiculaire sont constants. Souvent ils sont plus ou moins complets, d'autres fois ils se présentent avec une netteté absolue. Dans le *type supérieur*, on observe une anesthésie sur le côté externe du bras et de l'avant-bras, empiétant

en avant et en arrière sur les faces antérieure et postérieure correspondantes, (V et VIᵉ cervicales) et, dans certains cas, on peut encore observer une bande hypoesthésique médiane, région cutanée qui est innervée par la VIᵉ et par la VIIᵉ cervicale (fig. 237 et 238). Dans le *type Klumpke* ou *radiculaire inférieur* (fig. 239 et 240), l'anesthésie occupe la face interne du bras et de l'avant-bras (8ᵉ cervicale et 1ʳᵉ dorsale). Enfin, dans le *type radiculaire total* (fig. 241, 242, 243), les troubles

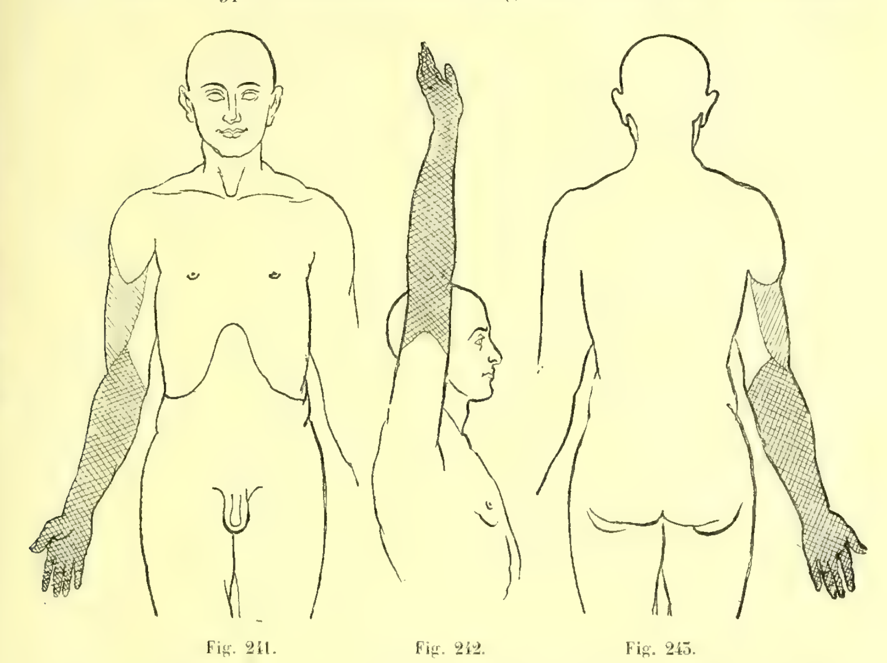


Fig. 241. Fig. 242. Fig. 243.

Fig. 241, 242 et 243. — Topographie des troubles de la sensibilité dans un cas de paralysie radiculaire totale du plexus brachial datant de vingt-cinq jours, chez un homme de quarante-quatre ans et consécutive à une chute d'une hauteur de deux étages. Dans cette chute, c'est la partie postéro-supérieure de l'épaule droite qui porta sur un tas de moellons. Monoplégie brachiale droite absolue et totale empêchant toute espèce de mouvement du membre supérieur. Atrophie musculaire commençante, plus accusée au niveau du deltoïde (région traumatisée). Réaction de dégénérescence. Abolition des réflexes olécranien et radiaux. La pupille droite présente un certain degré de myosis, ses réactions sont normales. L'anesthésie est absolue et totale sur la main et l'avant-bras. Elle fait place à de l'hypoesthésie sur la partie antéro-externe du bras, jusqu'au niveau d'une ligne à concavité supérieure, passant au-dessous de l'insertion du deltoïde sur l'humérus. La sensibilité est intacte sur la face antérieure, latérale et postérieure de l'épaule, dans l'aisselle et sur la partie postéro-interne du bras. La sensibilité osseuse a complètement disparu à la main et à l'avant-bras et réapparaît sur l'humérus. La sensibilité électrique est également abolie. Le sens des attitudes a complètement disparu dans toute l'étendue du membre supérieur, le malade n'a pas conscience de l'existence de son bras, quand il ne le voit pas ou ne le palpe pas avec la main du côté sain. Douleur à la pression dans le creux sus-claviculaire, l'aisselle et le long du bord interne du biceps. Douleurs spontanées très vives avec irradiations dans la main et l'avant-bras. (Salpêtrière, 1900.)

de la sensibilité cutanée sont disposés comme suit (Klumpke) : « l'anesthésie absolue occupe toute la main et tout l'avant-bras et s'étend le plus souvent à un ou deux travers de doigt au-dessus du coude. Au bras, elle occupe la région externe et postérieure jusqu'au niveau du V deltoïdien.

La peau de la face interne du bras, celle de l'épaule, conserve sa sensibilité normale, et cette intégrité tient à ce que cette zone reçoit ses nerfs des branches perforantes des 2e et 3e nerfs intercostaux (2e et 3e racines dorsales) ».

Du reste, dans les paralysies radiculaires du plexus brachial, les troubles de la sensibilité sont plus ou moins durables, selon que les racines sont simplement comprimées, écrasées ou arrachées. Dans ce dernier cas, ils persistent indéfiniment, ainsi du reste que l'atrophie et la paralysie, et c'est ce que l'on observe d'ordinaire dans les paralysies radiculaires dues à de violents traumatismes.

En dehors des cas d'origine traumatique et dans les cas de paralysie radiculaire par lésion du rachis ou par compression extra ou intraduremérienne (mal de Pott, tumeurs, exsudats), les troubles de la sensibilité peuvent présenter une topographie variable selon le nombre de racines postérieures atteintes. Il n'existe pas toujours de parallélisme entre la paralysie et l'anesthésie, les racines antérieures pouvant être moins comprimées que les racines antérieures et vice versa.

Dans les **paralysies radiculaires du plexus lombaire et du plexus sacré**, on peut distinguer trois types au point de vue de la distribution cutanée de l'anesthésie, types qui correspondent à des étages différents de racines (voy. fig. 158 et 231 à 234) et que l'on peut observer à la suite de compressions par traumatisme ou par tumeurs.

Si la lésion siège au niveau de la 2e vertèbre lombaire, elle peut déterminer une anesthésie complète et totale de tout le tégument cutané des membres inférieurs, limitée en haut et en avant par le pli inguinal et en arrière par une ligne horizontale correspondant à la limite supérieure du sacrum. Le périnée, l'anus, les organes génito-urinaires participent à l'anesthésie. Pour qu'une semblable topographie soit réalisée non plus par une lésion radiculaire mais bien par une lésion médullaire en foyer, il faudrait une lésion siégeant au niveau de la 11e vertèbre dorsale, c'est-à-dire beaucoup plus haut. Ce fait est la conséquence de l'obliquité, très grande en bas, des racines lombaires et sacrées. Le diagnostic de lésion radiculaire dans un cas semblable ne peut guère se faire que par la présence des douleurs indiquant la compression des racines, douleurs intenses, à caractère fulgurant, térébrant ou constrictif et que l'on n'observe pas à la suite de lésions médullaires en foyer.

Si la lésion siège au niveau de la 5e vertèbre lombaire ou de la 1re vertèbre sacrée, on constate encore l'anesthésie du périnée et des organes génitaux et, en plus, des troubles de la sensibilité cutanée occupant les régions suivantes (voy. fig. 231 à 234) : sur la face postérieure des fesses, il existe une anesthésie en forme de fer à cheval (3e et 4e sacrées) dont la convexité atteint le bord supérieur du sacrum et dont les deux branches recouvrent la partie moyenne des fesses et descendent sous forme d'une bande (2e sacrée) plus ou moins large le long de la face postérieure des cuisses et se prolongeant en bas plus ou moins sur les jambes. S'il existe

en outre une bande anesthésique occupant la région antéro-externe des jambes, le dos du pied, et empiétant plus ou moins sur la face plantaire de ce dernier, on peut affirmer que la 5ᵉ paire lombaire (Thorburn) ou la 1ʳᵉ et la 2ᵉ paires sacrées (Kocher) participent à la lésion (fig. 244 et 245). Une lésion médullaire en foyer produisant une semblable anesthésie devra encore ici siéger beaucoup plus haut : c'est ainsi que dans le cas de Erb-Schultze, une esquille osseuse ayant sectionné la moelle d'avant en arrière entre la 12ᵉ vertèbre dorsale et la 1ʳᵉ vertèbre lombaire, avait déterminé une anesthésie à topographie analogue, et ici cependant on avait pendant la vie localisé la compression à la hauteur de la 1ʳᵉ vertèbre sacrée.

Un troisième type enfin d'anesthésie radiculaire peut être observé à la suite d'une lésion de la queue de cheval. Ici l'anesthésie est très circonscrite et n'intéresse que la peau de la marge de l'anus, l'anus, la région coccygienne et une petite partie de l'extrémité inférieure du sacrum. Dans ce cas, la lésion occupe la partie la plus inférieure du canal rachidien — canal sacré — et atteint les 4ᵉ et 5ᵉ racines sacrées. Une lésion médullaire avec anesthésie équivalente occupera la partie la plus inférieure de la moelle épinière. Une symptomatologie analogue, en effet, a été observée dans des cas d'hématomyélie du cône terminal, mais, dans ces cas, la peau des organes génitaux participait à l'anesthésie, ce qui prouve qu'ici, la lésion médullaire remontait plus haut et arrivait au moins jusqu'à la hauteur de la 2ᵉ paire sacrée. Dans ces faits d'hématomyélie du cône terminal, il existait en outre de la dissociation syringomyélique de la sensibilité.

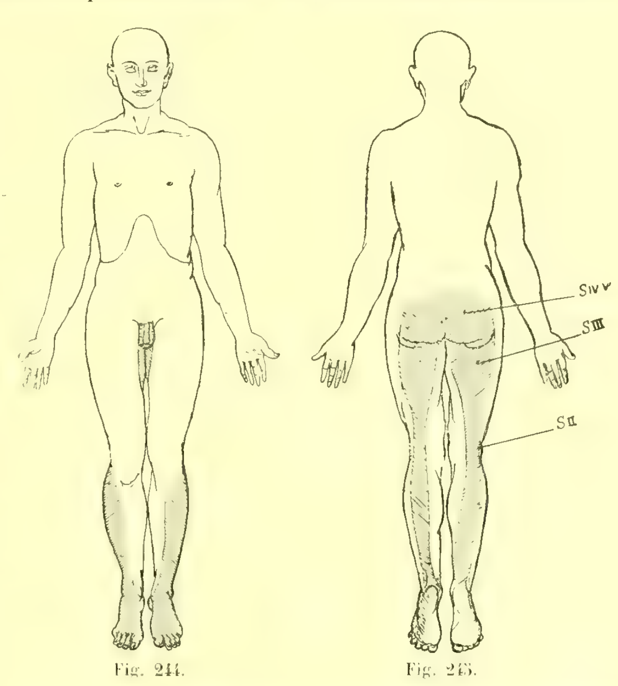


Fig. 244. Fig. 245.

Fig. 244 et 245. — Topographie radiculaire des troubles de la sensibilité dans un cas de fracture des 4ᵉ et 5ᵉ vertèbres lombaires avec luxation sur le sacrum (malade de la figure 49). — L'autopsie confirma le diagnostic et montra l'existence d'une compression de toutes les racines sacrées ainsi qu'un écrasement du cône terminal. Bicêtre, 1890.

Le diagnostic différentiel entre les lésions de la queue de cheval et les

lésions médullaires en foyer, à symptomatologie équivalente en tant que topographie de l'anesthésie et de la paralysie, est basé d'abord sur la présence des douleurs vives, à caractère fulgurant, térébrant ou constrictif, indiquant la compression des racines — traumatisme, tumeur. Ce diagnostic, par contre, est beaucoup plus délicat à établir dans les cas de compression du renflement lombo-sacré relevant d'un traumatisme ou d'une tumeur. Ici les douleurs existent également puisque les racines sont comprimées et c'est l'évolution de l'affection qui éclairera le diagnostic. On sait en effet, et la chose est surtout vérifiée dans les cas de traumatisme de la colonne vertébrale, que, si la moelle épinière est intéressée plus ou moins profondément, les troubles moteurs et sensitifs persistent indéfiniment, tandis que si la queue de cheval seule est lésée, après une période paralytique plus ou moins longue (voy. fig. 244 et 245), les troubles de la sensibilité et de la motilité s'améliorent souvent d'une manière notable.

Tabes. — Dans le *tabes* (Hitzig 1894, Laehr 1895, Pabrick, Marinesco, etc.), les troubles de la sensibilité cutanée ont une topographie radiculaire et peuvent dans certains cas être les premiers symptômes de cette affection, aussi leur existence constitue-t-elle un élément important de diagnostic dans les cas douteux. Pour ma part je les ai vus précéder tout autre symptôme du tabes (voy. fig. 207 à 210), exister par conséquent avant l'apparition des douleurs fulgurantes et du signe d'Argyll-Robertson, avant la disparition des réflexes patellaires ou achilléens. C'est là toutefois une particularité assez rare, et en général on les observe en même temps que les symptômes précédents. Ils peuvent parfois aussi faire défaut à la période préataxique du tabes, mais c'est là une éventualité extrêmement rare. Il en est de même chez les sujets qui, frappés d'atrophie papillaire au début de leur affection, — tabes arrêté par la cécité, — sont restés indéfiniment à la période préataxique ; ici encore l'intégrité de la sensibilité est l'exception.

Presque toujours ces troubles de la sensibilité cutanée, tact, douleur, température, se montrent d'abord dans une région déterminée de la peau et sont topographiés dans le domaine des 2[e], 3[e], 4[e], 5[e] et 6[e] dorsales.

Ils se présentent sous forme de plaque parfois très limitée (fig. 220), de ceinture, siégeant sur la partie antéro-supérieure du thorax en avant et en arrière (fig. 207, 208, 209, 210). J'ai retrouvé cette localisation dans tous les cas de tabes à la période préataxique que j'ai examinés au cours de ces dernières années. Tantôt et c'est le cas le plus ordinaire, l'anesthésie porte sur tous les modes de sensibilité, tact, douleur, température, tantôt, mais la chose est plus rare, elle porte surtout, presque exclusivement sur le tact (fig. 205 et 206, 214 et 215). L'anesthésie est d'une intensité variable, depuis l'hypoesthésie légère pour tous les modes de sensibilité jusqu'à l'anesthésie intense, avec retard plus ou moins marqué dans la transmission, mais, en règle générale, cette anesthésie

intense n'apparaît que lorsque le tabes est déjà arrivé à une période assez avancée de son évolution.

Dans la période préataxique, les troubles sensitifs sont assez rarement limités à la région du thorax; d'ordinaire ils sont accompagnés d'anesthésie de la face interne du bras (8ᵉ cervicale et 1ʳᵉ dorsale). Cette anesthésie se présente sous la forme d'une bande — bande cubitale — occupant la face interne du bras et de l'avant-bras (fig. 211, 212, 214, 215, 246 à 249). Beaucoup plus rarement l'anesthésie occupe la face externe

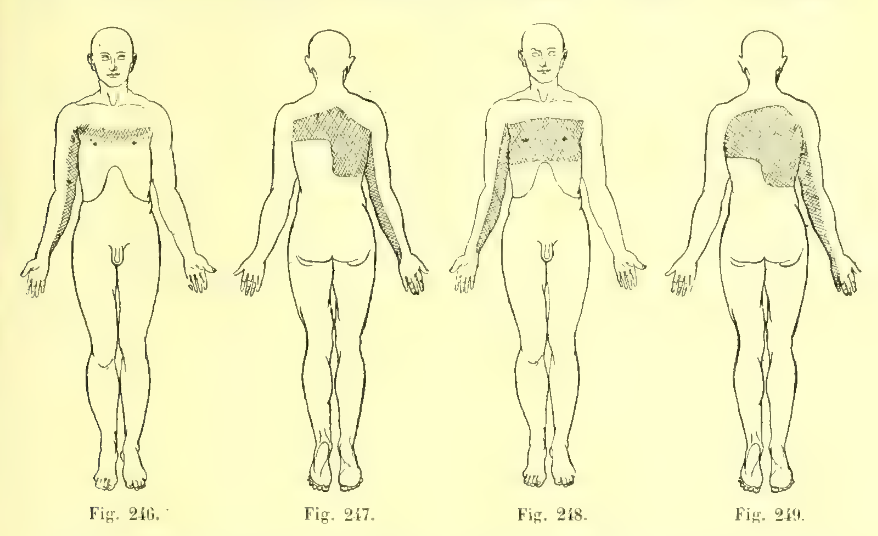


Fig. 246. Fig. 247. Fig. 248. Fig. 249.

Fig. 246, 247, 248 et 249. — Tabes. — Topographie radiculaire des troubles de la sensibilité chez un homme de trente ans atteint de tabès à la période préataxique, ancien syphilitique. Les figures 246 et 247 représentent la topographie de l'anesthésie tactile, les figules 248 et 249 représentent la topographie de l'anesthésie douloureuse et thermique qui est beaucoup plus étendue. Douleurs fulgurantes, myosis avec signe d'Argyll-Robertson, signe de Romberg, abolition des réflexes patellaires et achilléens. (Salpêtrière, 1900.)

du membre supérieur (5ᵉ et 6ᵉ cervicales) (fig. 252). A cette période du tabes, les membres inférieurs sont en général indemnes, parfois cependant la peau de la face externe ou postérieure des jambes (5ᵉ lombaire) présente déjà à cette époque une bande anesthésique (fig. 211, 212). Quelquefois aussi, la peau de la face plantaire des pieds (1ʳᵉ sacrée) est déjà anesthésique. Enfin, dans certains cas de tabes au début, à localisation exceptionnelle, — tabes du cône terminal, — les troubles de la sensibilité peuvent être limités uniquement au domaine des 3ᵉ et 4ᵉ sacrées — région fessière, anus, périnée et organes génitaux (fig. 255 et 255 *bis*). Or, l'anesthésie dans le domaine de ces racines ne s'observe pas très souvent dans le tabes et ne se rencontre d'ordinaire que lorsque l'affection est déjà très avancée dans son évolution.

Lorsque le tabétique est devenu ataxique, les troubles de la sensibilité dans les membres inférieurs sont en général très nets. Les pieds présentent d'ordinaire de l'anesthésie plantaire et dorsale, et cette dernière s'étend

plus ou moins haut sur la face externe des jambes et sur la partie postérieure des cuisses (fig. 217, 218). Dans certains cas enfin, l'anesthésie occupe en entier les membres inférieurs et le tronc, jusqu'au niveau de la région thoracique supérieure (voy. fig. 214 et 215). Dans les membres

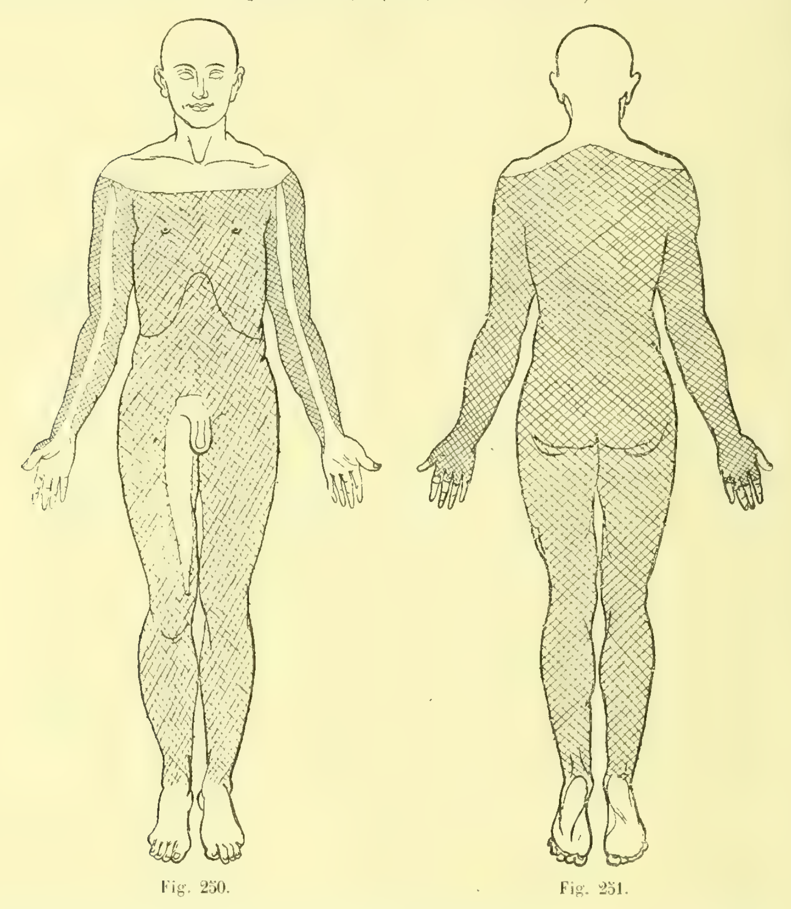


Fig. 250. Fig. 251.

Fig. 250 et 251. — Topographie des troubles de la sensibilité tactile, douloureuse et thermique dans un cas de tabès compliqué d'hystérie. — Homme de quarante-six ans. Inégalité pupillaire. Signe d'Argyll-Robertson. Accommodation et convergence abolies. Il y a deux ans, paralysie des droits internes et supérieurs de l'œil droit avec ptosis, phénomènes aujourd'hui disparus. En 1898, hémispasme de l'orbiculaire droit et parfois du gauche. Réflexes patellaires affaiblis, achilléens et olécraniens normaux. Mictions impérieuses. Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et dans le domaine de la branche ophtalmique du côté gauche. Chancre et accidents secondaires à vingt-six ans. Remarquer ici l'intégrité de la sensibilité dans le domaine de la 6[e] et de la 7[e] cervicale et en outre de la 8[e] dans la paume de la main. (Salpêtrière, 1898 et 1900.)

inférieurs, du reste, bien qu'en général les zones anesthésiques soient pendant un temps plus ou moins long séparées par des zones saines, il n'est pas très commun d'y observer une topographie radiculaire aussi pure, aussi typique que sur le tronc et sur les membres supérieurs. Dans ces derniers, non seulement la délimitation de l'anesthésie d'avec les

parties saines est très nette, souvent aussi nette que dans un cas de paralysie radiculaire d'origine traumatique ou relevant d'une compression, mais encore, lorsque toutes les racines des membres supérieurs sont prises, on constate souvent qu'elles le sont inégalement, car les zones d'anesthésie varient d'intensité suivant le territoire cutané de telle ou telle racine (fig. 205, 206, 217 et 218). J'ajouterai enfin que, lorsque le tabes envahit la région cervicale supérieure de la moelle épinière, la topographie de l'anesthésie sur le cou, la nuque et le crâne, est encore très nettement radiculaire, tandis que, lorsque — et le cas est des plus communs — le domaine du nerf trijumeau est lésé, la topographie de l'anesthésie est distribuée selon le trajet cutané des branches de ce nerf.

Les zones d'anesthésie tactile des tabétiques sont parfois plus étendues — et la chose est facile à constater sur le thorax — que les zones correspondantes d'anesthésie douloureuse et thermique; d'autres fois, c'est le contraire que l'on observe (fig. 207 à 210 et 246 à 249). Enfin les zones anesthésiques sont parfois entourées de zones hyperesthésiques pour le tact, la douleur, la température. Parfois même, un léger frottement produit de l'hyperesthésie douloureuse sur une zone anesthésique (fig. 225 et 224) (voy. *Hyperesthésie*). Dans certains cas enfin, assez rares du reste, on peut constater dans le tabes la dissociation syringomyélique de la sensibilité — analgésie et thermo-anesthésie — coïncidant avec une intégrité plus ou moins parfaite de la sensibilité tactile.

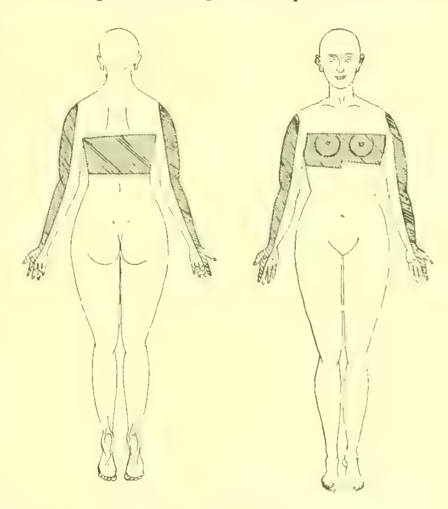


Fig. 252. — Tabes. — Topographie radiculaire des troubles de la sensibilité — tactile, douloureuse et thermique — chez une femme de trente-deux ans, présentant un certain degré d'incoordination dans les membres inférieurs. Début de l'affection par des douleurs fulgurantes à l'âge de vingt-cinq ans. Abolition des réflexes olécraniens patellaires et achilléens. Signe d'Argyll-Robertson. Ici les troubles sensitifs des membres supérieurs sont très exactement limités au domaine des 5e et 6e racines cervicales. (Salpêtrière, 1900.)

D'une manière générale, chez les tabétiques les troubles de la sensibilité cutanée ne marchent pas toujours de pair avec les troubles de la sensibilité profonde — sens musculaire, sens des attitudes, sensibilité osseuse, sens de perception stéréognostique — (voy. *Sensibilités profondes* et fig. 217, 218, 219). Il est en effet assez fréquent d'observer une perte de la notion de position de la jambe, sans que la peau de cette région soit anesthésiée, et le cas inverse dans lequel, avec une sensibilité cutanée très altérée, le sens des attitudes persiste, ce cas inverse n'est pas rare non plus. On peut même rencontrer des tabétiques chez lesquels — à part un certain degré d'écartement des cercles de Weber — la sensibilité cutanée est intacte.

bien que tous les modes de sensibilité profonde, ainsi que le sens de perception stéréognostique, aient chez eux complètement disparu (fig. 215). Or ces sujets présentent toujours une incoordination excessive; c'est

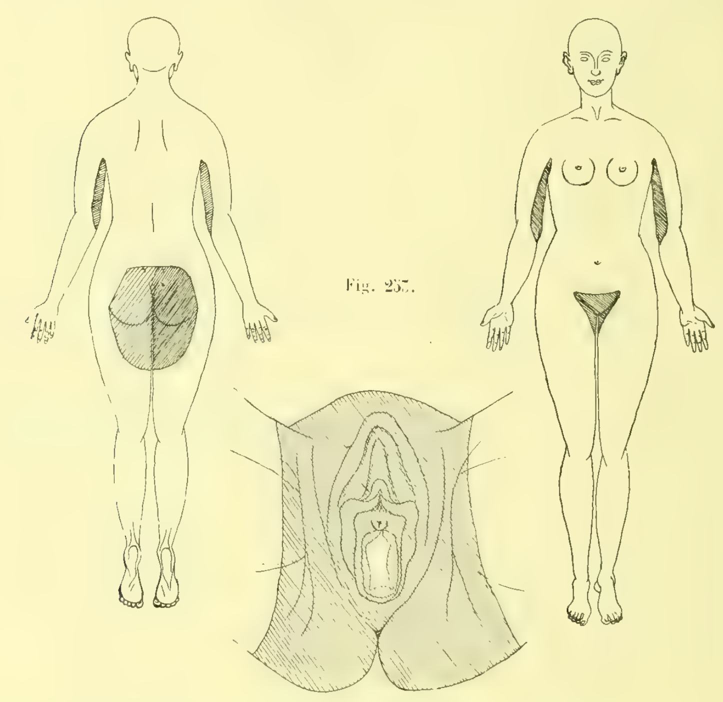


Fig. 253.

Fig. 253 *bis*.

Fig. 253 et 253 *bis*. — Tabes du cône terminal. — Topographie radiculaire des troubles de la sensibilité — tactile, douloureuse et thermique. — Ce cas a trait à une femme de quarante-neuf ans que j'observe depuis quatre ans. Début de l'affection il y a cinq ans par des troubles sphinctériens et des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Pendant dix-huit mois, incontinence d'urine et des matières et perte complète de la sensation du contact du p'nis pendant le coït. Ce dernier symptôme a aujourd'hui disparu, mais souvent il se produit encore de l'incontinence d'urine et des matières. Réflexes patellaire et achilléen du côté droit conservés, mais faibles. A gauche, abolition de ces réflexes. Réflexes olécrâniens abolis. Réflexe cutané plantaire normal. Léger ptosis, plus accusé à droite qu'à gauche. Myosis intense avec signe d'Argyll-Robertson. Station debout sur une seule jambe impossible. La marche pendant l'occlusion des yeux est très difficile et normale les yeux ouverts. Musculature des membres inférieurs normale comme volume et comme force. Ici les troubles de la sensibilité sont très nettement limités au domaine des 3ᵉ et 4ᵉ racines sacrées — fesses, périnée, anus, organes génitaux (fig. 253 *bis*) — et sont un peu plus intenses à droite qu'à gauche. Aux membres supérieurs ils sont limités à une partie du domaine des 1ʳᵉ, 2ᵉ et 3ᵉ racines dorsales. (Salpêtrière, 1900.) Observation publiée dans la thèse d'Ingelrans, *Étude clinique des formes anormales du tabes dorsalis*. Paris, 1897, obs. XLIII, p. 101.)

là un fait qui montre le rôle primordial, sinon exclusif, que joue la sensibilité profonde dans la coordination des mouvements.

Telle est la topographie des troubles de la sensibibité cutanée dans le tabes, topographie à distribution radiculaire et dont la constatation a une grande valeur dans les cas de tabes au début. Cette topographie radiculaire ne se rencontre que dans le tabes vrai, elle fait défaut dans les *pseudo-tabes* et dans le *tabes périphérique* (névrite sensitive). Elle fait

défaut également dans la *névrite interstitielle hypertrophique*, où les troubles de la sensibilité présentent la même topographie que dans la névrite périphérique — topographie périphérique — et décroissent comme dans cette dernière, progressivement et régulièrement de l'extrémité des membres vers leur racine.

J'ajouterai en terminant que l'anesthésie *segmentaire* rencontrée par quelques auteurs dans certains cas de tabes (Grasset) ne s'observe que lorsque l'hystérie est associée au tabes, et pour ma part je ne l'y ai rencontrée que dans ces conditions (fig. 250, 251). Je parle, bien entendu, de topographie segmentaire vraie et non de topographie pseudo-segmentaire (fig. 205, 206, 217 et 218) et dans laquelle l'apparence en segment n'est qu'apparente, car les territoires radiculaires ici sont pris à des degrés différents les uns des autres, ce que démontre facilement un examen minutieux de la sensibilité.

Du reste, ce qui démontre encore bien dans ces cas la nature hystérique de la topographie segmentaire, c'est le fait de son existence passagère. En effet, lorsqu'on étudie ces malades d'une manière régulière, de semaine en semaine, en repérant avec soin la topographie de leur anesthésie segmentaire, on voit cette dernière ou bien se présenter avec une topographie différente ou disparaître totalement : l'anesthésie radiculaire persistant au contraire avec ses caractères habituels (voy. *Topographie segmentaire*).

TOPOGRAPHIE MÉDULLAIRE

Les troubles de la sensibilité dans les affections de la moelle épinière sont essentiellement variables, suivant que la substance grise et la substance blanche sont altérées isolément ou simultanément, suivant que la lésion médullaire est plus ou moins intense, enfin et surtout, suivant que les racines postérieures participent ou non à la lésion. Aussi peut-on dire qu'il n'existe pas une topographie médullaire des troubles de la sensibilité, ceux-ci pouvant affecter une disposition *hémiplégique*, *paraplégique* ou *radiculaire*.

Hémianesthésie spinale. — Comparativement à l'hémianesthésie d'origine cérébrale, l'hémianesthésie d'origine spinale, complète et totale, semblable en un mot à cette dernière, n'a pas encore ici été observée. En effet, même dans les cas de lésion de la partie la plus supérieure de la moelle cervicale, et dans lesquels l'anesthésie, envahissant tout un côté du corps, atteint la région céphalique innervée par les deuxième et troisième racines cervicales, même dans ces cas, dis-je, la sphère de distribution du trijumeau est toujours respectée.

L'hémianesthésie spinale peut être la conséquence d'une lésion unilatérale, — plaie par instrument piquant, compression, tumeur, foyer

myélitique unilatéral — atteignant la moelle sur un point quelconque de sa hauteur. Les phénomènes qui sont la conséquence de cette lésion médullaire unilatérale constituent un syndrome complexe, qui a été décrit

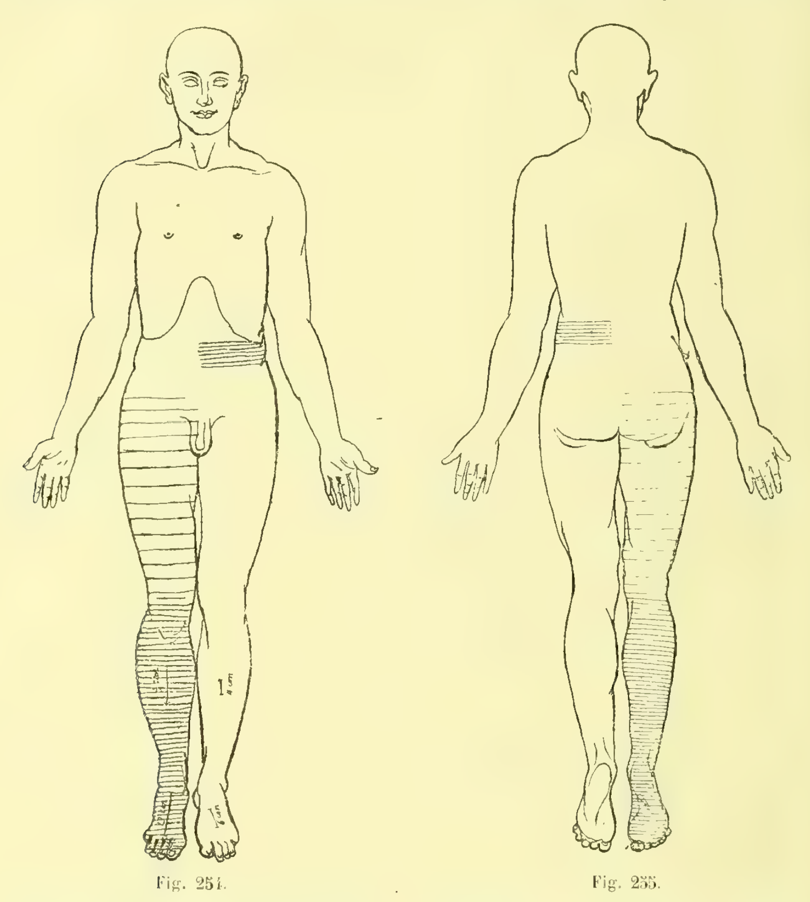


Fig. 254. Fig. 255.

Fig. 254 et 255. — Topographie des troubles de la sensibilité dans un cas de syndrome de Brown-Séquard, chez un homme de cinquante-trois ans, ayant débuté d'une manière brusque cinq mois auparavant Hémiparaplégie gauche avec anesthésie croisée. Exagération des réflexes patellaires avec phénomène du pied plus accusé à gauche qu'à droite. Les lignes horizontales indiquent les troubles de la sensibilité superficielle — tact, douleur, température — du côté non paralysé. Ces troubles vont en décroissant d'intensité de la périphérie vers la racine du membre. Sur le tronc à gauche, bande horizontale d'anesthésie. La sensibilité cutanée est légèrement exagérée à gauche. De ce côté, par contre (fig. 256), la sensibilité osseuse et le sens des attitudes sont très altérés. Enfin, les cercles de sensation de Weber sont très agrandis sur la peau du membre inférieur droit, où ils ont un diamètre plus que double, comparativement à ceux du membre inférieur gauche. (Salpêtrière, 1897.)

et analysé par Brown-Séquard en 1849, et qu'on désigne sous le nom d'*hémiplégie* ou d'*hémiparaplégie avec anesthésie croisée* ou de *syndrome de Brown-Séquard*.

Dans ce syndrome, l'étendue des troubles de la sensibilité dépend de la hauteur de la lésion spinale; lorsqu'il est au complet et dans toute sa

pureté, il comprend les phénomènes suivants que l'on observe dans la portion du corps placée au-dessous du niveau de la lésion médullaire. (Voy. fig. 254, 255, 256.)

I. *Du côté correspondant à la lésion.* — 1° Paralysie du mouvement volontaire — hémiplégie rarement observée, le plus souvent hémiparaplégie, les lésions unilatérales de la moelle dorsale étant plus communes que celles de la région cervicale supérieure ; — cette paralysie, flasque d'abord, devient par la suite spasmodique avec exagération des réflexes tendineux ;

2° Hyperesthésie au toucher, au chatouillement, à la douleur et à la température ;

3° Une zone d'anesthésie en bande transversale de peu d'étendue, située exactement juste au-dessus de la limite supérieure de l'hyperesthésie ;

4° Une zone d'hyperesthésie plus ou moins marquée surmontant encore la zone d'anesthésie ;

5° Une élévation absolue ou relative de la température dans les parties paralysées et souvent aussi dans les parties hyperesthésiées situées au-dessus de cette zone d'anesthésie ;

6° Des phénomènes de paralysie des origines du nerf grand sympathique cervical quand la lésion atteint le renflement cervical ; — myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, enophtalmie — et une paralysie des muscles respiratoires ;

7° Perte du sens musculaire ;

8° Diminution ou abolition de la sensibilité osseuse (fig. 256).

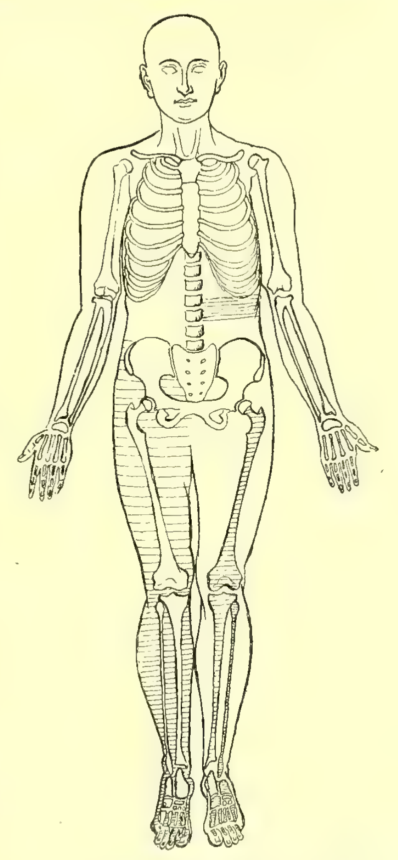


Fig. 256. — Anesthésie des os du côté de la paralysie motrice chez le malade précédent atteint d'hémiparaplégie gauche avec hémianesthésie croisée. Du côté de l'hémianesthésie — membre inférieur droit — la sensibilité osseuse est normale. Les parties anesthésiées sont indiquées par des hachures (voy. fig. 254 et 255, la topographie cutanée de l'anesthésie et l'histoire clinique du malade).

Du côté opposé à la lésion. — 1° Anesthésie totale au toucher, au chatouillement, à la douleur, à la température, dans les parties correspondant à celles qui sont paralysées de l'autre côté ;

2° Conservation parfaite des mouvements volontaires, du sens musculaire, ainsi que de la sensibilité osseuse.

3° Une bande transversale peu étendue d'hyperesthésie à un faible degré au-dessus des parties anesthésiées.

Les différents cas que l'on est à même d'observer sont loin d'être toujours aussi complets ; mais il suffit, pour être reconnaissables, qu'ils présentent la disposition caractéristique de l'anesthésie occupant le côté opposé à celui de la paralysie.

Du reste, il n'y a pas toujours parallélisme d'intensité entre les troubles moteurs et les troubles sensitifs et, avec des troubles paraplégiques peu accentués, il peut y avoir encore disposition croisée de l'anesthésie et de l'hyperesthésie.

Enfin, l'anesthésie est assez souvent partielle dans les cas de ce genre : elle présente alors le type dissocié qui a été décrit sous le nom de dissociation syringomyélique ; la sensibilité au contact est conservée ou peu touchée, la sensibilité douloureuse et le sens thermique sont abolis ou très altérés.

En dehors des cas de traumatisme, de foyer myélitique unilatéral ou de compression médullaire, le syndrome de Brown-Séquard peut s'observer dans la *syringomyélie unilatérale* (fig. 221 et 222) et dans l'*hématomyélie spontanée* (fig. 273, 274 et 275).

Topographie paraplégique. — La disposition paraplégique des troubles de la sensibilité s'observe, comme celle des troubles moteurs, à la suite de lésions localisées intéressant plus ou moins complètement toute la largeur de la moelle épinière — myélite transverse, compressions médullaires par exsudats méningés, tumeurs, mal de Pott, luxations ou fractures de la colonne vertébrale.

Selon l'intensité de la lésion transverse médullaire, la paraplégie sensitive, de même que la paraplégie motrice qui l'accompagne, peut présenter des degrés d'intensité très variable ; tantôt les troubles de la sensibilité objective font défaut, le fait est commun dans la paraplégie spasmodique d'origine syphilitique, tantôt ils sont peu accusés, — anesthésie incomplète, — tantôt ils sont portés au maximum — anesthésie totale.

Il n'existe pas, du reste, de parallélisme entre l'intensité des troubles moteurs et celle des troubles sensitifs, car, si l'on observe assez souvent une paraplégie motrice très prononcée sans troubles de la sensibité, l'inverse ne se rencontre guère, et une paraplégie sensitive intense est toujours accompagnée de troubles paralytiques très accusés. Je parle ici, bien entendu, de paraplégie de cause organique, les hystériques pouvant, en effet, présenter des troubles sensitifs très prononcés sans troubles moteurs concomitants. La syringomyélie et l'hématomyélie peuvent faire exception à cette loi, mais ici l'anesthésie est dissociée.

L'étendue des parties anesthésiées dépend du niveau de la lésion spinale ; le plus souvent, ce sont les membres inférieurs seuls qui sont frappés et la limite supérieure de l'anesthésie remonte plus ou moins haut sur le tronc et s'y termine par une ligne plus ou moins tranchée, entourant le tronc et dont la limite antérieure est située un peu plus bas que la limite postérieure. Telle est la topographie que l'on observe ordinairement dans les cas de myélite transverse, de compression ou d'écra-

sement de la région dorsale moyenne ou inférieure de la moelle épinière (fig. 257 et 258), et, en réalité, ici, la limite supérieure de l'anesthésie correspond à la distribution périphérique des racines postérieures com-

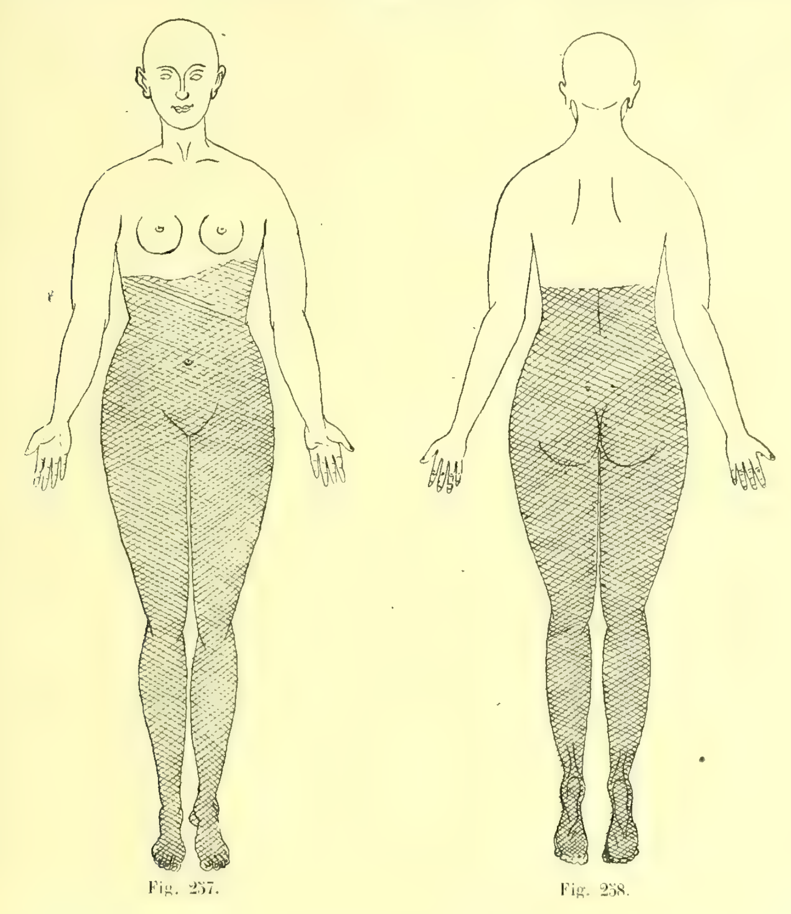


Fig. 257. Fig. 258.

Fig. 257 et 258. — Topographie de l'anesthésie dans un cas de paraplégie absolue par mal de Pott, chez une jeune fille de vingt-deux ans. La paraplégie a commencé avec des douleurs en ceinture très vives, à l'âge de dix-sept ans. Depuis deux ans, la paraplégie est totale. Les régions ombrées indiquent la topographie de l'anesthésie. Ici, toutes les sensibilités superficielles — tact, douleur, température — ont complètement disparu et il en est de même pour le sens des attitudes. La sensibilité osseuse, quoique très diminuée, persiste seule. Incontinence d'urine et des matières. Ici, la paraplégie est accompagnée d'une contracture très intense avec exagération marquée des réflexes tendineux et phénomène du pied. Exagération du réflexe cutané plantaire. Dans le cas actuel, si l'examen de la sensibilité osseuse n'avait pas été pratiqué, on aurait pu conclure, étant donnée la disparition complète de tous les autres modes de sensibilités, à une lésion transversale complète de la moelle épinière, malgré l'état spasmodique très accentué de la paraplégie. (Salpêtrière, 1900.)

prises dans la lésion, tandis que l'anesthésie sous-jacente — tronc et membres — est la conséquence de l'interruption dans la moelle des conducteurs de la sensibilité.

Lorsque la lésion occupe la partie supérieure du renflement cervical, les quatre membres sont intéressés par les troubles moteurs et sensitifs.

et aux membres supérieurs l'anesthésie occupe des régions différentes, selon que tel ou tel segment cervical et partant telles ou telles racines postérieures sont intéressés par la lésion (fig. 259, 260).

Parfois les troubles sensitifs prédominent de beaucoup dans les

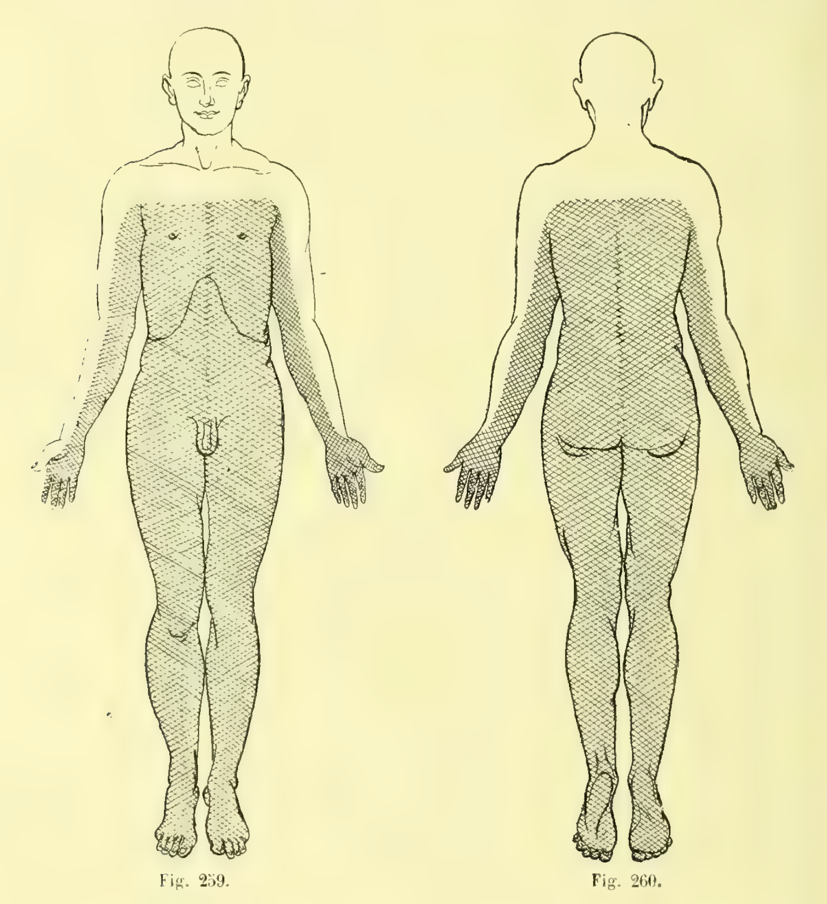


Fig. 259. Fig. 260.

Fig. 259 et 260. — Topographie radiculaire des troubles de la sensibilité dans un cas de luxation de la 6e vertèbre cervicale. Ici il y avait tendance à la dissociation syringomyélique, la sensibilité tactile étant moins touchée que les sensibilités douloureuse et thermique. Paralysie des membres inférieurs, parésie des membres supérieurs. A l'autopsie, pratiquée onze mois après l'accident, on constata l'existence d'un écrasement de la moelle entre la 5e et la 6e paire cervicale. A ce niveau, le diamètre de la moelle était réduit de moitié. (Bicêtre, 1895.)

membres supérieurs, laissant presque intacts les membres inférieurs : la lésion transverse est, dans ce dernier cas, très incomplète.

Dans le cas de compression de la région lombo-sacrée de la moelle épinière, la limite supérieure de l'anesthésie ne correspond pas nécessairement au niveau de la région comprimée, car, par suite de la direction très oblique en bas des racines à ce niveau (voy. fig. 158 et p. 952), cette compression atteint des racines qui tirent leur origine d'une région

beaucoup plus élevée de la moelle épinière. C'est là une particularité qui ne se rencontre pas dans les compressions de la moelle cervicale, dont les racines ont une direction beaucoup plus horizontale.

Ainsi que je l'ai déjà indiqué, lorsque la lésion transversale de la moelle est complète et totale, toute espèce de sensibilité superficielle et profonde peut avoir disparu au-dessous du niveau de la lésion. — C'est là un fait communément observé dans les écrasements de la moelle épinière par fracture ou luxation de la colonne vertébrale, dans certains cas de mal de Pott ou de myélomalacie par artérite infectieuse — syphilis, tuberculose.

Lorsque l'anesthésie est incomplète, ses limites supérieures sont les mêmes que précédemment. L'intensité de l'hypoesthésie est partout semblable. On peut observer des erreurs de localisation des impressions, du retard dans la transmission, de la persistance plus ou moins grande des impressions douloureuses, de l'allochirie, des troubles du sens des attitudes segmentaires, une altération plus ou moins grande de la sensibilité osseuse. Dans un certain nombre de cas, enfin, et cela principalement mais non uniquement dans les cas de compression médullaire, on a rencontré la dissociation syringomyélique de la sensibilité; mais et d'après les faits qu'il m'a été donné d'observer, cette dissociation n'a qu'une durée transitoire et fait bientôt place à une anesthésie portant sur tous les modes de la sensibilité.

Cette dissociation temporaire de la sensibilité dans certains cas de myélite ou de compression de la moelle, me paraît tenir à la vulnérabilité plus grande de la substance grise centrale, conductrice des impressions douloureuses et thermiques; les cordons blancs et, dans l'espèce, les cordons postérieurs, offrant une résistance plus marquée aux agents vulnérants, expérimentaux ou pathologiques.

Quant aux troubles subjectifs de la sensibilité observés dans ces cas, ils ont déjà été décrits. Ils peuvent, du reste, faire défaut, et, lorsqu'on les rencontre, ce qui est plutôt la règle, ce sont, dans la période de développement de la lésion : des fourmillements, des dysesthésies. Lorsque les douleurs sont très intenses et affectent un trajet nerveux déterminé — nerfs intercostaux, cubital, crural, sciatique, etc., — elles indiquent une altération des racines postérieures et, partant, leur valeur diagnostique est grande pour affirmer l'existence d'une compression de la moelle épinière.

TOPOGRAPHIE SEGMENTAIRE

Ici les troubles de la sensibilité cutanée affectent une disposition très spéciale. Au lieu d'être disposés en bandes longitudinales, ils occupent des segments de membres — anesthésie en gants, en manchettes, en manche de gigot, en camisole, en chaussettes, en bas, en caleçons, etc. La sensibilité réapparaît normale soit immédiatement, soit quelques milli-

mètres au-dessus de la zone anesthésiée, et la limite supérieure de cette dernière est marquée par une ligne horizontale, perpendiculaire à l'axe du membre et faisant le tour de ce dernier.

Connue depuis longtemps dans l'hystérie, et j'aurai à y revenir tout à l'heure à propos de cette névrose, l'anesthésie segmentaire ([1]) a été observée surtout dans la syringomyélie. En étudiant la topographie des troubles sensitifs dans cette affection, on a assez longtemps admis — et cela surtout à une époque où la topographie sensitive radiculaire était encore à peu près inconnue, — on a assez longtemps admis, dis-je, que dans la gliomatose médullaire, ainsi, du reste, que dans l'hématomyélie, les troubles de la sensibilité cutanée, et en particulier la dissociation syringomyélique, se présentaient sous forme segmentaire.

Pour Brissaud (1895-98), cette topographie segmentaire serait la conséquence d'une disposition particulière de la moelle épinière, disposition suivant laquelle chaque segment de la surface cutanée serait représenté dans la substance grise centrale par un noyau spécial, auquel aboutiraient les fibres sensitives de chacun de ces segments. Il y aurait ainsi un noyau pour la peau de la main, un autre pour la peau de l'avant-bras, du bras, du pied, de la jambe, etc., — *métamérie sensitive spinale.*

En anatomie générale, on peut comparer les segments médullaires de l'homme, c'est-à-dire les territoires sensitifs innervés par une racine rachidienne, à l'anneau d'un annélide. Dans l'hypothèse de Brissaud, chez l'homme, des groupes cellulaires de la substance grise, préposés à chaque paire rachidienne, seraient les homologues de la chaîne ganglionnaire des annélides. Mais, pour Brissaud, cette homologie n'existerait que pour le tronc et non pour les extrémités, et, pour expliquer dans les membres

Fig. 261, 262, 263, 264, 265 et 266. — Syringomyélie. — Topographie radiculaire des troubles de la sensibilité. Homme de cinquante-cinq ans. Début de l'affection à l'âge de trente-cinq ans par l'atrophie des muscles de la main droite. A l'âge de cinquante ans, début de l'atrophie des muscles de la main gauche. Atrophie musculaire type Aran-Duchenne avec griffe cubitale — excessive à droite, moins intense à gauche — avec participation à l'atrophie des muscles du groupe cubital des avant-bras. Intégrité complète de tous les autres muscles des membres supérieurs. Pas d'atrophie des muscles du tronc ni des membres inférieurs. Abolition des réflexes olécraniens. Exagération marquée des réflexes patellaires et achilléens, avec tendance au phénomène du pied, surtout à gauche. Cicatrices de brûlures sur la peau des mains et des doigts; depuis de longues années le malade se brûle sans le sentir. Myosis intense avec réaction lumineuse conservée, mais très lente. Les figures 261 et 262 représentent la topographie de l'anesthésie à la douleur; les figures 263 et 264, la topographie de la thermoanesthésie et les figures 265 et 266, la topographie des troubles de la sensibilité au contact, qui sont moins intenses — hypoesthésie tactile — que les troubles des sensibilités thermique et douloureuse. Intégrité du sens des attitudes segmentaires. Sens stéréognostique conservé malgré l'impotence relative des mains relevant de l'atrophie musculaire et gênant le malade dans l'acte de palper les objets. Il est à remarquer que dans le domaine de la 4[e] paire lombaire (face interne de la jambe gauche) il existe de l'analgésie et de la thermoanesthésie avec intégrité de la sensibilité tactile. Dans le cas actuel, les troubles de la sensibilité des membres supérieurs sont exactement superposables aux troubles moteurs correspondants. Tous deux en effet siègent dans le domaine des 7[e] et 8[e] paires cervicales et de la 1[re] paire dorsale. Pour la sensibilité thermique, à droite (fig. 264) le domaine de la 5[e] cervicale est en outre intéressé. Sur le tronc, les troubles de la sensibilité occupent à droite les territoires des 2[e], 3[e], 4[e], 5[e], 6[e] paires dorsales, à gauche ceux des 2[e], 3[e] et 4[e]. Dans le cas actuel la topographie radiculaire des troubles sensitifs cutanés est on ne peut plus nette. (Salpêtrière, juin 1900.)

[1]) En Allemagne, le terme d'anesthésie segmentaire —*segmental Typus*— est l'équivalent de notre terme type radiculaire et désigne, comme ce dernier, une anesthésie en bande correspondant au territoire cutané innervé par une racine postérieure.

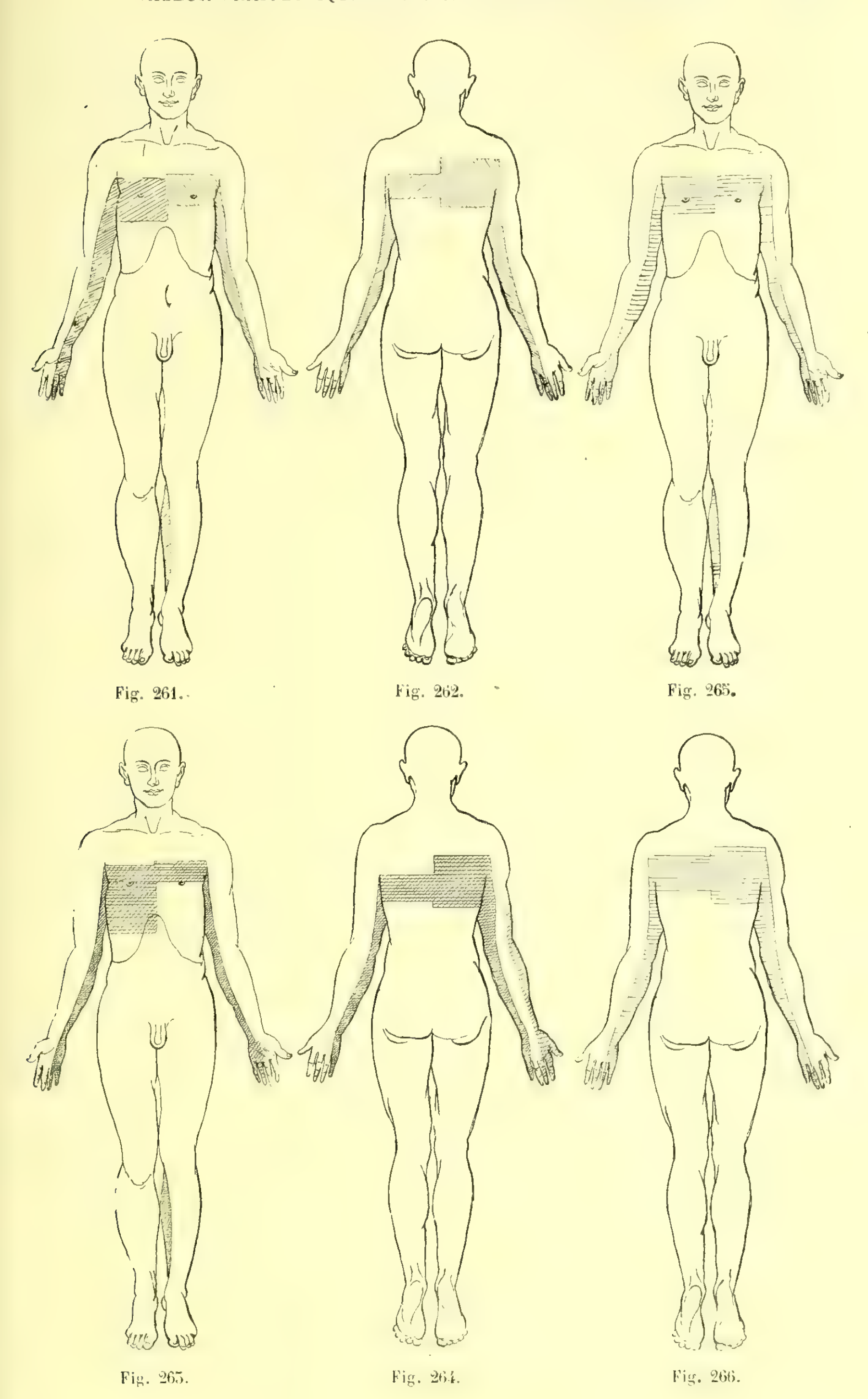


Fig. 261. Fig. 262. Fig. 265.

Fig. 263. Fig. 264. Fig. 266.

[J. DEJERINE.]

l'existence d une anesthésie à topographie segmentaire, cet auteur admet que les métamères cutanés des segments des membres supérieurs et inférieurs, au lieu d'être échelonnés de bas en haut dans la moelle épinière — comme ceux de la ceinture thoracique — sont disposés en

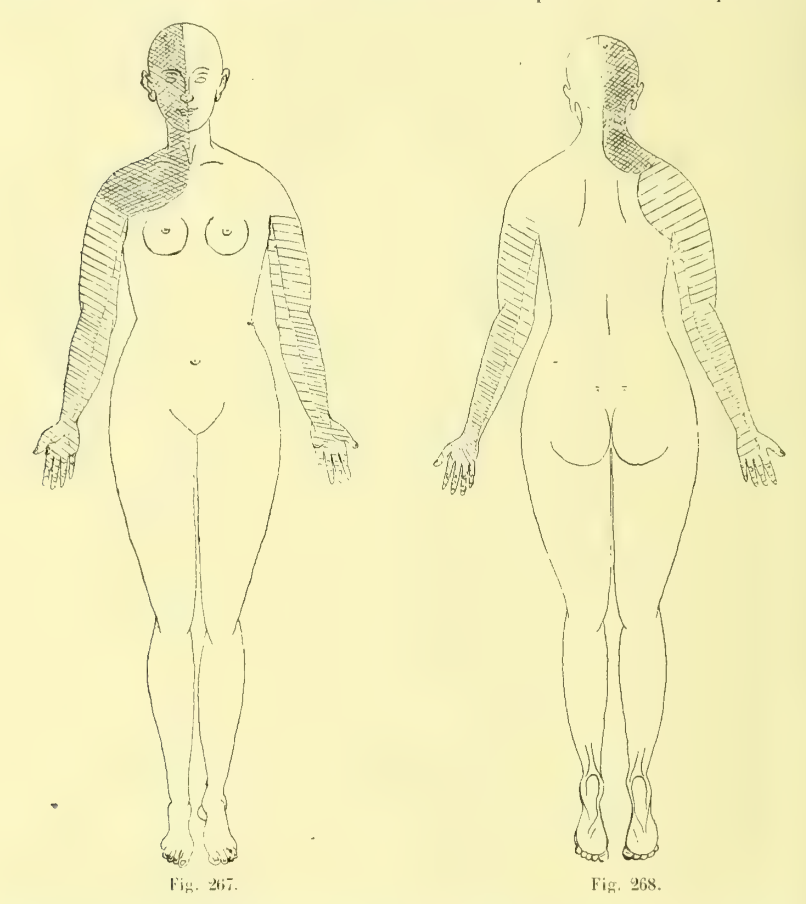


Fig. 267. Fig. 268.

Fig. 267 et 268. — Syringomyélie. — Dissociation de la sensibilité — anesthésie et analgésie avec conservation de la sensibilité tactile — à topographie radiculaire. Femme de cinquante-deux ans. Début de l'affection à l'âge de trente-deux ans. A cette époque, la malade remarqua qu'elle se brûlait les mains sans le sentir. Atrophie des muscles des mains avec atrophie moins marquée des muscles de la face interne de l'avant-bras. A gauche, contracture en flexion des doigts. La moitié droite de la face participe à la dissociation syringomyélique. Sur cette figure l'anesthésie et la thermoanesthésie sont d'autant plus accusées que les teintes sont plus foncées. Sur les bras et les avant-bras, les territoires de la face externe, innervés par les 5e, 6e et 7e paires cervicales, sont notablement plus anesthésiques que ceux de la face interne innervés par la 8e paire cervicale et la 1re paire dorsale. Chez cette malade, il existe un retard de deux à trois minutes dans la transmission des impressions douloureuses et thermiques. (Salpêtrière, 1899.)

largeur dans les renflements cervical et lombaire correspondants et que leur projection cutanée, au lieu de rester parallèle au trajet des nerfs, affecte une topographie perpendiculaire à ces derniers — topographie segmentaire. En d'autres termes, pour Brissaud, il existerait dans la

substance grise centrale de la moelle épinière une projection segmentaire de la surface cutanée des membres, et nous pourrions ainsi observer, à la suite de lésions de cette substance grise, une anesthésie limitée à la main, à l'avant-bras, au pied, à la jambe, etc. Voyons maintenant si les faits d'observation clinique concordent avec cette théorie.

L'étude de la sensibilité cutanée dans la syringomyélie et dans l'hématomyélie n'est pas favorable à l'hypothèse d'une métamérie sensitive. Lorsqu'on étudie la syringomyélie à une période pas trop avancée de son évolution, on constate très nettement que la topographie de l'analgésie et de la thermoanesthésie se présente sous forme de bandes longitudinales et parallèles au trajet des troncs nerveux, et cela aussi bien sur les membres que sur le tronc.

Ici deux cas peuvent se présenter : ou bien les bandes longitudinales n'occupent qu'une partie de la face interne ou externe du membre, ou bien elles occupent ce dernier dans toute son étendue. Dans le premier cas, assez rare du reste (voy. fig. 261 à 266), et dont V. Gehuchten a rapporté un exemple très net [1] (1899), l'anesthésie ne siège que dans le domaine de quelques racines. Dans le second cas, de beaucoup le plus commun, la dissociation syringomyélique occupe tout le membre, mais, et c'est là le point important, elle varie d'intensité selon le territoire cutané de telle ou telle racine. En résumé, l'anesthésie du membre se présente sous forme de bandes inégalement anesthésiques, bandes qui correspondent chacune à un territoire radiculaire déterminé (voy. fig. 221 et 222 et fig. 267 et 268). En d'autres termes, ici, la topographie segmentaire n'est qu'apparente et l'on a affaire à une anesthésie radiculaire généralisée, mais d'intensité variable selon les régions de la peau que l'on examine, c'est-à-dire suivant les territoires innervés par les racines (Laehr 1896, Hahn 1897, Obersteiner et Redlich, 1899). C'est là un fait que j'ai été à même de constater plusieurs fois et qui échappait nécessairement à l'observateur à l'époque où, la topographie radiculaire n'étant pas encore très connue, l'examen de la sensibilité cutanée ne se faisait pas avec la précision que cette étude nécessite aujourd'hui.

Lorsque la syringomyélie est plus avancée dans son évolution, les variations d'intensité d'anesthésie suivant tel ou tel territoire radiculaire disparaissent souvent et l'anesthésie syringomyélique devient complète, totale et absolue. Ici généralement cette anesthésie dissociée occupe de larges étendues de la surface cutanée, membres et tronc, mais ici encore les limites supérieures et inférieures de l'anesthésie sont nettement radiculaires (voy. fig. 269 et 270). Or, dans ces cas, lorsque — et le fait n'est pas très rare — la sensibilité tactile vient à s'altérer à son tour, on voit ces troubles de la sensibilité tactile présenter une topographie radiculaire typique, schématique même dans un des cas qu'il m'a été

[1] Dans cette observation de V. Gehuchten qui a trait à un cas de syringomyélie unilatérale à type scapulo-huméral, la topographie radiculaire des troubles de la sensibilité est superposable à la topographie radiculaire de l'atrophie musculaire présentée par ce malade.

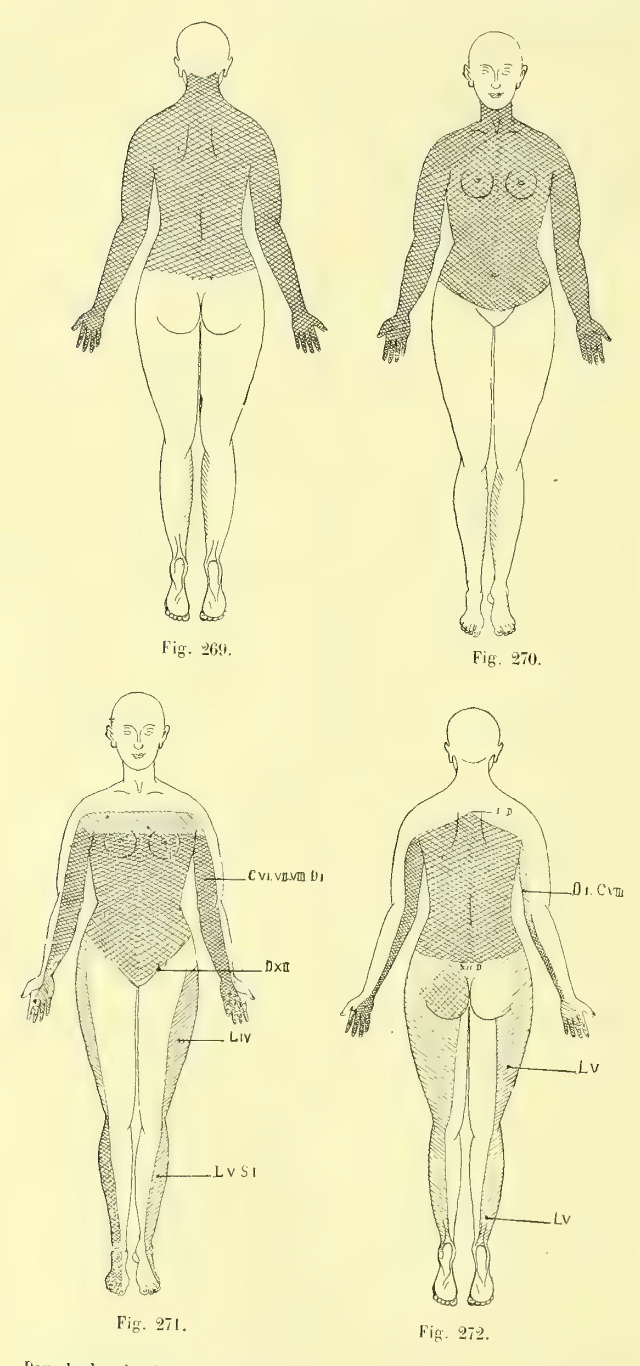


Fig. 269, 270, 271 et 272. — Syringomyélie. — Topographie des troubles de la sensibilité. Femme de quarante-huit ans. Début de l'affection à l'âge de trente ans par de l'atrophie des muscles des mains. Actuellement, cette femme présente : une atrophie musculaire excessive des muscles des deux mains — thénar, hypothénar, interosseux, — plus marquée à droite qu'à gauche, avec une légère diminution de volume des muscles de la face interne de l'avant-bras droit (fléchisseurs) dont la force est nettement affaiblie. Tous les autres muscles sont intacts comme volume et comme force. Ici, la topographie de l'atrophie correspond exactement à la distribution de la 8e paire cervicale et de la 1re paire dorsale. Cypho-scoliose. Diminution de l'ouverture palpébrale très accusée à droite, avec enophtalmie de ce côté. Pupilles en myosis et à réactions normales. Réflexes olécraniens faibles, patellaires exagérés. Tendance au phénomène du pied. Les figures 269 et 270 représentent la topographie de l'analgésie et de la thermo-anesthésie, qui sont totales et absolues dans toutes les régions ombrées du tronc et des membres supérieurs et moins intenses sur la face interne des jambes. Les figures 271 et 272 indiquent la topographie des troubles de la sensibilité *tactile*, topographie dont la distribution radiculaire est on ne peut plus nette, presque schématique. — Dans la bande située au-dessus des seins, l'anesthésie tactile est remplacée par de l'hypoesthésie. (Salpétrière, 1899.)

donné d'observer (voy. fig. 271 et 272). Pour le cou, la nuque et le crâne, on retrouve dans la syringomyélie le même type radiculaire de l'anesthésie, et pour la face, la topographie se fait suivant la distribution cutanée du trijumeau.

Dans l'*hématomyélie spontanée*, les choses se passent de même, et ici

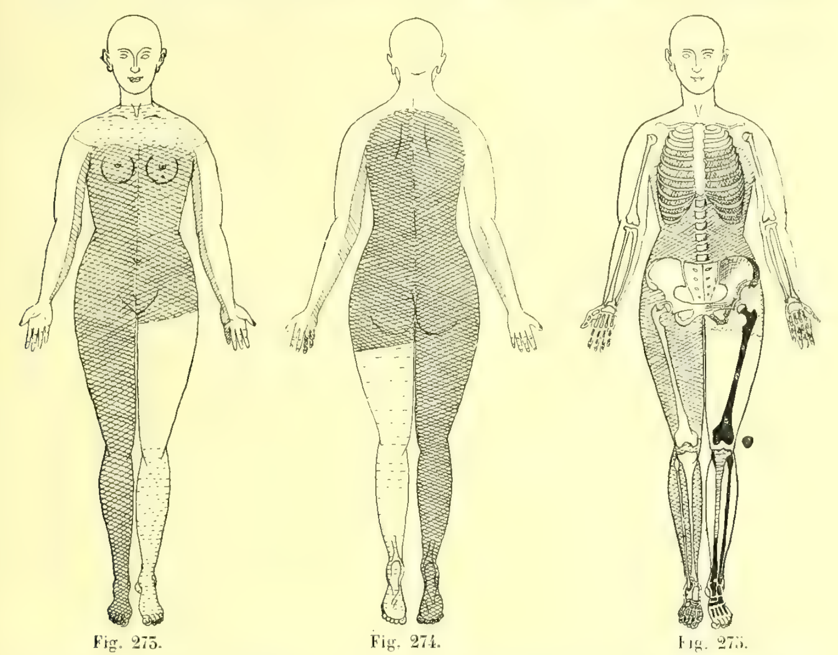


Fig. 273. Fig. 274. Fig. 275.

Fig. 273, 274 et 275. — Hématomyélie. — Ces deux figures représentent la topographie radiculaire de la dissociation syringomyélique dans un cas d'hématomyélie spontanée, avec syndrome de Brown-Séquard, que j'observe depuis trois ans. Il s'agit d'une femme de quarante et un ans, ayant toujours joui d'une bonne santé, qui fut prise brusquement une nuit, en novembre 1895, de douleurs très vives dans les membres supérieurs et le thorax, rapidement suivies d'une paralysie des quatre membres qui la confina au lit pendant quatre mois. Actuellement cette malade présente : 1° une atrophie musculaire type Aran-Duchenne (voy. fig. 105) avec participation très légère du groupe cubital des avant-bras à l'atrophie. Intégrité complète des muscles de la région postérieure des avant-bras, du bras, des épaules et du tronc; 2° une hémiparaplégie spasmodique gauche; 3° une dissociation syringomyélique parfaite — anesthésie et analgésie avec intégrité de la sensibilité tactile — à topographie radiculaire (fig. 273 et 274). Au-dessus il existe une zone étendue d'hyperesthésie à la douleur et à la température (zone pointillée). Au membre inférieur gauche — côté de l'hémiparaplégie — hyperesthésie pour les différents modes de la sensibilité superficielle (zone pointillée) et anesthésie osseuse de ce même membre (fig. 275). Nulle part il n'existe de retard dans la transmission de la sensibilité. Réactions pupillaires normales. Pas de myosis ni d'enophtalmie. Les réflexes patellaires sont exagérés, surtout à gauche, et de ce côté existe le phénomène du pied. Les réflexes olécraniens et radiaux sont exagérés. Au début, il existait une incontinence d'urine permanente, aujourd'hui sensiblement améliorée. Au début également, la dissociation syringomyélique n'était pas parfaite comme aujourd'hui, et il existait une très légère hypoesthésie tactile dans les régions ombrées. (Salpêtrière, 1900.)

la topographie de la dissociation sensitive est purement radiculaire (voy fig. 273 et 274). Je parle de l'hématomyélie spontanée, car, dans l'hématomyélie d'origine traumatique — fractures, luxations du rachis, — les racines pouvant être plus ou moins comprimées par la lésion osseuse, la topographie radiculaire de l'anesthésie dans ces cas ne peut pas toujours

être mise exclusivement sur le compte de la lésion médullaire centrale.

J'ai du reste démontré, à l'aide d'une observation clinique suivie d'autopsie (fig. 276 et 277), qu'une lésion destructive limitée de la corne

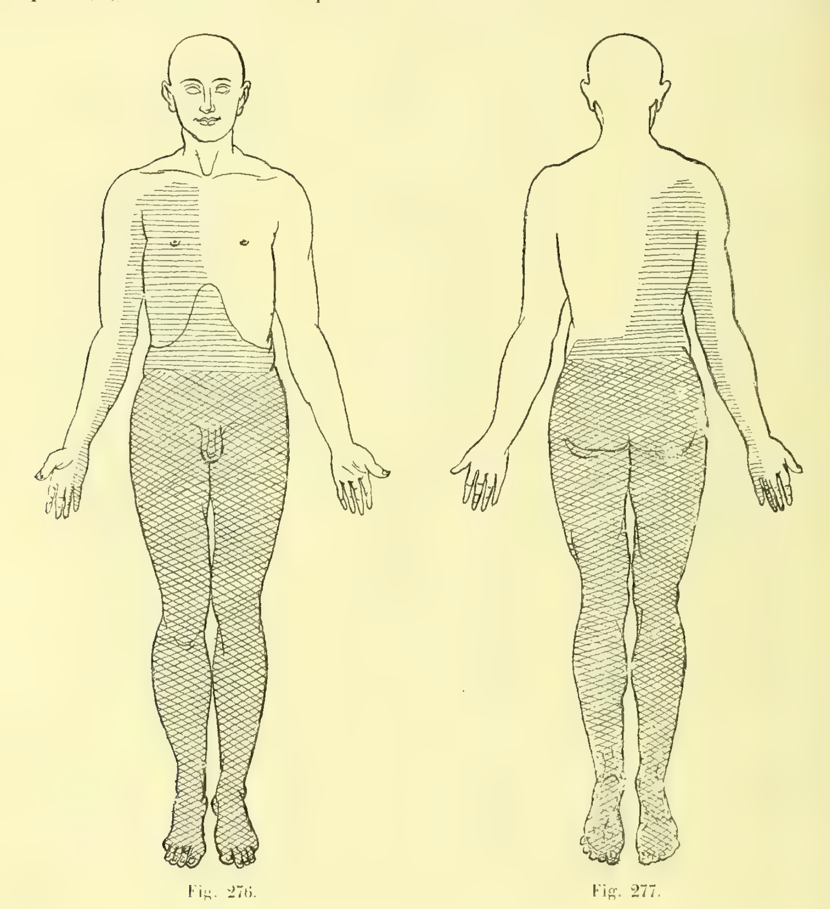


Fig. 276. Fig. 277.

Fig. 276 et 277. — Dissociation syringomyélique à topographie radiculaire — moitié droite du tronc et face interne du membre supérieur — dans un cas d'hématomyélie traumatique. Homme de cinquante-quatre ans, frappé de paraplégie des membres inférieurs à l'âge de vingt-sept ans — fracture de la colonne vertébrale, — à la suite d'une chute d'un lieu élevé. Paraplégie totale, absolue, flasque, avec abolition des réflexes tendineux et incontinence d'urine. Abolition de tous les modes de sensibilité superficielle et profonde dans toutes les régions teintées en cloisonné. Au-dessus de cette ligne, réapparition progressive de la sensibilité tactile qui redevient normale à 4 ou 5 centimètres au-dessus de l'ombilic et persiste intacte dans le tronc, les bras, le cou, la face. Analgésie et thermoanesthésie dans les régions teintées par des lignes horizontales, se limitant peu à peu à la moitié droite antérieure et postérieure du thorax, jusqu'un peu au-dessous de la clavicule en avant et de l'omoplate en arrière. Sur la face interne du bras, anesthésie et thermoanesthésie sous forme de bande longitudinale occupant environ la moitié de sa face antéro-externe et postéro-externe, la partie interne de la main, le petit doigt et la face externe de l'annulaire. A l'autopsie, destruction complète de la moelle épinière par les fragments osseux, au niveau des 1re, 2e et 3e paires lombaires. Au-dessus, cavité syringomyélique qui, à partir de la 10e dorsale, se limite à la base de la corne postérieure droite, qu'elle détruit complètement jusqu'au niveau de la 1re dorsale. Au niveau de la 8e et de la 7e cervicale, la corne postérieure n'est pas détruite, mais séparée par la lésion d'avec la corne antérieure. Intégrité des racines postérieures. Dans le cas actuel, la dissociation syringomyélique est à topographie exclusivement radiculaire et occupe sur le thorax les territoires innervés par les racines postérieures dorsales — de la 8e à la 2e inclusivement — et, sur

le membre supérieur, les territoires innervés par la 1re dorsale, la 8e cervicale et une partie de la 7e. (Bicêtre, 1893.) Cette observation suivie d'autopsie démontre que la terminaison des racines postérieures dans la substance grise des cornes postérieures de la moelle épinière se fait par *étages superposés*, et que chacun de ces étages correspond au territoire périphérique cutané de la racine correspondante. Elle prouve en d'autres termes, que dans la moelle épinière il n'existe pas une projection segmentaire de la sensibilité cutanée — métamérie sensitive — et que les conducteurs de cette sensibilité (fibres sensitives des racines postérieures) aboutissent à des régions de substance grise qui, chacune, représentent le territoire cutané de la racine correspondante. (Voy. J. DEJERINE, *Sur l'existence de troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans un cas de lésion circonscrite de la corne postérieure.* Soc. de neurol. de Paris, séance du 15 juin 1899, in *Journal de neurologie*, 1899, p. 518.)

postérieure de la substance grise de la moelle épinière, sans lésion concomitante aucune des racines postérieures correspondantes, se

Fig. 278 et 279. — Anesthésie segmentaire à limites obliques chez un lépreux. Ici, tous les modes de sensibilité superficielle et profonde ont complètement et totalement disparu dans toutes les régions teintées en noir. Le sens des attitudes est également perdu. Immédiatement au-dessus des zones anesthésiées, la sensibilité réapparaît normalement dans tous ses modes. A remarquer ici que cette anesthésie segmentaire se termine obliquement dans les quatre membres. Cette topographie des troubles de la sensibilité a été constatée par moi chez un malade que j'ai eu pendant plusieurs mois en 1891 dans mon service de Bicêtre. Il était âgé de soixante-deux ans, et les premiers symptômes de son affection — brûlure non sentie aux doigts — remontaient à 1885. Lorsqu'il était dans mon service, il présentait des panaris mutilants des quatre extrémités et une atrophie musculaire des mains — type Aran-Duchenne — une exagération des réflexes olécraniens et patellaires sans phénomène du pied. Pas de douleurs spontanées nulle part, et indolence complète des panaris des doigts et des orteils. Pas d'augmentation de volume des troncs nerveux. Je portai chez cet homme le diagnostic de lèpre contractée aux colonies, le malade ayant séjourné quatorze ans à la Martinique. L'autopsie de ce malade vient d'être publiée par LESAGE et THIERCELIN : *Note sur un cas de lèpre anesthésique* (Soc. de neurol. de Paris, séance du 3 mai 1900, in *Revue neurologique*, 1900, p. 443 et 650). En dehors d'un certain degré de dégénérescence des cordons postérieurs dans la région cervico-dorsale, due peut-être à la cachexie, la moelle épinière ne présentait aucune espèce de lésion appréciable à l'examen histologique. Les racines postérieures et antérieures étaient saines. Les nerfs des extrémités des membres présentaient des altérations de névrite très intense, avec intégrité des troncs nerveux. La peau ne contenait pas de bacilles de Hansen. Il me paraît évident que la topographie segmentaire de l'anesthésie, si nettement tranchée, présentée par ce malade, relève du mode de progression dans le derme de l'agent infectieux, ayant suivi une voie cutanée particulière et envahissant la peau de proche en proche et de bas en haut. L'absence de bacilles de Hansen ne prouve pas absolument que ce malade ne fût pas un lépreux, car il est possible que, dans certains cas, les bacilles lépreux disparaissent une fois la lésion constituée.

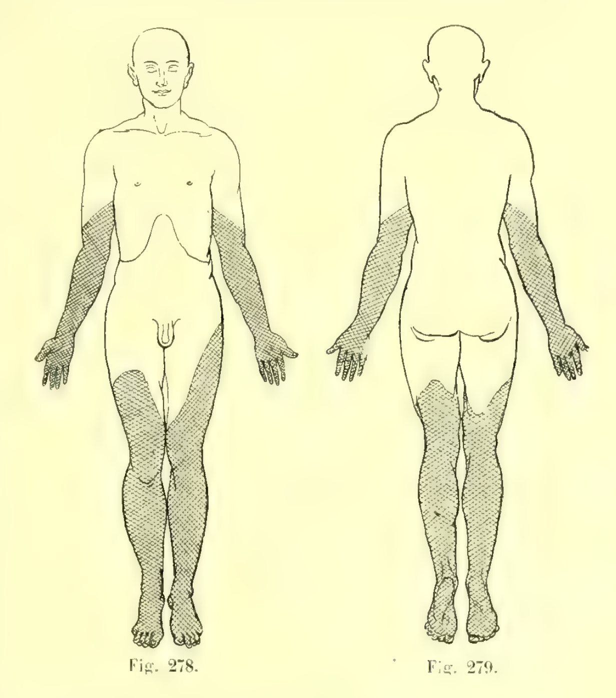


Fig. 278. Fig. 279.

[*J. DEJERINE.*]

traduisait par des troubles sensitifs cutanés à topographie radiculaire aussi pure, aussi nettement tranchée, que si la lésion avait porté sur les racines postérieures elles-mêmes. Ce cas montre en outre — et la chose me paraît importante dans l'espèce — que les filets sensitifs cutanés des racines postérieures s'arborisent dans la substance grise à la même hauteur que l'émergence de ces racines. En effet, dans le cas dont je viens de parler, la limite supérieure de la lésion de la corne postérieure correspondait exactement à la limite supérieure de l'anesthésie, c'est-à-dire au territoire radiculaire innervé par la racine émergeant de la moelle à ce niveau.

En résumé, pour moi et de par les raisons que je viens d'énumérer, dans la moelle épinière il n'existe pas une métamérie sensitive segmentaire, pas plus qu'il n'existe de métamérie motrice segmentaire (voy. p. 795). Les filets sensitifs cutanés des racines postérieures viennent s'arboriser dans la substance grise successivement et les uns au-dessus des autres, dans toute l'étendue de l'axe gris. Chaque terminaison radiculaire une fois arrivée dans la substance grise postérieure conserve son individualité propre, et partant, chaque partie de cette substance grise représente une projection cutanée, dont la topographie est la même que celle de la racine postérieure correspondante.

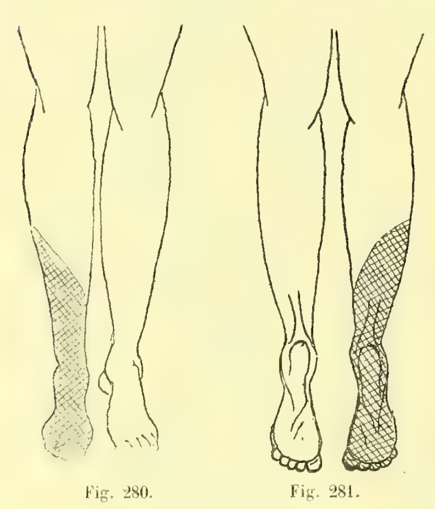

Fig. 280. Fig. 281.

Fig. 280 et 281. — Anesthésie segmentaire à limite supérieure oblique dans un cas de gangrène sénile du membre inférieur, chez une femme de soixante-quatorze ans. Topographie prise le quatrième jour après le début des accidents. L'anesthésie est totale pour tous les modes de sensibilité superficielle et profonde, et la sensibilité osseuse est abolie dans tous les os du pied. Immédiatement au-dessus de la limite supérieure de l'anesthésie, la peau présente sa sensibilité normale. Ici, la topographie de l'anesthésie est incontestablement d'origine vasculaire. (Salpêtrière, 1900.)

Comme on vient de le voir, il n'y a pas lieu d'admettre en clinique l'existence d'une anesthésie à topographie segmentaire, relevant d'une lésion de la substance grise centrale de la moelle épinière. Voyons maintenant si cette topographie de l'anesthésie peut se retrouver dans d'autres affections organiques du système nerveux.

Pour ce qui concerne la névrite périphérique, cette topographie segmentaire n'a été rencontrée jusqu'ici et encore d'une manière tout à fait exceptionnelle que dans la *lèpre* (voy. fig. 278 et 279). Ici l'anesthésie peut se présenter avec des limites très nettement tranchées, et comme coupées au couteau — anesthésie en bottines, en bottes, en gants, en manchettes, etc. — Toutefois, cependant, la limite de démarcation de l'anesthésie n'est pas en général perpendiculaire à la longueur du membre, mais plus ou moins

oblique à l'axe de ce dernier. Dans les régions anesthésiées, toutes les sensibilités superficielles et profondes peuvent avoir disparu, et, immédiatement ou seulement quelques millimètres au-dessus de la limite de l'anesthésie, la peau présente de nouveau une sensibilité absolument normale (fig. 278 et 279). Cette topographie segmentaire de l'anesthésie, rencontrée dans quelques rares cas de lèpre, doit tenir vraisemblablement à l'altération de la peau par les lésions lépreuses, lésions qui ne suivraient pas exactement le trajet des troncs nerveux, mais envahiraient de proche en proche le tégument cutané, des extrémités des membres vers leur racine. C'est là selon moi la seule hypothèse satisfaisante que l'on puisse émettre dans ce cas, car la névrite périphérique ordinaire, classique, ne produit jamais des troubles de la sensibilité s'arrêtant brusquement à un niveau donné, leur décroissance étant toujours, au contraire, progressive.

Ce qui vient encore à l'appui de l'existence d'une lésion nerveuse intra-cutanée et envahissante dans les cas de lèpre avec anesthésie segmentaire, c'est que cette même topographie d'anesthésie, à limites nettement tranchées mais obliques également, s'observe aussi dans les cas de gangrène des extrémités, en particulier dans la *gangrène sénile* (fig. 280 et 281), seule affection où, à part le cas de lèpre représenté dans les figures 278 et 279, j'aie, en dehors de l'hystérie, rencontré une anesthésie à type segmentaire. Dans la gangrène sénile, il est évident que c'est l'altération des vaisseaux qui commande le mode de distribution des troubles de la sensibilité. C'est une anesthésie segmentaire d'origine vasculaire.

Dans l'*hystérie* et dans l'*hystéro-traumatisme*, on le sait, la topographie segmentaire de l'anesthésie s'observe souvent — anesthésie en gant, en maillot, en brodequin, en caleçon, etc. Tantôt l'anesthésie — et c'est le cas le plus ordinaire — porte sur tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde (fig. 282 et 283), tantôt elle prédomine sur l'un ou l'autre, tantôt enfin elle est dissociée et peut se présenter avec les caractères de la dissociation dite syringomyélique.

Dans l'hystéro-traumatisme, l'anesthésie segmentaire est fréquente, plus fréquente peut-être que dans l'hystérie ordinaire. Dans la monoplégie brachiale par hystéro-traumatisme, elle occupe toute l'étendue du membre supérieur et se termine brusquement sur le moignon de l'épaule par une ligne courbe à convexité supérieure — *anesthésie en manche de gigot* de Charcot, — topographie bien différente de celle que l'on observe dans la paralysie radiculaire totale du plexus brachial (fig. 241, 242 et 243). Dans les traumatismes de la main, on peut observer une anesthésie en gant, en manchette, etc.

L'anesthésie segmentaire peut se montrer ou bien à l'état isolé, et alors la sensibilité normale réapparaît brusquement à quelques millimètres au-dessus de la ligne horizontale qui la limite, ou bien exister sur un membre plus ou moins hypoesthésié. Lorsque dans l'anesthésie segmentaire la sensibilité commence à réapparaître, le retour s'en effectue progressivement de la racine du membre vers la périphérique et souvent se fait par

segments. J'ai constaté très nettement le fait dans des cas d'anesthésie en gant, la sensibilité revenant d'abord dans la main, l'anesthésie se limitant exactement à l'interligne métacarpo-phalangien, puis, le lendemain ou le surlendemain, la sensibilité revenant dans la peau des premières phalanges seulement, les deux dernières étant encore anesthésiques, et ainsi de suite, les phalanges unguéales étant les dernières à récupérer leur sensibilité normale.

J'ajouterai enfin que, étant donné le fait que l'hystérie coexiste parfois

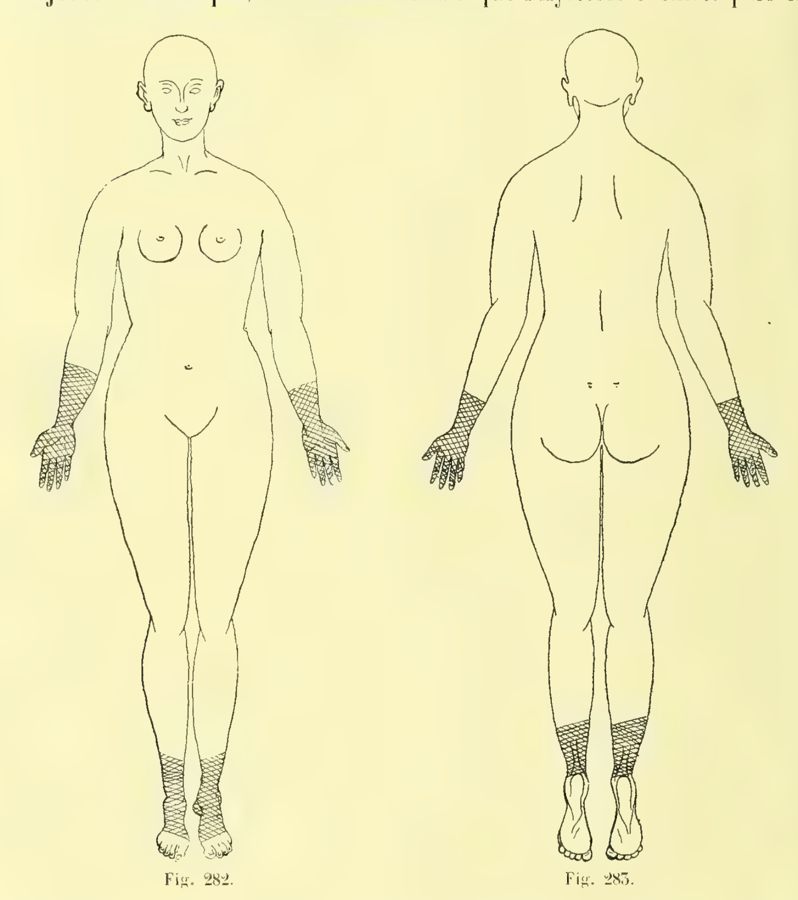


Fig. 282. Fig. 283.

Fig. 282 et 283. — Anesthésie segmentaire en gants et en chaussettes chez une hystérique de vingt-six ans. Tous les modes de sensibilité ont disparu dans les régions teintées et redeviennent normaux à quelques millimètres au-dessus de la limite de l'anesthésie. La plante et le tiers antérieur de la face dorsale des pieds ne participe pas à l'anesthésie. Retour de la sensibilité à l'état normal après huit jours d'isolement. (Salpêtrière, 1899.)

avec les affections organiques du système nerveux, et c'est même là une éventualité qui n'est pas très rare, il y aura toujours lieu de penser à cette névrose lorsqu'on se trouvera en présence d'une anesthésie à type segmentaire chez un sujet atteint d'une affection des nerfs périphériques, de la moelle épinière ou de l'encéphale.

TOPOGRAPHIE CÉRÉBRALE

Lorsque l'anesthésie relève d'une lésion cérébrale unilatérale, elle se traduit par une *hémianesthésie* occupant la moitié du corps du côté opposé à la lésion. Une hémianesthésie semblable peut être la conséquence d'un trouble fonctionnel et exister en dehors de toute altération encéphalique appréciable; tel est le cas pour l'hémianesthésie hystérique. Ces deux variétés d'hémianesthésie présentent de grandes ressemblances. Lorsque — et la chose est aussi rarement observée pour la sensibilité que pour la motilité — la lésion cérébrale est bilatérale, l'anesthésie peut occuper toute la surface du corps, mais c'est là un fait des plus exceptionnels.

L'hémianesthésie, lorsqu'elle est complète, intéresse tous les modes de la sensibilité d'un côté du corps.

Cette forme complète est surtout réalisée par l'hystérie, moins souvent par une lésion cérébrale, corticale, capsulaire, pédonculaire ou protubérante. Cependant, l'hémianesthésie organique et l'hémianesthésie hystérique peuvent être à un moment donné de leur évolution absolument identiques. On ne peut même pas, pour affirmer l'origine organique du syndrome, s'appuyer sur la coexistence *in situ* de troubles paralytiques précédés d'un ictus initial, car les paralysies et l'ictus apoplectique existent également dans l'hystérie.

L'hémianesthésie d'origine cérébrale, de même, du reste, que l'hémianesthésie hystérique, ne s'arrête pas exactement sur la ligne médiane du corps, mais empiète, en général, de 1 à 2 centimètres sur la moitié correspondante du côté sain. Elle est toujours accompagnée d'une hémiplégie et le membre le plus paralysé est en même temps le plus anesthésié. Cependant il n'existe aucune espèce de parallélisme entre le degré de l'hémiplégie et celui de l'hémianesthésie. Une hémiplégie moyenne, ou très peu accusée, pourra s'accompagner d'une anesthésie très prononcée et vice versa. Mais, quel que soit le degré de l'hémiplégie qui accompagne l'hémianesthésie, on constate d'ordinaire un rapport étroit entre l'état de la sensibilité et celui de la motilité, le membre le plus anesthésié étant en même temps le plus paralysé.

En d'autres termes, dans l'hémiplégie par lésion cérébrale compliquée d'hémianesthésie, les troubles de la sensibilité superficielle et profonde sont plus marqués au membre supérieur qu'au membre inférieur, au tronc et à la face, et, au niveau de cette extrémité supérieure, ils sont d'autant plus accusés que l'on examine des régions plus éloignées de la racine du membre; la main, par exemple, est plus anesthésiée que l'avant-bras, ce dernier est plus insensible que le bras, le pied que la jambe, etc. (Voy. fig. 284 et 285.)

L'intensité de cette hémianesthésie est variable suivant les cas. Très

prononcée parfois au début, elle n'est cependant jamais totale et absolue, comme on l'observe souvent dans l'hystérie. D'une manière générale, elle s'atténue à partir du moment où elle est apparue, et peut même disparaître au bout d'un temps plus ou moins long; mais, par contre, elle peut

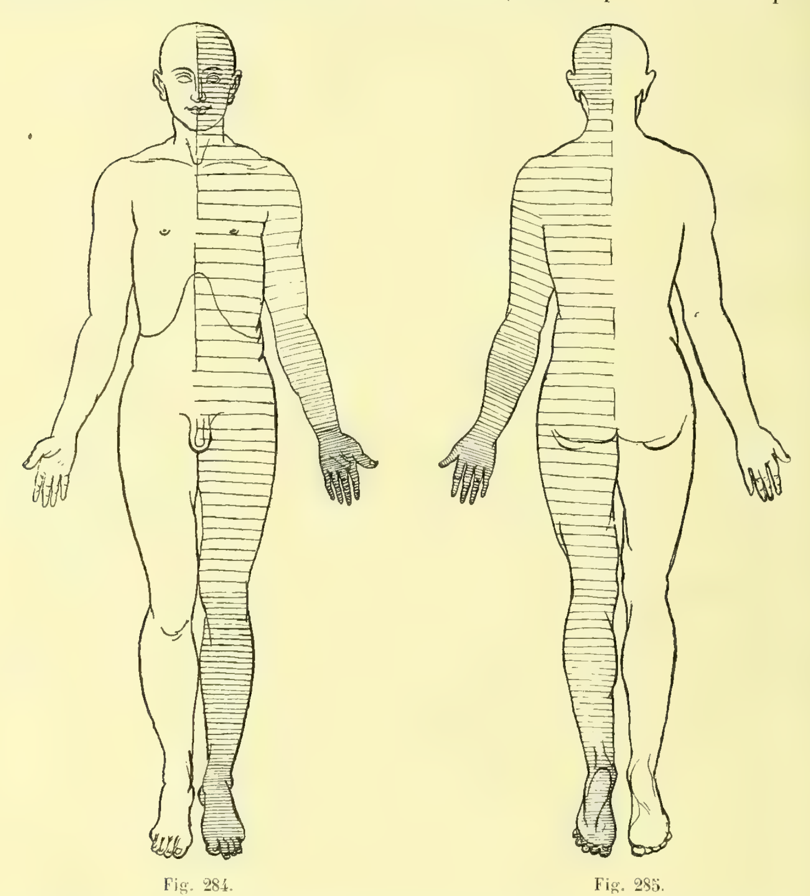


Fig. 284. Fig. 285.

Fig. 284 et 285. — Hémianesthésie d'origine cérébrale. — Topographie de l'anesthésie. Homme de cinquante-deux ans, atteint depuis deux mois d'hémiplégie gauche légère avec exagération des réflexes tendineux et phénomène du pied. Ici, comme toujours dans l'hémianesthésie d'origine cérébrale, les troubles de la sensibilité — tact, douleur, température — sont d'autant plus accusés que l'on examine des régions de la peau plus éloignées de la racine des membres. Perte complète du sens stéréognostique et du sens des attitudes segmentaires. Intégrité des sens spéciaux. A l'autopsie on constata l'existence d'une plaque jaune occupant toute la surface de la région rolandique. (Bicêtre, 1894.)

parfois persister pendant très longtemps, pendant de longues années. Lorsqu'elle diminue — et c'est là le cas le plus ordinaire, la règle, pour ainsi dire — c'est dans les extrémités des membres, et en particulier dans la main, que la sensibilité revient en dernier. Le retour des fonctions sensitives se fait donc lentement et progressivement de la racine du membre vers son extrémité (fig. 286 et 287), mais il ne s'effectue jamais

par segments. Pour ce qui concerne l'hémianesthésie d'origine corticale, il résulte des recherches faites dans mon service, à Bicêtre d'abord, puis à la Salpêtrière, que les troubles sensitifs sont plus persistants chez les sujets âgés que chez les sujets jeunes, et d'autant

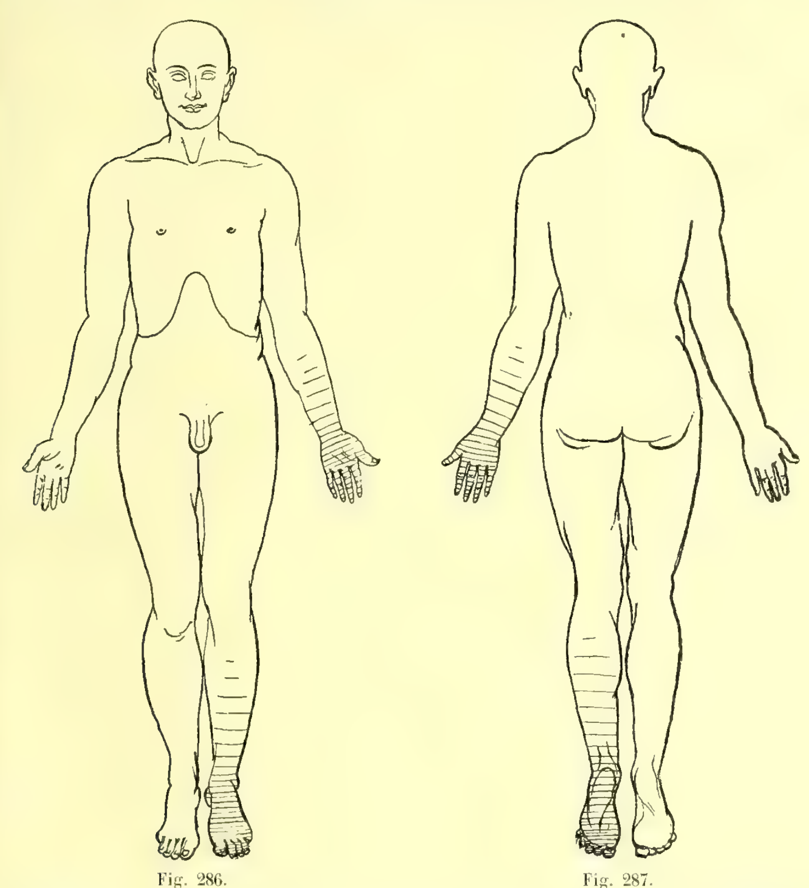


Fig. 286. Fig. 287.

Fig. 286 et 287. — Hémianesthésie de cause cérébrale. Retour progressif de la sensibilité de la racine des membres vers la périphérie. Cette figure représente un cas d'hémianesthésie organique, six semaines après le début de l'affection, chez une femme de cinquante-neuf ans. Lorsqu'elle fut examinée le lendemain de son attaque, cette malade présentait avec une hémiplégie gauche très légère une hémianesthésie très intense du côté correspondant, y compris la conjonctive et la cornée. Cette hémianesthésie portait sur les sensibilités superficielles et profondes — la sensibilité osseuse également — et le sens stéréognostique était aboli. Les sens spéciaux étaient intacts. (Salpêtrière 1899).

plus durables que la lésion corticale est plus étendue et plus profonde.

L'hémianesthésie d'origine cérébrale porte sur tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde (voy. p. 868-892); mais ces deux modes de sensibilité sont souvent atteints d'une manière fort inégale et il n'est pas très rare d'observer une altération peu prononcée, parfois même nulle, de la sensibilité cutanée — tact, douleur, température — coïncidant avec une diminution considérable et même une abolition des

sensibilités profondes — sens des attitudes segmentaires — et du sens de perception stéréognostique (voy. p. 888). Toutefois, dans les cas où j'ai constaté une intégrité de la sensibilité cutanée en même temps qu'une abolition du sens des attitudes et du sens stéréognostique, on ne pouvait pas dire cependant que cette sensibilité cutanée fût absolument intacte au sens physiologique du mot, car ces sujets présentaient un agrandissement notable des cercles de sensation de Weber (fig. 204) [1]. On rencontre enfin, chez ces malades, des erreurs de localisation plus ou moins marquées et qui ont été décrites précédemment (voy. p. 875 et fig. 204), et, lorsque la sensibilité profonde est très altérée, un degré plus ou moins prononcé d'incoordination motrice, toujours moins marqué, du reste, que celui que l'on observe dans ces conditions de perte de la sensibilité profonde, lorsqu'il s'agit d'un sujet tabétique ou atteint de névrite sensitive. Quant au retard de la transmission des impressions, il ne m'a pas été donné jusqu'ici de constater son existence dans l'hémianesthésie de cause cérébrale.

Dans beaucoup de cas enfin, l'hémianesthésie siège également sur les muqueuses du côté correspondant, — langue, joue, narine, — elle peut, lorsqu'elle est très marquée et qu'elle est encore à une période rapprochée du début, siéger sur la conjonctive et même sur la cornée, ainsi que l'a signalé Grasset et que j'ai été à même de le constater dans un cas (fig. 286 et 287).

Voyons maintenant comment on peut différencier l'une de l'autre l'hémianesthésie organique et l'hémianesthésie hystérique.

L'hémianesthésie organique peut être la conséquence d'une lésion corticale, sous-corticale, capsulaire, pédonculaire ou protubérantielle. (Voy. plus haut (p. 927) *l'origine, le trajet et la terminaison de la voie sensitive.*)

Dans l'hystérie et dans l'hystéro-traumatisme (fig. 288, 289, 290 et 291), les troubles de la sensibilité acquièrent souvent une intensité que, pour ma part, je n'ai jamais constatée à un pareil degré dans l'hémianesthésie de cause cérébrale. L'hémianesthésie hystérique peut être, en effet, totale, absolue, le sujet ayant perdu toute espèce de sensibilité du côté anesthésié. Dans l'hémianesthésie organique, on ne constate pas une perte complète, totale, absolue de la sensibilité. Cette dernière peut être, surtout au début, extrêmement diminuée dans la moitié correspondante du corps, peau et muqueuses, mais elle n'est jamais abolie d'une manière complète. Dans l'hémianesthésie de cause cérébrale on observe d'ordinaire une sorte de parallélisme entre l'état de la motilité et celui de la sensibilité; c'est ainsi que le membre le plus paralysé est en même temps le plus anesthésié. En d'autres termes, dans l'hémiplégie

[1]) Les différents modes de la sensibilité superficielle — tact, douleur, température — ne sont pas toujours altérés ensemble de la même quantité. J'ai constaté plusieurs fois des altérations très intenses de la sensibilité tactile lorsque la sensibilité à la douleur et à la température était relativement peu touchée.

par lésion cérébrale compliquée d'hémianesthésie, les troubles de la sensibilité sont plus marqués au membre supérieur qu'au membre inférieur au tronc et à la face, et au niveau de cette extrémité supérieure ils sont d'autant plus accusés que l'on examine des régions plus éloignées de la racine du membre ; la main, par exemple, est plus anesthésiée que l'avant-

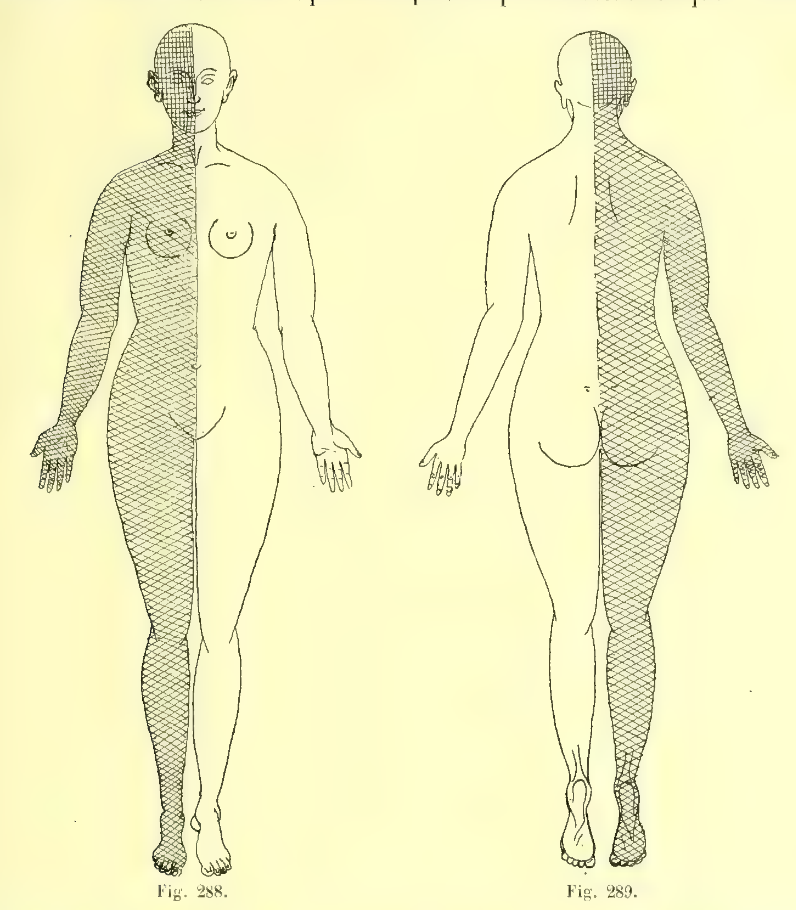


Fig. 288. Fig. 289.

Fig. 288 et 289. — Topographie de l'hémianesthésie hystérique. Femme de vingt-quatre ans. Ici, toute la moitié droite du corps est également anesthésique pour le tact, la douleur et la température. Contrairement à ce que l'on observe dans l'hémianesthésie organique, les troubles de la sensibilité ne sont pas plus accusés aux extrémités qu'au niveau de la racine des membres. (Salpêtrière, 1899.)

bras, ce dernier est plus insensible que le bras, etc. Cette distribution de l'anesthésie, et la décroissance de son intensité à mesure que l'on remonte vers la racine des membres — particularités sur lesquelles on n'a pas attiré l'attention jusqu'ici — me paraissent appartenir en propre à l'hémianesthésie de cause cérébrale. Je ne les ai jamais observées dans l'hystérie. On sait aussi que dans cette dernière affection, l'anesthésie se présente parfois sous forme segmentaire — anesthésie en gant, en man-

chettes, en gigot, — particularité que je n'ai jamais observée dans les cas d'hémianesthésie relevant d'une lésion cérébrale. Parfois aussi on observe chez ces sujets des territoires en forme de bandes, moins anesthésiés que le reste de la moitié du corps (fig. 290 et 291). Ajoutons enfin,

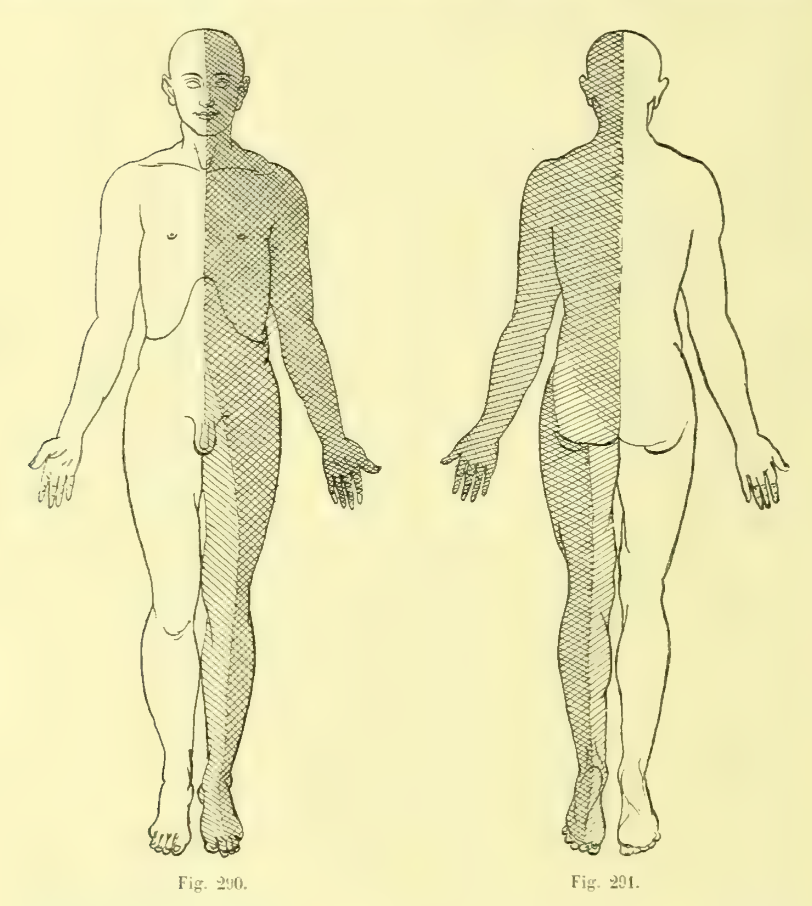


Fig. 290 et 291. — Hémianesthésie gauche dans un cas d'hystéro-traumatisme — traumatisme violent de la moitié gauche de la face — chez un homme de vingt-neuf ans. Ici, la moitié interne du membre inférieur et une partie de la fesse sont beaucoup moins anesthésiques que le reste de la moitié gauche du corps. (Salpêtrière, 1897.)

comme moyen à la fois diagnostique et curatif de l'hémianesthésie hystérique, l'emploi de la suggestion sous ses différentes formes.

Il existe encore d'autres éléments de diagnostic différentiel, et non des moins importants, entre l'anesthésie d'origine hystérique et l'anesthésie organique. Chez les hystériques, qu'il s'agisse d'anesthésie localisée ou généralisée, la perte de sensibilité est en général subconsciente, c'est-à-dire que les sujets qui en sont atteints ne se comportent pas comme les malades anesthésiques par lésion organique, que cette lésion soit encé-

phalique, médullaire ou périphérique. Lorsque l'on examine une hystérique totalement et absolument anesthésique, on ne trouve pas sur sa peau des cicatrices de brulure comme chez le syringomyélique, pas plus que l'on ne constate chez elle des troubles de la coordination des mouvements, proportionnels aux altérations des sensibilités superficielle et profonde qu'elle pourra présenter. Enfin, il est une particularité que j'ai notée souvent chez ces malades et qui montre bien encore la nature subconsciente des troubles de la sensibilité qu'ils offrent. Si, chez un hystérique, homme ou femme, totalement anesthésique d'un coté ou de toute la surface cutanée, on examine sa sensibilité pendant que son attention est dirigée ailleurs, c'est-à-dire au moment où le sujet ne se doute pas qu'on l'observe, on constate souvent qu'à ce moment-là l'anesthésie n'existe plus ou que son intensité est fortement diminuée. C'est là, dans l'espèce, un phénomène analogue à celui que l'on constate dans le domaine de la vision chez l'hystérique qui — et le fait est banal — est atteint de rétrécissement du champ visuel. Quelque intense que soit ce rétrécissement, l'hystérique — bien différent en cela du sujet atteint de rétrécissement du champ visuel par une lésion de l'appareil optique — l'hystérique, dis-je, se comporte comme un individu dont le champ visuel est normal. En réalité, l'anesthésie hystérique est une anesthésie subconsciente, à fleur de peau pour ainsi dire, et, loin d'y voir, comme le veulent quelques auteurs, un phénomène de perte de l'attention, je crois, au contraire, que c'est surtout lorsque l'attention du sujet est attirée de ce côté qu'elle se manifeste. En ce qui concerne le champ visuel, la chose ne me paraît pas douteuse : ce n'est que lorsqu'on en pratique l'examen au campimètre, c'est-à-dire quand on concentre l'attention du sujet sur sa vision, que l'on remarque un rétrécissement du champ visuel. En dehors de cette circonstance, l'hystérique possède un champ visuel normal, car, s'il en était autrement, on constaterait les troubles de la vision qui sont la conséquence du rétrécissement du champ visuel : c'est ainsi, par exemple, que le patient ne pourrait dans la rue éviter les obstacles : or, c'est là une particularité qui fait défaut chez ces malades. (Voy. *Sémiologie de l'appareil de la vision.*)

Dans l'hémianesthésie hystérique, les sens spéciaux participent presque toujours à l'anesthésie et on observe, du meme coté que l'hémianesthésie, un rétrécissement du champ visuel ainsi qu'une diminution plus ou moins accusée de l'ouïe, du gout et de l'odorat. Or, et j'insiste sur ce point, dans l'hémianesthésie organique, — que cette dernière relève d'une lésion corticale, sous-corticale ou capsulaire, — le rétrécissement du champ visuel n'existe pas, et la participation des autres sens spéciaux à l'anesthésie, dans les rares cas où elle s'observe, se présente avec des caractères de bilatéralité, et cela pour des raisons sur lesquelles il me paraît nécessaire d'insister.

C'est en 1859 que L. Turck montra que les lésions, siégeant dans la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne, se tra-

duisaient par une hémiplégie accompagnée d'une diminution de la sensibilité générale et spéciale dans la moitié opposée du corps. Charcot (1872-1880) adopta et développa les idées de Türck et admit que, dans le segment postérieur de la capsule interne, passaient les fibres des sensibilités générale et spéciale. Lorsque cette partie était détruite par une lésion, la symptomatologie était la suivante : hémiplégie plus ou moins accusée avec hémianesthésie dite sensitivo-sensorielle, c'est-à-dire portant sur les divers modes de la sensibilité générale (tact, douleur, température, sens musculaire, etc.) et sur les sensibilités spéciales (ouïe, goût, odorat, vision), les troubles de la vision étant caractérisés par un rétrécissement du champ visuel avec amblyopie du côté anesthésié. En d'autres termes, les troubles de la sensibilité dans l'hémiplégie capsulaire étaient les mêmes que ceux que l'on observe dans l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle des hystériques. Charcot désigna cette partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne sous le nom de carrefour sensitif. Les idées de Charcot sur l'hémianesthésie organique furent le point de départ des travaux de Veyssière (1874), Lépine, Rendu (1875), Raymond (1876), Ballet (1881).

A cette époque on admettait, conformément aux idées de Türck et de Meynert, que le faisceau externe du pied du pédoncule cérébral était doué de fonctions sensitives, — d'où le nom de faisceau sensitif sous lequel il fut longtemps connu, — et que, après avoir passé par la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne, il venait se terminer dans le lobe occipital. Or, on sait aujourd'hui que ce faisceau externe du pied du pédoncule est un faisceau descendant et non ascendant, qu'il s'épuise dans la partie supérieure et externe de la protubérance, qu'il tire son origine de la partie moyenne du lobe temporal (Dejerine) et qu'il ne joue aucun rôle dans la transmission de la sensibilité.

Les recherches modernes ont passablement modifié l'état de nos connaissances sur l'hémianesthésie dite capsulaire, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique. Si, depuis les travaux de Türck et de Charcot, tout le monde est d'accord pour reconnaître qu'une lésion de la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne se traduit par une hémiplégie compliquée d'hémianesthésie, il n'en est plus de même lorsqu'on étudie les caractères de cette hémianesthésie et les conditions anatomiques dans lesquelles elle se réalise, c'est-à-dire sa localisation. Tout d'abord, il faut bien le reconnaître aujourd'hui, les plus belles observations d'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, publiées autrefois à l'appui de l'existence du carrefour sensitif, sont relatives à des hystériques. Il faut, en outre, songer dans les cas d'hémianesthésie organique à la possibilité — parfaitement connue à l'heure actuelle — d'une association hystéro-organique.

En ce qui concerne la participation des sens spéciaux telle qu'on l'admettait autrefois dans l'hémianesthésie organique, la question pour moi est depuis longtemps résolue par la négative.

Dans l'hémianesthésie par lésion *corticale*, les sens spéciaux sont toujours intacts. Les zones corticales des sens spéciaux — ouïe, goût, odorat — sont, en effet, trop éloignées de la zone rolandique pour participer à la lésion de cette dernière. En outre, une lésion unilatérale de ces centres corticaux sensoriels ne détermine pas de troubles appréciables — sauf pour la vision. — L'audition, le goût, l'odorat, en effet, ont des centres corticaux bilatéraux communiquant entre eux. Pour la vision, par contre, une lésion corticale, s'étendant jusqu'au pli courbe et sectionnant la couche sagittale à ce niveau, pourra produire une hémianopsie homonyme latérale siégeant du même côté que l'hémianesthésie, et ce phénomène sera bien plus constant encore, si, outre la lésion de la zone rolandique, il en existe une seconde au niveau de la scissure calcarine. C'est là une éventualité possible, mais rarement observée. Quant à l'existence d'un rétrécissement du champ visuel du côté correspondant à l'hémianesthésie, c'est là une particularité qui fait toujours défaut dans l'hémianesthésie organique et qui, lorsqu'elle s'y observe, dépend de troubles fonctionnels surajoutés, de nature hystérique.

Dans l'hémianesthésie d'origine *capsulaire*, les choses se passent de même pour ce qui concerne les sens spéciaux.

Une lésion de la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne ne produit ni rétrécissement du champ visuel ni amblyopie du côté opposé. Si la lésion siège dans la région thalamique inférieure et, détruisant le segment rétro-lenticulaire de la capsule interne, sectionne en même temps le faisceau visuel à ce niveau, elle détermine la production d'une hémianopsie homonyme latérale, — les faits de ce genre sont aujourd'hui assez nombreux, — et en 1898 j'en ai relaté plusieurs exemples avec mon élève Long. Si — et c'ést le cas le plus fréquent — le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne est lésé dans la région thalamique moyenne de cette capsule, il n'existe aucun trouble quelconque de la vision. Il en est de même pour les autres centres spéciaux — audition, odorat, goût — qui ont, eux aussi, une représentation corticale bilatérale. Les neurones auditifs venus de la première circonvolution temporale passent par la partie postérieure du segment sous-lenticulaire de la capsule interne, pour se rendre dans le corps genouillé interne et dans le tubercule quadrijumeau postérieur. Ces fibres peuvent donc être détruites dans une lésion de ce segment sous-lenticulaire, mais cette lésion ne déterminera pas de trouble unilatéral persistant de l'audition. Ce dernier symptôme, par contre, pourra durer indéfiniment, dans les cas de lésion de la protubérance dans sa partie postérieure et latérale, au niveau du noyau cochléaire, et s'accompagner d'anesthésie de la moitié opposée du corps si le ruban de Reil participe à la lésion.

Les mêmes réflexions s'appliquent à l'olfaction et à la gustation. Les fibres olfactives venues de la corne d'Ammon et du fascia dentata arrivent par le pilier postérieur du trigone pour se rendre au tubercule mamillaire et ne passent pas par la capsule interne; pour qu'il se produise une

anosmie unilatérale, — anosmie, du reste, passagère par suite de la bilatéralité du centre olfactif, — il faut donc que le pilier postérieur du trigone soit intéressé par la lésion. Il en est de même pour la gustation, dont les fibres — d'après ce que nous savons sur l'origine corticale de ce sens — passent probablement par la même voie.

Si, et de par les raisons que je viens d'exposer, la participation des sens spéciaux dans l'hémianesthésie capsulaire n'existe pas avec les caractères qu'on lui attribuait autrefois, il n'en est pas de même pour les troubles de la sensibilité générale que l'on observe dans ces conditions. En d'autres termes, l'hémianesthésie de la sensibilité générale relevant d'une lésion capsulaire n'est contestée par personne ; mais, si l'existence de cette hémianesthésie d'origine capsulaire est généralement admise, on discute encore sur sa localisation exacte. Ainsi que je l'ai indiqué précédemment, Türck et Charcot localisaient la lésion d'où relève l'hémiasnesthésie capsulaire à la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne, région dans laquelle, suivant les idées régnantes à cette époque, devait passer le faisceau dit sensitif. Mais, en examinant les observations d'hémianesthésie capsulaire avec autopsie publiées jusqu'ici, on voit que presque toujours la couche optique est comprise dans la lésion et que dans les très rares cas où l'altération de ce ganglion n'est pas indiquée on ne peut affirmer son intégrité, car il s'agit de localisations étudiées à l'œil nu. Or, ce n'est que par l'examen microscopique en coupes sériées que l'on peut déterminer exactement l'étendue d'une lésion cérébrale, les altérations primitives qu'elle a provoquées, ainsi que les dégénérescences ou les atrophies secondaires qui en sont la conséquence. A l'heure actuelle, l'étude de la localisation d'une lésion encéphalique doit être faite comme s'il s'agissait d'une lésion bulbaire ou médullaire, et c'est dans ces conditions seulement que l'on peut établir une localisation précise.

J'ai appliqué cette méthode depuis plusieurs années, avec mon élève Long, à l'étude de cette question ; les résultats auxquels nous sommes arrivés — et qui sont relatés en détail dans la thèse inaugurale de mon collaborateur [1] — en étudiant soit des cas anciens par les méthodes de Weigert et de Pal, soit des cas récents par la méthode de Marchi, les résultats auxquels nous sommes arrivés, dis-je, m'ont amené à conclure que l'hémianesthésie capsulaire ne se rencontre que lorsque la couche optique est lésée, avec ou sans participation du segment postérieur de la capsule interne à la lésion, ou bien quand la couche optique, tout en étant intacte, se trouve plus ou moins isolée par la lésion de ses connexions avec l'écorce. Mais pour produire une hémianesthésie il ne suffit pas que le thalamus soit lésé, il faut encore que cette lésion siège dans une région spéciale de ce ganglion, à savoir, en avant du pulvinar, dans la partie postérieure et inférieure du noyau externe du thalamus —

[1] E. Long, *Les voies centrales de la sensibilité générale*. Paris 1899.

région du ruban de Reil. Enfin, et ceci est le corollaire des propositions précédentes, j'ai pu constater, également à l'aide des mêmes méthodes, qu'une lésion de la partie postérieure du segment postérieur de la capsule interne avec intégrité du thalamus peut se traduire par une hémiplégie sans altération de la sensibilité.

En résumé, aujourd'hui il n'y a plus lieu d'admettre, dans le segment postérieur de la capsule interne, une région spéciale — carrefour sensitif — par laquelle ne passeraient que les fibres sensitives. Ces dernières — fibres corticipètes ou thalamo-corticales — sont intimement mélangées dans le segment postérieur de la capsule interne avec les fibres de projection; c'est pour cela qu'une hémianesthésie de la sensibilité générale relevant d'une lésion centrale de l'hémisphère ne peut être réalisée que dans les deux conditions que je viens d'indiquer, à savoir : 1° dans le cas de lésion thalamique détruisant et les fibres terminales du ruban de Reil et les fibres du neurone thalamo-cortical; 2° lorsque, le thalamus étant intact, ses connexions avec la corticalité sensitivo-motrice sont plus ou moins détruites. Dans ce dernier cas la lésion est, du reste, toujours très étendue. Enfin, j'ajouterai que c'est surtout lorsque le thalamus est lésé que l'hémianesthésie est persistante.

Le siège de la lésion dans les cas d'hémianesthésie corticale est aujourd'hui bien connu. C'est à Tripier (1877) que revient le mérite d'avoir prouvé expérimentalement que la zone corticale motrice est en même temps une zone sensitive — zone sensitivo-motrice, — fait qui depuis a été vérifié par tous les expérimentateurs. La méthode anatomo-clinique est venue confirmer ces résultats expérimentaux et montrer que, chez l'homme comme chez les animaux, les centres du mouvement et de la sensibilité occupent les mêmes régions de l'écorce. Tout d'abord on admit (Ballet) que la zone sensitive pouvait se confondre en avant avec la zone motrice, mais qu'en arrière elle s'étendait jusqu'aux circonvolutions occipitales. Puis peu à peu on localisa cette zone sensitive dans des limites plus étroites. Pour Bernhardt, Exner, Petrina, Lisso, le lobe pariétal en faisait partie. Par contre, d'après les travaux plus récents (Dejerine, Dana, Henschen, Dunin, Knapp, Albertoni et Brigatti), la participation du lobe pariétal tout entier ne paraît plus nécessaire à la production de l'hémianesthésie, et actuellement on admet de plus en plus, ainsi que je l'indiquais dès 1895, que la motilité, la sensibilité générale et le sens musculaire ont la même localisation corticale. Une seule question reste encore en suspens, à savoir si le lobule pariétal inférieur fait partie ou non de la zone sensitive. Selon von Monakow, la zone de la sensibilité générale dépasserait dans tous les sens les limites de la zone motrice et se trouverait surtout dans le lobule pariétal inférieur. Quelques auteurs, Redlich (1895), v. Monakow (1898), admettent que le sens musculaire — sens des attitudes segmentaires — serait localisé dans cette dernière région et en particulier dans le lobule supra-marginalis. Dans aucun des cas rapportés par Redlich il n'existait une intégrité

absolue de la sensibilité tactile et le sens stéréognostique n'était très altéré que dans les cas où cette dernière avait disparu. Or, dans le plus grand nombre des cas rapportés par cet auteur, la circonvolution pariétale ascendante participait à la lésion, sa partie postéro-inférieure est en effet irriguée par la même branche artérielle que le gyrus supra-marginalis. Pour ma part enfin et d'après les faits que j'ai eu l'occasion d'observer, cette localisation ne me paraît pas encore démontrée : je n'ai pas jusqu'ici rencontré de troubles de la sensibilité dans les cas où, la région rolandique étant intacte, le pli courbe ou le gyrus supra-marginalis étaient seuls altérés.

En résumé, les troubles du sens musculaire s'observent à la fois dans les lésions de la région rolandique et dans celle de la partie antérieure du lobe pariétal; mais il n'est pas encore démontré qu'ils puissent s'observer à l'état isolé — c'est-à-dire sans troubles moteurs correspondants — à la suite de lésions de ce lobe. En d'autres termes, rien ne prouve que la zone sensitive corticale s'étende plus en arrière que la zone motrice. C'est là un point qui nécessite encore de nouvelles recherches et surtout des autopsies faites avec la technique moderne, c'est-à-dire par la méthode des coupes microscopiques sériées. Il se peut, du reste, que les troubles sensitifs de la zone rolandique ne tiennent pas exclusivement à la lésion des fibres corticales centripètes sensibles, mais encore à la destruction des fibres d'association intra-corticales qui relient entre eux les territoires sensitifs de l'écorce (Muratoff). On sait, en effet, ainsi que je l'ai indiqué plus haut, que les troubles sensitifs d'origine corticale sont d'autant plus intenses et durables, que la lésion est plus étendue et plus profonde.

Quoi qu'il en soit, et laissant de côté cette discussion, on sait aujourd'hui qu'il existe une hémianesthésie corticale aussi bien qu'une hémianesthésie capsulaire, et que toutes deux — c'est là un point sur lequel je tiens à insister — ont une symptomatologie identique, à savoir qu'elles s'accompagnent toujours d'une hémiplégie plus ou moins accusée et que l'une et l'autre, enfin, ne portent que sur les différents modes de la sensibilité générale superficielle ou profonde. Pas plus dans la forme corticale que dans la forme capsulaire de l'hémianesthésie, les sens spéciaux ne participent à la lésion ou, lorsqu'ils y participent, c'est dans les conditions que j'ai précédemment indiquées.

Dans certains cas, assez rarement du reste, les hémiplégiques accusent dans leurs membres paralysés des douleurs en même temps qu'un état plus ou moins accusé d'*hyperesthésie* et surtout d'hyperalgésie cutanée. Il m'a été donné d'en rencontrer quelques exemples, dont un suivi d'autopsie. Ici il s'agissait d'une lésion du segment postérieur de la capsule interne, intéressant le thalamus dans sa partie inférieure et à symptomatologie analogue à ceux rapportés antérieurement par Edinger, Mann, Biernacki, Reichenberg, Oppenheim.

Voyons maintenant comment on peut reconnaître si une hémianes-

thésie organique est d'origine corticale ou capsulaire. Ce diagnostic différentiel, j'insiste sur ce point, ne peut être porté que dans certaines circonstances, et ce n'est pas dans les caractères de l'hémianesthésie que l'on peut en trouver les éléments. Ce sont des symptômes accessoires, surajoutés, qui donnent la possibilité d'établir ce diagnostic.

L'existence de l'épilepsie partielle sera en faveur d'une lésion corticale. D'autres fois, lorsque les phénomènes d'épilepsie partielle feront défaut, — et le cas est fréquent —, on peut faire le diagnostic d'hémianesthésie corticale toutes les fois que l'on est en présence d'une hémiplégie dissociée, d'une monoplégie accompagnée de troubles de la sensibilité. Ici encore se retrouvent les caractères que je considère comme propres à l'hémianesthésie organique, à savoir le parallélisme étroit qui existe entre les troubles de la motilité et ceux de la sensibilité. Dans le cas de monoplégie brachiale compliquée d'hémianesthésie, les troubles de la sensibilité sont d'autant plus accusés que l'on examine des régions plus éloignées de la racine du membre. En d'autres termes, ces troubles sensitifs se comportent comme les troubles de la motilité qui, eux aussi, vont en croissant de la racine du membre à sa périphérie. Cette sorte de parallélisme entre la distribution des troubles moteurs et celle des troubles sensitifs dans l'hémianesthésie d'origine cérébrale, constitue pour moi un caractère de premier ordre pour le diagnostic différentiel d'avec l'hémianesthésie hystérique. J'ajouterai, enfin, que, contrairement à ce que l'on peut observer chez les hystériques, l'hémianesthésie organique n'existe jamais avec une intégrité complète de la motilité.

Dans certaines affections nerveuses à prédominance cérébrale, comme la *paralysie générale progressive*, on peut rencontrer des troubles sensitifs à répartition plus ou moins diffuse. Dans le tabes compliqué de paralysie générale, ces troubles présentent une topographie radiculaire (voy. p. 954). Il n'est pas toujours facile, dans ces cas, de faire la part de ce qui revient aux lésions corticales et médullaires ou même aux lésions des nerfs périphériques dans la pathogénie de ces troubles sensitifs.

En dehors de l'hémianesthésie corticale ou capsulaire, on peut observer des hémianesthésies de cause pédonculaire ou protubérantielle, dues à des lésions de la calotte pédonculaire ou protubérantielle et en particulier du ruban de Reil. Leur symptomatologie ne présente rien de spécial et je n'y insisterai pas. Ici encore les troubles de la sensibilité diminuent à mesure que l'on remonte vers la racine des membres. Elles sont accompagnées d'une hémiplégie siégeant du même côté que l'hémianesthésie. On peut observer parfois, dans ces conditions, une *hémianesthésie alterne*, c'est-à-dire une hémianesthésie dans laquelle les troubles de la sensibilité de la face sont croisés par rapport à ceux qui existent du côté des membres. Pour que l'hémianesthésie alterne se produise, il faut que le noyau ou les filets radiculaires de la racine sensitive du trijumeau participent à la lésion.

Dans ce cas, l'anesthésie de la face siège du même côté que la lésion et celle des membres du côté opposé. L'explication ici est donc la même que pour l'hémiplégie alterne. (Voy. p. 500.)

CHAPITRE IX

SÉMIOLOGIE DES RÉFLEXES

L'étude des réflexes est d'une grande importance en neuropathologie; en effet l'*acte réflexe* est la manifestation fondamentale de tout appareil nerveux. Considérée dans sa forme la plus simple, cette manifestation comporte une excitation périphérique se propageant par les voies nerveuses centripètes jusqu'à un centre nerveux, où elle se transforme en une action motrice qui se réfléchit par les voies centrifuges.

Toutefois, l'acte réflexe ne consiste pas toujours en la transformation d'une impression sensitive en une action motrice mettant en jeu un groupe de muscles; c'est là le phénomène le plus simple et le plus facile à saisir, mais il en est d'autres.

Les actes réflexes d'un appareil aussi compliqué que le système nerveux de l'homme sont très nombreux et très variés et bien des auteurs ont essayé d'en présenter une classification. J'en adopterai une qui repose sur une division anatomique. On peut classer les réflexes d'après les voies que suivent l'action centripète et l'action centrifuge.

1° Les plus nombreux suivent comme voie centripète et comme voie centrifuge les nerfs cérébro-rachidiens; par exemple les réflexes tendineux, cutanés, le réflexe de la déglutition, etc.

2° Dans une seconde classe, on comprend les phénomènes réflexes dont la voie centripète est un nerf cérébro-rachidien et la voie centrifuge un nerf du grand sympathique. La réaction dans ce cas est presque toujours un acte sécrétoire ou vaso-moteur : salivation, rougeur de la peau, etc.; quelquefois aussi un mouvement musculaire : contraction intestinale, réflexe irien à la douleur, etc.

3° Une troisième classe renferme les réflexes dont l'action centripète a pour siège les nerfs du grand sympathique et pour voie centrifuge les nerfs cérébro-rachidiens. Il est remarquable que ces réflexes sont le plus souvent d'ordre pathologique, telles sont, par exemple, les convulsions qui peuvent résulter d'une irritation viscérale (vers intestinaux).

4° Dans la dernière classe, on peut ranger les actes réflexes dont les voies de conduction ne sortent pas du système sympathique. Dans l'ordre physiologique on peut citer comme exemple : la sécrétion des liquides intestinaux au cours de la digestion; dans l'ordre pathologique : les phéno-

mènes de congestion viscérale, la rougeur, la pâleur, le refroidissement de la peau provoqués par les affections organiques (coliques hépatiques, etc.).

Les actes réflexes sont donc excessivement nombreux et variés et le terme même « acte réflexe » peut être indéfiniment étendu, car il s'applique à tous les mouvements coordonnés et parfois éminemment complexes, dont l'exécution automatique ne nécessite pas la surveillance constante de la volonté.

Le nombre des réflexes que l'on a l'habitude d'interroger dans l'étude des affections du système nerveux est assez limité et leur nature relativement simple. Deux groupes de réflexes d'une importance diagnostique considérable, les *réflexes tendineux* et les *réflexes cutanés*, appartiennent au système cérébro-spinal; les modifications qu'ils présentent ont une signification pathologique générale et ils doivent être pris comme base d'une étude des réflexes. Ceux dans lesquels le grand sympathique entre en action, comme les *réflexes vaso-moteurs* et *sécrétoires*, sont bien plus complexes, moins connus et moins importants. Quelques réflexes d'ordre sympathique ont par contre une grande importance, résultant de leur signification particulière, tel est le *réflexe de l'iris*. (Voy. *Sémiologie de l'appareil de la vision*.)

L'appareil nerveux de l'acte réflexe simple, isolé artificiellement, est constitué par deux neurones seulement : le neurone centripète ou sensitif et le neurone centrifuge ou moteur unis par une articulation. Appliqué à l'appareil rachidien, ce schéma correspond : 1° aux nerfs sensibles et au système rachidien postérieur (racines sensitives, ganglions et cordons postérieurs de la moelle) représentant le neurone centripète; 2° au système rachidien antérieur (cornes et racines antérieures de la moelle) et aux nerfs moteurs représentant le neurone centrifuge.

Toute lésion portant sur l'une des parties de l'arc réflexe aura pour effet d'abolir ou de diminuer l'acte réflexe. C'est le cas par exemple du *tabes* (lésion des racines postérieures), des *poliomyélites*, des *névrites motrices* (lésion du neurone centrifuge). Jusqu'ici la théorie du mécanisme satisfait pleinement l'esprit et concorde avec la réalité des faits.

On peut aussi concevoir que le pouvoir excito-moteur du neurone centrifuge soit modifié par certaines altérations humorales, atténué dans la sénilité, les dyscrasies comme le diabète, ou exalté par la strychnine, le virus tétanique ou une auto-intoxication comme l'urémie.

Mais le schéma de l'arc réflexe que j'ai appliqué au système rachidien n'est pas isolé, il est en connexion avec les centres supérieurs cérébraux et cérébelleux. Sur l'arc réflexe simple se greffe l'arc cérébral dont le neurone centrifuge parcourt dans la moelle la voie pyramidale. Il faut également tenir compte de l'arc complexe, constitué par les articulations de la chaîne cortico-ponto-cérébello-spinale.

Ces arcs réflexes adjacents à l'arc réflexe simple peuvent être atteints par des lésions occupant le cerveau, le mésocéphale, le cervelet et la moelle épinière elle-même, puisque les expansions de leurs neurones par-

courent un long trajet intra-spinal avant de s'articuler avec le système rachidien. De l'atteinte de ces arcs réflexes adjacents, résulteront des modifications dans le fonctionnement de l'arc réflexe simple avec lequel ils sont en connexion.

Jusqu'à ces dernières années, on admettait que l'arc réflexe simple, l'arc spinal, était l'appareil fondamental de l'action réflexe, l'arc cérébral n'ayant qu'une action de contrôle, de perception consciente et un rôle modificateur volontaire ou automatique.

Aujourd'hui on tend à admettre que les réflexes cutanés et les réflexes tendineux relèvent d'une origine différente, les premiers étant d'origine corticale, les seconds d'origine médullaire (Jendrassik). Sherrington, dans des expériences sur le singe, a montré que les réflexes cutanés sont abolis immédiatement après l'ablation de la zone motrice tandis que, au bout de quelques minutes après cette ablation, le réflexe patellaire est déjà exagéré, à tel point qu'un simple choc sur le tendon rotulien peut produire toute une série de secousses rythmiques (Sherrington).

Pour expliquer les phénomènes spasmodiques, exagération du tonus musculaire et des réflexes qui se montrent à la suite des lésions de la moelle ou du cerveau s'accompagnant de dégénérescence du faisceau pyramidal, de nombreuses théories ont été imaginées. Je les ai exposées précédemment et n'y reviendrai pas. (Voy. *Sémiologie de la contracture.*)

Je tiens seulement à faire remarquer de nouveau que, si le plus souvent, d'ordinaire même, l'exagération des réflexes tendineux marche de pair avec la contracture, ce phénomène n'est pas absolument constant. On peut en effet observer l'exagération de ces réflexes avec une paralysie flasque et, dans l'hémiplégie organique (Babinski, Van Gehuchten), ce n'est pas là une particularité extrêmement rare, non seulement au début mais encore à une période plus ou moins avancée de l'affection. Il est en effet des cas — et j'en ai observé quelques exemples — dans lesquels l'hémiplégie reste toujours flasque, bien que les réflexes tendineux soient exagérés et que l'on constate l'existence du phénomène du pied.

LES RÉFLEXES USUELS EN CLINIQUE

Après avoir étudié la définition des réflexes et leur genèse, il me reste encore à indiquer les principaux réflexes tendineux et cutanés qu'on recherche couramment dans l'examen clinique des malades.

Le réflexe le plus étudié est celui qu'on obtient par percussion d'un tendon, c'est le *réflexe tendineux*. L'effet d'une contraction musculaire peut encore être produit par percussion d'un os ou d'une articulation, c'est le *réflexe osseux*. Enfin, l'excitation mécanique du muscle même peut amener sa contraction. C'est ce qu'on appelle le réflexe *neuro-musculaire* qu'il ne faut pas confondre avec la contraction *idio-musculaire*, dont le

substratum anatomique paraît être la fibre musculaire en dehors de l'influence de toute innervation. Il y a des muscles qui répondent par une contraction à ces trois modes d'excitation. Le réflexe achilléen, par exemple, peut être obtenu par percussion calcanéenne ou du tendon d'Achille, ou de la masse des gastrocnémiens. La percussion d'une épiphyse ou d'une apophyse osseuse produit le plus souvent des réflexes multiples, et la musculature de toute une extrémité peut aussi être mise en jeu par la propagation de l'ébranlement le long de ses diaphyses. Il vaut donc mieux, pour connaître l'état de chaque appareil moteur, isoler l'effet excitateur en percutant tendon par tendon. Les *réflexes cutanés* ont également une importance très grande en sémiologie.

Pour la TÊTE, on recherche couramment le *réflexe des masticateurs*. La manière la plus simple est de percuter, l'index posé sur le milieu de la mâchoire inférieure à demi ouverte, le réflexe est constant chez l'homme normal. La percussion de l'insertion massétérine au niveau de l'arcade zygomatique produit un effet semblable et porte le nom de *réflexe massétérien*. On recherche également le *réflexe du voile du palais*.

RÉFLEXES DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE.

Réflexes du groupe radial.	*Centres médullaires.*
Triceps	VIe et VIIe segments cervicaux.
Radiaux et cubital postérieur	VIe et VIIe — —
Réflexes du groupe cubital.	
Cubital antérieur	VIIIe segment cervical et 1er segment dorsal.
Réflexes du groupe médian.	
Grand et petit palmaire. Fléchisseurs des doigts.	VIIe et VIIIe segments cervicaux.

RÉFLEXES DE L'EXTRÉMITÉ INFÉRIEURE ET DU TRONC.

Réflexe achilléen	V^e segment lombaire et 1er segment sacré.
— des péroniers	V^e — — —
— du jambier antérieur	IVe et V^e segments lombaires.
— du jambier postérieur	V^e segment lombaire et 1er segment sacré.
— patellaire	IIIe segment lombaire.
— épigastrique	IXe segment dorsal.
— abdominal	XIe — —
— crémastérien	Ier segment lombaire.
— bulbo-caverneux	IIIe segment sacré.
— cutané plantaire.	
— de Babinski.	

Le membre dont on veut examiner les réflexes doit toujours se trouver dans un état de résolution, de relâchement le plus grand possible.

Les réflexes des *muscles du tronc et du cou* sont moins consultés en

vue du diagnostic et c'est pour cela que je les laisserai de côté dans cette étude.

J'étudierai à part les réflexes tendineux et les réflexes cutanés.

RÉFLEXES TENDINEUX

Les *réflexes tendineux*, dont l'existence a été reconnue après celle des réflexes cutanés, furent étudiés d'abord par Erb et Westphal en 1875. Ce sont eux que l'on explore aujourd'hui le plus souvent, et le plus connu de tous est le *réflexe rotulien* ou *patellaire*. On le recherche de la façon suivante : le sujet en étude étant assis, les jambes pendantes sur le bord du lit ou d'une table, on percute le tendon rotulien avec le bord cubital de la main ou le marteau à percussion et l'on voit se produire un mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse.

Ce phénomène n'est d'ailleurs pas spécial au triceps crural, il peut être provoqué dans toutes les régions où existent des tendons suffisamment développés et saillants. On provoquera des phénomènes analogues en percutant le tendon d'Achille et même celui du jambier antérieur; au membre supérieur, les tendons juxtacarpiens, les tendons des fléchisseurs de la main, du long supinateur, le tendon olécranien, le tendon du grand pectoral; à l'extrémité céphalique, le tendon du sterno-mastoïdien, l'insertion du masséter, l'aponévrose du frontal (réflexe cranien), etc. A l'état normal, l'amplitude du mouvement déterminé par la contraction réflexe du muscle dont le tendon est percuté, varie suivant les conditions anatomiques du système musculo-tendineux exploré. Pour le réflexe rotulien, les dispositions anatomiques sont particulièrement favorables au développement du phénomène : importance de la masse musculaire du triceps et du volume du tendon rotulien, facilité de placer la jambe dans la situation d'un pendule, longueur du levier oscillant.

Dans tous les autres systèmes musculo-tendineux, le phénomène sera d'autant plus net que les conditions anatomiques se rapprocheront davantage de celles que je viens de signaler pour le phénomène du genou. Dans certaines régions, ces dispositions sont si défavorables, que le phénomène ne peut être provoqué dans des conditions normales; vienne une cause pathologique déterminant une tendance à l'exagération des réflexes, les réflexes tendineux, latents ou absents normalement, apparaissent et leur manifestation suffit à démontrer l'exagération même de la réflectivité motrice.

Ainsi le réflexe tendineux n'est pas spécial à certaines régions, il peut être recherché partout où il y a un tendon et a une signification générale.

Il est d'ailleurs à remarquer que la contraction réflexe d'un groupe de muscles peut également résulter d'une percussion portant, non pas sur les tendons, mais sur une surface osseuse voisine et accessible, par

exemple la face interne du tibia. Ces réflexes périostiques sont rarement manifestes dans les conditions normales, mais ils apparaissent facilement lorsque les réflexes tendineux sont exagérés. Ils prouvent que le phénomène résulte bien d'une impression centripète et non pas d'une excitation directe transmise au muscle par le tendon ébranlé, comme le supposait Westphal. La découverte de terminaisons nerveuses différenciées dans les tendons (Golgi, Ruffini, Cattaneo) est venue encore démontrer leur réceptivité aux impressions extérieures.

Pour Sherrington (1900) il y aurait lieu de distinguer sous le nom de réflexes tendineux deux espèces différentes de phénomènes, à savoir : 1° De vrais réflexes spinaux et cérébro-spinaux, partis des tendons; 2° Des pseudo-réflexes nommés phénomènes tendineux ou secousses.

Les premiers seraient de vrais réflexes et auraient comme point de départ l'excitation des corpuscules sensitifs des tendons. Les seconds, décrits sous le nom de réflexes tendineux — phénomène du genou, *knee-jerk* des auteurs anglais et américains — beaucoup plus importants en clinique que les premiers, seraient des *pseudo-réflexes tendineux*, car le temps de latence de réaction est trop court pour que l'on puisse admettre l'intermédiaire du système nerveux dans la production du phénomène. Mais pour que ces pseudo-réflexes tendineux existent, il faut que le tonus spinal du muscle persiste, et, toutes les fois que ce tonus sera exagéré ou inhibé, le réflexe — patellaire ou autre — sera exalté ou aboli (Sherrington).

Lorsque les réflexes sont exagérés, si l'on détermine une tension des muscles gastrocnémiens par l'intermédiaire du tendon d'Achille en soulevant la pointe du pied, on provoque un abaissement spasmodique brusque du pied qui cesse immédiatement et se répète en oscillations successives et rythmées, tant que dure la flexion passive communiquée au dos du pied. Si les réflexes sont très exaltés, ce *clonisme du pied* peut se propager à tout le membre inférieur, c'est ce qu'on désignait autrefois sous le nom assez impropre d'*épilepsie spinale*. Dans les mêmes conditions, un phénomène analogue se manifeste lorsque, le sujet examiné étant dans le décubitus dorsal, on abaisse brusquement la rotule et qu'on cherche à la maintenir abaissée par une pression énergique. Il se produit, à la suite de la traction du triceps crural, une série de secousses qui se répètent aussi longtemps que dure la traction — *phénomène de la rotule*.

A la main, beaucoup plus rarement toutefois qu'au pied, on peut, chez les hémiplégiques contracturés, observer un tremblement réflexe analogue; c'est le *phénomène de la main*. Pour le produire, on fixe avec la main gauche le poignet du malade et, de la main droite appliquée sur la face palmaire de la main paralysée, on relève brusquement cette dernière sur le poignet. Tant que la main de l'observateur reste en contact avec celle du malade, on obtient un tremblement rythmé, un véritable *clonisme* de la main; d'autres fois ce tremblement cesse au bout d'un certain nombre

de secousses. Le phénomène de la main est, je le répète, incomparablement plus rare que le phénomène du pied.

Un autre phénomène qui peut être la conséquence de l'exploration des réflexes lorsqu'ils sont exaltés, c'est la *contracture tonique* qui maintient le membre dans une position fixe et s'oppose à la production de l'oscillation caractéristique. La secousse réflexe est alors absorbée par la contracture tétanique qui se révèle par la rigidité du membre examiné.

Parfois la contracture est telle que la production des mouvements réflexes est impossible. D'autres fois enfin, du fait de la contracture d'une part et, d'autre part, du fait de rétractions fibro-musculaires et d'adhérences tendineuses, la production des réflexes tendineux est également impossible. C'est là un fait banal dans la *maladie de Little* et dans l'*hémiplégie cérébrale infantile*.

Dans certains cas de réflectivité exagérée, la percussion du tendon rotulien détermine, outre le mouvement d'extension de la jambe du côté correspondant, des contractions réflexes soit dans le membre supérieur du même côté (Westphal), soit dans la membre inférieur du côté opposé — quadriceps fémoral (Thue) ou adducteurs (Strümpell). P. Marie désigna ce réflexe des adducteurs sous le nom de *réflexe contro-latéral*. Il se rencontre dans l'hémiplégie (16 pour 100, Féré; 12 pour 100, Ganault) et s'obtient d'ordinaire indifféremment, que l'on percute le tendon rotulien du côté sain ou du côté paralysé. On peut du reste observer pour d'autres réflexes tendineux un phénomène analogue au réflexe précédent. C'est ainsi que j'ai observé deux cas de paraplégie spasmodique où la percussion du tendon d'Achille d'un côté était suivie, en même temps que de la flexion du pied du côté correspondant observée en pareil cas, d'une flexion du pied du côté opposé.

Il faut être prévenu qu'en dehors de tout état pathologique, certaines dispositions mécaniques ou physiologiques influent sur le phénomène des réflexes tendineux. C'est d'abord la position plus ou moins heureuse donnée au segment du membre ébranlé par la secousse réflexe; puis l'état du sujet; l'attention qu'il porte à l'expérience peut masquer plus ou moins le phénomène par la contraction des muscles antagonistes ou au contraire l'amplifier. Les réflexes sont plus ou moins vifs suivant les sujets, ils peuvent même manquer sans que leur absence ait une signification pathologique, ils peuvent varier d'un moment à l'autre; le travail musculaire augmente leur intensité, la fatigue les diminue, etc. Dans certains cas où les réflexes tendineux et en particulier le réflexe patellaire sont très peu apparents ou nuls, on aura soin de dire au malade de faire un effort, par exemple de saisir une main avec l'autre par les doigts mis en crochet et de faire un effort énergique (Jendrassik). On pourra ainsi, dans certains cas, faire apparaître ces réflexes qui étaient pour ainsi dire latents.

RÉFLEXES CUTANÉS

Sous le nom de réflexes cutanés, on comprend les contractions musculaires provoquées par l'excitation des nerfs cutanés sensibles. Les excitations propres à susciter ces réflexes sont généralement d'ordre mécanique (frôlement, titillation, pincement, piqûre, etc.), elles peuvent aussi être de nature thermique. La contraction réflexe varie suivant les parties du corps intéressées, elle est plus ou moins complexe et, d'une manière générale, représente assez bien un mouvement de défense destiné à soustraire la partie à l'excitation qui l'atteint.

Les mouvements réflexes se limitent d'ordinaire au domaine du membre excité, cependant lorsque l'excitation est très vive ou l'excitabilité réflexe excessive, le mouvement dépasse ses limites ordinaires et peut exceptionnellement se généraliser à tout le corps.

Tout le revêtement cutané peut être le point de départ de réflexes, mais dans les conditions normales ceux-ci n'apparaissent que quand l'excitation porte sur certaines parties douées d'une sensibilité très développée et non accoutumées à des impressions sensitives répétées. Dans l'état pathologique, lorsque l'excitabilité est exagérée, le nombre de ces surfaces augmente et les réflexes latents se manifestent en même temps que les réflexes habituels augmentent d'intensité.

Aux membres supérieurs, les réflexes cutanés sont en général peu développés; chez certains sujets on peut cependant en provoquer par la piqûre des doigts, le chatouillement du creux de la main et surtout de l'aisselle.

Le réflexe cutané le plus connu et le plus remarquable est celui qui résulte de l'excitation de la plante du pied. Le *réflexe plantaire* est un mouvement plus ou moins complexe suivant son intensité. A l'état d'ébauche, il est représenté par un mouvement de flexion des orteils sur la plante du pied; en se complétant, il comprend une contraction du muscle tenseur du fascia lata, puis un mouvement de flexion dorsale du pied, de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

Au niveau du tronc, un certain nombre de réflexes existent à l'état normal. Je signalerai le *réflexe abdominal* ou signe de Rosenbach, qui consiste en une contraction des muscles grands droits et transverses de l'abdomen, provoquée par la percussion superficielle ou le frôlement de la paroi.

Le chatouillement de la peau dans la région du grand dentelé provoque un mouvement d'incurvation du tronc du même côté. Le *réflexe fessier* est une contraction des muscles fessiers déterminée par une excitation de la région cutanée correspondante.

Je citerai encore le *réflexe crémastérien* : élévation brusque du testicule à la suite de l'excitation de la face interne de la cuisse correspon-

dante; le *réflexe anal* : contraction du sphincter par l'excitation de la peau de la marge de l'anus, le *réflexe bulbo-caverneux*, le *réflexe mamellaire*, etc.

L'excitation des muqueuses accessibles, bien que s'adressant à la sensibilité générale, provoque certains réflexes spéciaux accompagnés souvent d'une sensation particulière. L'attouchement du pharynx et du voile du palais provoque le *réflexe de déglutition*, le *réflexe nauséeux*, l'excitation de la muqueuse nasale, l'*éternuement*, celle de la conjonctive, le *clignement*, etc. Enfin, l'excitation cutanée peut encore déterminer des actes réflexes dans le domaine du système sympathique, phénomènes vaso-moteurs ou sécrétoires, dilatation de la pupille sous l'influence de la piqûre douloureuse des téguments.

D'une façon générale, il existe un lien assez étroit entre les réflexes tendineux, les réflexes cutanés et la sensibilité générale; et dans une même affection, ces trois fonctions subissent d'ordinaire des modifications de même ordre.

Cependant ce parallélisme n'est pas constant, on peut en effet observer une abolition complète des réflexes tendineux avec conservation ou exagération des réflexes cutanés et abolition de la sensibilité générale.

De tous les réflexes tendineux, le réflexe rotulien étant le plus facile à explorer, c'est lui que l'on interroge lorsqu'on veut se renseigner sur le degré de tonicité de l'action motrice réflexe générale du système nerveux. Lorsque tous les réflexes sont diminués par une cause générale, c'est encore au tendon rotulien qu'on en retrouve les derniers vestiges. Si, au contraire, ils sont exaltés, il est possible de les rechercher dans les autres régions et ils apparaissent alors dans des parties où ils ne sont pas manifestes normalement. Le réflexe cutané plantaire a la même prépondérance dans la sémiotique des réflexes cutanés. Il est difficile d'indiquer le degré d'intensité normale du phénomène, et par conséquent les signes qui en marquent l'exagération ou la diminution, c'est par la pratique seule et la comparaison sur un sujet sain, que l'on arrivera à se former une opinion et une base d'appréciation.

VALEUR SÉMIOLOGIQUE DES MODIFICATIONS DES RÉFLEXES

J'étudierai ces modifications : 1° Dans les affections générales; 2° Dans les affections organiques du système nerveux; 3° Dans les affections fonctionnelles de ce système.

1° Modifications des réflexes dans les affections générales. — Les affections générales peuvent modifier les réflexes d'une façon opposée suivant le stade de leur évolution. Ces modifications sont le

plus souvent d'un médiocre intérêt; pour quelques maladies cependant. elles constituent un symptôme important.

D'ordinaire, les *affections fébriles* déterminent, au début, une exagération des réflexes; le fait a été constaté dans la *fièvre typhoïde*, le *rhumatisme articulaire*, la *pneumonie*, surtout dans les formes où l'éréthisme nerveux est très développé.

Certaines affections virulentes et certaines intoxications d'origine extérieure ont une action élective sur les centres réflexes; la *rage*, le *tétanos* produisent une exagération excessive des réflexes. Des poisons comme l'*atropine*, la *thébaïne*, l'*ammoniaque*, la *strychnine* surtout ont une action analogue.

Les réflexes sont au contraire abolis ou diminués à une période avancée des *maladies générales graves adynamiques*, de celles mêmes qui ont donné au début une exagération.

Si certaines intoxications provoquent, comme on vient de le voir, une exagération des réflexes, il en est d'autres (*chloroforme*, *éther*, *acide carbonique*) qui les suppriment. L'*asphyxie aiguë*, la *sénilité*, sont encore des causes de leur affaiblissement.

Dans le *diabète*, les réflexes rotuliens sont, ainsi que l'a montré Bouchard, très souvent abolis.

Les affections *chroniques* ou *cachectisantes* donnent des résultats opposés, et ces variations sont le fait soit du mode de réaction différent des centres ganglionnaires eux-mêmes, soit de l'atteinte des voies nerveuses conductrices.

Ainsi les réflexes peuvent se montrer exagérés dans des affections très diverses, organiques ou humorales, aiguës ou chroniques : la cirrhose, le cancer, le lathyrisme, la pellagre, la tuberculose, le choléra, etc., mais, si au cours de ces états se produisent des altérations des cellules ganglionnaires ou des filets nerveux périphériques, les réflexes sont diminués ou abolis. L'intoxication alcoolique peut être prise comme exemple. L'alcoolisme exalte d'ordinaire l'excitabilité réflexe; si chez un alcoolique on trouve un amoindrissement ou l'abolition des réflexes, on devra penser à l'existence d'altérations névritiques et prévoir l'apparition de troubles paralytiques.

Au cours des *névroses*, l'état des réflexes fournit des indications peu importantes. Dans l'*hystérie*, même à forme paralytique, l'état des réflexes est indifférent; tantôt ils sont exagérés, surtout dans les formes qui simulent plus ou moins la sclérose en plaques, tantôt diminués, le plus souvent normaux.

Il en est de même dans les différentes formes de *chorée*, dans la *maladie de Parkinson* et la *maladie de Basedow*.

Dans la *neurasthénie*, ils sont en général plutôt exagérés, rarement affaiblis.

2° Modifications des réflexes dans les affections organiques du système nerveux. — Dans les affections organiques du

système nerveux, l'étude des réflexes fournit des indications beaucoup plus précises que dans les affections générales que je viens de passer en revue rapidement.

De même que les autres symptômes relevant de lésions nerveuses organiques, les modifications des réflexes dépendent surtout de la localisation de la lésion. Aussi, la description que j'ai donnée de l'appareil réflexe, bien qu'elle soit établie en partie sur des hypothèses, permet-elle d'adopter une division clinique fondée sur la localisation des lésions dans les différentes parties de cet appareil.

Je considérerai d'abord les affections qui atteignent l'arc réflexe simple spinal et dont les effets se conçoivent le plus facilement, puis j'indiquerai les modifications que subissent les réflexes dans les lésions qui intéressent les centres supérieurs ou leurs voies de connexion avec l'arc spinal.

Avant d'envisager l'appareil nerveux lui-même, il convient de noter de quelle façon la contraction réflexe est influencée par l'état même du muscle qui est l'organe exécutif de l'action réflexe. Les altérations atrophiques des muscles, qui diminuent leur contractilité, sont une cause naturelle de diminution et d'abolition des réflexes tendineux ou cutanés, symptôme que l'on relève dans toutes les formes de *myopathie atrophique* ou *pseudo-hypertrophique*. Dans ces cas toutefois, l'appareil nerveux réflexe est intact, et l'amoindrissement des réflexes est seulement proportionnel au degré de l'atrophie.

Dans la *maladie de Thomsen*, les réflexes cutanés (plantaire, abdominal) sont normaux. Pour les réflexes rotuliens on note parfois une certaine exagération, mais ils sont plutôt diminués. La contraction musculaire provoquée par le réflexe tendineux conserve généralement ses caractères ordinaires de brusquerie et d'instantanéité, cependant on peut rencontrer une modification analogue à celle qui, dans cette affection, caractérise la contraction volontaire : la contraction musculaire du réflexe rotulien apparaît alors avec une certaine lenteur et est un peu persistante. (Voy. *Maladie de Thomsen*, p. 719.)

Altérations de l'arc réflexe spinal. — On sait que toute altération de l'arc réflexe primitif, comprenant le neurone centripète et le neurone centrifuge dont le centre est la cellule ganglionnaire spinale, a pour effet d'atténuer ou de faire disparaître la manifestation réflexe. L'altération peut porter soit sur les voies conductrices centripètes ou centrifuges, soit sur la cellule ganglionnaire — centre réflexe.

1° Le premier cas est réalisé par les *névrites : névrites traumatiques*, *névrites toxiques* ou *infectieuses*, *mixtes* ou *systématisées*, *localisées* ou *généralisées*.

Dans les régions affectées, les réflexes tendineux sont le plus souvent diminués ou abolis et l'amoindrissement des réflexes est un signe très précoce, précédant même l'établissement de la paralysie. Inversement, ils

réapparaissent les derniers lorsque l'affection guérit. Tel malade en apparence guéri d'une névrite de cause alcoolique ou autre, présente souvent encore pendant de longs mois, comme dernier vestige de sa maladie, une diminution notable, parfois même une abolition complète des réflexes patellaires [1].

On a noté quelquefois dans les névrites (Strümpell, Möbius) une exagération des réflexes tendineux au début de l'affection. Pour être rare, le fait n'en est pas moins certain, et je l'ai constaté moi-même très nettement dans un cas de névrite puerpérale (fig. 114 et 115).

On suppose, pour expliquer cette particularité, qu'il peut y avoir une irritation de l'extrémité des fibres centripètes exaltant leurs propriétés conductrices ou excitant d'une manière exagérée le centre ganglionnaire avec lequel ils s'articulent. Un nouvel exemple de ce mécanisme est fourni par les affections articulaires. Dans certaines arthrites chroniques de la hanche, la coxalgie sénile par exemple, on peut observer à la fois la contracture des muscles pelvi-trochantériens amenant la rotation externe du membre et l'exagération des réflexes, en même temps que l'atrophie des muscles de la fesse et de la cuisse. La démarche des malades rappelle parfois celle de la paraplégie spasmodique. On constate également ce fait dans certains cas d'atrophie du triceps crural à la suite d'arthrite du genou, bien que le plus souvent dans ces cas on observe la diminution ou l'abolition du réflexe patellaire.

Dans les névrites, les réflexes cutanés peuvent être normaux, ils sont exceptionnellement exagérés, le plus souvent ils subissent des modifications de même ordre que celles des réflexes tendineux, mais d'ordinaire ils sont mieux conservés. Comme ces derniers d'ailleurs, dans les polynévrites, ils sont plus ou moins affectés suivant les régions : le réflexe plantaire peut être aboli et le réflexe abdominal conservé ; les réflexes crémastérien, anal, affaiblis ou supprimés.

Dans la *paraplégie flasque* avec atrophie musculaire qui résulte de la compression ou de la destruction des nerfs de la queue de cheval, l'abolition du réflexe achilléen et du réflexe cutané plantaire est constante. Quant au réflexe patellaire, sa conservation ou sa disparition dépendent de la hauteur à laquelle siège la compression. Si cette dernière siège au-dessous de la 3e paire lombaire — origine du crural — le réflexe patellaire persiste intact.

Dans les *névralgies* on peut également observer une diminution des réflexes tendineux et cutanés, mais on rencontre aussi, et bien plus

(1) Il importe, dans l'examen des réflexes au cours des névrites, de bien se conformer à la technique appropriée et de ne pas prendre pour un réflexe tendineux, la contraction musculaire qui peut résulter de la percussion du muscle lui-même. Dans les névrites, en effet, de même que dans certains cas de poliomyélite chronique et surtout dans la sclérose latérale amyotrophique, en opposition avec l'abolition des réflexes tendineux, on trouve une exagération de la contraction idio-musculaire. Si dans une paralysie alcoolique des membres inférieurs on percute la masse musculaire de la région antéro-externe de la jambe, on observe un soulèvement local de la masse charnue et un relèvement des orteils. L'exagération de la contraction idio-musculaire existe encore dans un grand nombre d'affections fébriles ou cachectisantes.

souvent que dans les névrites, des signes d'exaltation de la réflectivité, coexistant d'ordinaire avec de l'hyperesthésie.

Dans la *névralgie sciatique* par exemple, tantôt on observe la diminution des réflexes du tendon d'Achille et du tendon rotulien, tantôt au contraire ces réflexes sont exagérés. Il semble que, dans ces cas, l'intensité de l'hyperesthésie et des douleurs spontanées provoque dans les centres une hyperexcitabilité qui se traduit par l'exagération des réflexes et même par des contractures.

A côté des affections qui intéressent les voies de conduction centripètes et centrifuges dans leur partie périphérique, il convient de placer celles qui intéressent le système radiculaire postérieur dans ses parties extra ou intra-spinales et, en première ligne, le tabes.

Dans le *tabes*, l'abolition des réflexes rotuliens est un phénomène presque constant (92 pour 100, Leimbach) et généralement très précoce. Le tabes supérieur donne un phénomène analogue dans les membres supérieurs — abolition des réflexes olécraniens — alors que les réflexes rotuliens persistent, du moins au début de l'affection. L'état des réflexes cutanés, en particulier du réflexe plantaire, est beaucoup plus irrégulier, ces réflexes étant d'ordinaire bien mieux conservés que les réflexes rotuliens. L'anesthésie plantaire entraîne souvent l'abolition du réflexe correspondant, mais ces deux phénomènes ne sont pas inévitablement associés. L'abolition du réflexe du tendon d'Achille est également très précoce dans le tabes (Babinski). Il n'est pas prouvé cependant, qu'elle précède d'ordinaire celle du réflexe patellaire.

Il peut arriver au cours du tabes que les réflexes rotuliens abolis reparaissent plus ou moins ; ce fait exceptionnel semble particulier à quelques formes de tabes arrêtées dans leur évolution par l'atrophie papillaire. Il m'a été donné de constater très nettement cette particularité dans un cas de tabes arrêté par la cécité. Ce malade, qui était à la période préataxique du tabes pendant sept ans qu'il fut soumis à mon observation, n'avait pas de réflexes patellaires. Or ces réflexes réapparurent la huitième année de sa maladie [1]. En l'absence d'autopsie, il y a lieu aussi, dans ces cas, de songer à la possibilité d'une sclérose latérale surajoutée.

La maladie de Friedreich se comporte comme le tabes à l'égard des réflexes. Dans cette affection, les réflexes tendineux sont régulièrement abolis, alors que les réflexes cutanés plantaires persistent le plus souvent.

Parfois dans le tabes les réflexes patellaires sont conservés. Tantôt dans ces cas il s'agit de *scléroses combinées*, — tabes ataxo-paraplégique, — et alors les réflexes patellaires ainsi que d'autres réflexes tendineux sont non seulement conservés, mais le plus souvent exagérés. Tantôt et beaucoup plus rarement, il s'agit de tabes pur (Westphal, Erb, Hamilton, Gowers, Berger, Achard et Lévi), et ici, ainsi que l'a montré Westphal,

[1] Obs. XXXVII de la thèse d'Ingelrans (*loco citato*).

la conservation du réflexe patellaire tient à ce que, dans ces cas, la zone d'entrée des racines postérieures et partant ces dernières sont très peu altérées au niveau des 3e et 4e lombaires. Quant à l'état des réflexes tendineux chez les tabétiques devenus hémiplégiques postérieurement à l'apparition de leur tabes — particularité du reste assez rare — on peut dire que d'ordinaire les réflexes tendineux, abolis du fait du tabes, ne reviennent pas et que chez ces sujets l'hémiplégie reste flasque. Dans certains cas (H. Jackson, Taylor, Goldflam, Achard), on a signalé la réapparition du réflexe rotulien chez des tabétiques devenus hémiplégiques, mais ces faits sont tout à fait exceptionnels et le plus souvent, chez ces sujets, l'hémiplégie reste flasque, quelque accusée que soit la dégénérescence pyramidale (Debove, Cabrol, Lopès, Ballet, Edwards, Cestan). Dans un cas suivi d'autopsie que j'ai observé à Bicêtre et concernant un tabétique resté à la période préataxique par suite d'atrophie papillaire, l'hémiplégie était flasque avec abolition des réflexes tendineux. La région dorso-lombaire de la moelle épinière présentait les lésions du tabes au début avec la topographie classique, et la lésion causale de l'hémiplégie — foyer de ramollissement dans l'étage antérieur de la protubérance — avait entraîné une dégénérescence pyramidale très prononcée.

Le réflexe bulbo-caverneux (Onanoff), qui se traduit par une contraction du muscle bulbo-caverneux à la suite de l'excitation du gland, est souvent aboli dans le tabes, et il en est de même dans les lésions médullaires de la région sacrée ou dans les lésions des racines correspondantes.

2° L'altération du centre de l'arc réflexe primitif est réalisée par les affections dystrophiques des cellules ganglionnaires spinales. En première ligne, il faut placer la *poliomyélite aiguë* et *chronique*. Dans la *paralysie infantile*, l'abolition des réflexes est proportionnelle à la paralysie, et comme cette dernière diminue d'étendue et d'intensité quand la maladie entre dans le stade de régression; dans la suite, elle reste limitée aux régions mêmes où la paralysie et l'atrophie persistent.

Chez l'adulte, la *poliomyélite aiguë* peut revêtir le type généralisé, les réflexes sont abolis et la maladie ressemble à la polynévrite au point qu'il peut être parfois très difficile de distinguer les deux affections. L'atteinte du neurone moteur, soit dans sa partie centrale, soit dans ses voies conductrices, produit les mêmes effets paralytiques et atrophiques. Cliniquement, les deux affections se confondent dans certains cas de *paralysie ascendante aiguë* de Landry. (Voy. p. 559.)

Dans les *myélites aiguës*, les centres ganglionnaires sont atteints, surtout dans la myélite centrale diffuse. La *myélite transverse* inflammatoire, le *ramollissement ischémique* de la moelle peuvent détruire la substance grise sur une étendue plus ou moins considérable, abolissant ainsi les centres moteurs et réflexes qu'ils englobent. De cette façon, les réflexes rotuliens disparaissent lorsque la myélite transverse détruit le segment lombaire.

[*J. DEJERINE*]

Ces affections qui, par leur action destructive sur les centres ganglionnaires, abolissent les réflexes, peuvent quelquefois présenter à leur début une exaltation passagère de ces réflexes en même temps que d'autres phénomènes d'éréthisme : douleurs spontanées, hyperesthésie. Mais ces symptômes font rapidement place à la paralysie flasque avec extinction des réflexes.

La *poliomyélite chronique* se présente tantôt et le plus souvent sous forme d'*atrophie musculaire progressive d'Aran-Duchenne*, tantôt sous forme de *type scapulo-huméral*. Ici, les cellules ganglionnaires sont détruites une à une, et cette atrophie ganglionnaire partielle produit une atrophie musculaire également parcellaire. La paralysie et la diminution des réflexes sont en général proportionnelles à l'atrophie musculaire et ne la précèdent pas toujours comme dans les formes rapides. Lorsque le centre ganglionnaire d'un groupe musculaire est complètement détruit, le groupe musculaire est alors annihilé et la contraction réflexe disparaît. Il en est de même pour les réflexes cutanés, la contraction réflexe persiste tant qu'il reste assez de muscle pour la manifester. Lorsque, avec le syndrome de l'atrophie musculaire progressive, on trouve une exagération des réflexes tendineux, on doit penser que, outre l'atrophie cellulaire, il existe une lésion des faisceaux pyramidaux. Il s'agit alors d'une *sclérose latérale amyotrophique*. Dans la *syringomyélie* et dans l'*hématomyélie* les réflexes tendineux sont diminués ou abolis dans les membres atrophiés — membres supérieurs — tandis qu'ils sont exagérés dans les membres inférieurs.

Dans la *paralysie labio-glosso-laryngée* à évolution progressive décrite par Duchenne (de Boulogne), laquelle n'est d'ordinaire qu'une forme bulbaire de la sclérose latérale amyotrophique, les réflexes céphaliques sont en général exagérés; il en est de même lorsque dans la *sclérose latérale amyotrophique* commencent à apparaître des symptômes bulbaires. Ces derniers sont révélés par une exagération des réflexes des massèters. Dans la paralysie bulbaire par *poliencephalite aiguë* ou *subaiguë*, les réflexes massétérins sont abolis.

Le syndrome de la *paralysie pseudo-bulbaire* comporte également une exagération des réflexes de la face (réflexe massétérin), exagération qui s'étend aux membres et se révèle surtout aux membres inférieurs. Dans cette affection, ce n'est pas l'arc réflexe primitif qui est atteint directement, mais les arcs réflexes secondaires, ainsi qu'on le verra plus loin.

Dans la *poliomyélite aiguë* (paralysie infantile) et dans la *poliomyélite subaiguë*, les réflexes tendineux sont abolis d'emblée dans la première affection, très rapidement dans la seconde.

Altérations des arcs réflexes secondaires. — Jusqu'ici je n'ai envisagé que les affections qui portent sur l'axe réflexe simple, à centre spinal ou bulbaire. Le mécanisme des modifications qui atteignent le fonctionnement de cet appareil s'explique facilement. A part quelques circonstances

rares (début des myélites aiguës) et dans lesquelles le tonus réflexe peut être momentanément exagéré, toute altération de l'une des parties de l'appareil réflexe, centre ou voies conductrices, a pour effet d'amoindrir ou d'annihiler les réflexes. Les résultats sont beaucoup plus complexes et bien plus délicats à interpréter lorsque des lésions intéressent les voies secondaires nombreuses qui unissent les centres spinaux et bulbaires aux centres cérébraux, mésocéphaliques et cérébelleux.

La multiplicité de ces voies secondaires, le rassemblement dans des régions très restreintes de voies conductrices différentes par leur origine, sont la cause que des lésions, en apparence identiques, peuvent produire des résultats dissemblables et parfois opposés.

Il importe de rassembler d'abord les faits les plus nombreux dont la concordance permet d'établir une règle générale qui servira de guide, et d'indiquer ensuite les faits exceptionnels. Je rechercherai ainsi de quelle manière sont modifiés les réflexes dans certaines affections spinales, dans les lésions bulbaires, cérébelleuses et cérébrales.

1° Je n'ai considéré jusqu'ici que les affections spinales qui s'attaquent directement aux centres réflexes spinaux et aux voies de conduction de l'appareil réflexe simple. Il me reste à considérer maintenant les lésions spinales atteignant les voies de conduction des arcs réflexes secondaires, articulés avec l'arc réflexe primitif.

Il résulte de l'immense majorité des faits observés, que les lésions qui atteignent les fibres des cordons latéraux, et spécialement le faisceau cortico-spinal ou pyramidal, ont pour effet de déterminer une exagération du tonus réflexe dans les centres spinaux sous-jacents au foyer de la lésion.

Un exemple de ce genre de lésion est fourni par la myélite transverse ou segmentaire. Lorsque l'affection en est à la période d'état, l'exagération des réflexes tendineux et la contracture latente ou permanente sont des phénomènes constants dans les parties du corps sous-jacentes à la lésion.

Il est un cas qui fait régulièrement exception à cette règle, c'est celui que j'ai déjà signalé, d'un foyer détruisant les centres ganglionnaires réflexes. Ainsi la myélite transverse lombaire donne lieu à une paraplégie flasque avec atrophie musculaire plus ou moins prononcée.

Parfois, très rarement du reste, dans le cas de lésion transverse de la région dorsale, la moelle lombaire n'est atteinte que partiellement et d'un côté seulement. C'est ainsi que dans un cas que j'ai observé, de paraplégie syphilitique très accusée datant de cinq ans, avec état spasmodique de moyenne intensité, j'ai constaté une abolition du réflexe patellaire du côté gauche coïncidant avec une exaltation très marquée de ce même réflexe à droite, et un clonisme très accusé des deux pieds. Ici la lésion avait envahi, à gauche, le centre médullaire du réflexe patellaire (3e segment lombaire).

La contracture et l'exagération des réflexes, l'état paréto-spasmodique, s'établissent d'une manière différente suivant que l'affection se développe lentement ou débute par une attaque brusque de paraplégie.

[J. DEJERINE.]

Lorsque la maladie s'installe progressivement comme dans les myélites syphilitiques à évolution lente, les compressions de la moelle, le mal de Pott, l'hyperexcitabilité réflexe est un phénomène initial, un des signes indicateurs du début de l'affection.

Si la paraplégie débute brusquement, dans les *ramollissements par artérite* occupant en entier tout un segment de la moelle, dans les *écrasements* par fracture ou luxation du rachis, la paralysie est flasque le plus souvent et s'accompagne d'atrophie plus ou moins accusée, même alors que les centres lombaires ne sont pas atteints, et ces signes persistent d'autant plus longtemps que l'ictus a été plus grave. Il semble que sous l'influence du choc nerveux l'activité des centres réflexes, moteurs et trophiques soit immédiatement compromise. Notons cependant que parfois la paraplégie à début brusque s'accompagne d'une exagération des réflexes rotuliens.

Les épisodes aigus qui peuvent survenir au cours du développement chronique d'une paraplégie de type paréto-spasmodique, ont pour effet de déterminer une atténuation des réflexes jusque-là exagérés et parfois même leur suppression. De même, à l'approche du terme fatal de la maladie, on voit souvent les réflexes s'affaiblir et même disparaître, en même temps que la force musculaire s'évanouit complètement. C. Bastian a noté qu'il existe une certaine proportion entre l'état des réflexes et celui de la sensibilité. Il a constaté que dans la compression de la moelle, par exemple, il y a paralysie et abolition de tous les réflexes quand l'anesthésie est complète dans les membres inférieurs. L'exagération primitive des réflexes disparaît même lorsque l'anesthésie d'abord légère se complète, il y a alors paralysie flasque, la réapparition des réflexes étant au contraire l'indice certain d'un retour prochain de la sensibilité.

D'une manière générale, on peut dire en effet que, lorsque dans une paraplégie l'anesthésie est absolue et totale, les réflexes tendineux et cutanés sont abolis. Mais il faut pour cela que l'anesthésie soit absolue et porte sur tous les modes de la sensibilité superficielle et profonde. C'est ainsi, par exemple, que la sensibilité osseuse peut seule persister, alors que toutes les autres ont disparu. Dans des cas analogues (fig. 257 et 258), si l'examen de la sensibilité osseuse n'était pas pratiqué, on pourrait croire qu'une paraplégie avec contracture peut exister avec une anesthésie absolue et admettre une exception à la loi de C. Bastian, exception que pour ma part je n'ai pas encore observée. J'ai en effet constaté l'existence d'une paralysie flasque, avec abolition des réflexes tendineux, dans tous les cas de paraplégie avec anesthésie absolue, qu'il m'a été donné jusqu'ici d'observer.

Quoi qu'il en soit, la paraplégie spasmodique est le type clinique normal de la myélite transverse à la période d'état.

Les phénomènes spasmodiques sont plus ou moins développés suivant les cas, ils peuvent aller jusqu'à l'établissement d'une contracture tonique permanente qui maintient les membres inférieurs soit dans l'extension

forcée soit dans la demi-flexion. Tous les réflexes tendineux des membres inférieurs sont exagérés, la trépidation clonique du pied se manifeste facilement. Les réflexes cutanés sont moins constamment exaltés ; cependant l'excitation cutanée provoque parfois des réactions réflexes anormales. Un malade, que j'ai longtemps observé, déterminait chez lui la miction par le pincement de la peau du bas-ventre, de même, lorsqu'une crise de contracture immobilisait ses membres inférieurs dans la demi-flexion, il provoquait le mouvement d'extension en pinçant la peau à la face antérieure de la cuisse.

Je ferai en outre remarquer que dans la paraplégie spasmodique par lésion transverse incomplète de la moelle épinière, myélite, sclérose, compression, etc., les réflexes tendineux sont exagérés non seulement dans les membres inférieurs, c'est-à-dire au-dessous de la lésion, mais qu'ils le sont également dans les membres supérieurs, par conséquent au-dessus de la lésion, et cela bien que ces membres supérieurs soient complètement indemnes de toute espèce de parésie ou de contracture et que partant leur fonctionnement soit normal. Dans des recherches pratiquées ces dernières années avec mon élève Egger, sur l'état des réflexes dans la paraplégie spasmodique par lésion médullaire localisée, nous avons trouvé une exagération des réflexes tendineux des membres supérieurs — olécraniens, triceps, biceps, supinateurs, cubital et radiaux — dans un grand nombre de cas. C'est là une particularité qui, à ma connaissance du moins, n'a pas encore été signalée jusqu'ici et dont l'explication n'est pas facile. En tout cas, ce fait ne peut pas être expliqué par la théorie qui voit dans l'exagération des réflexes la suppression de l'action inhibitrice exercée par le faisceau pyramidal sur les cellules motrices. Ici, en effet, l'exagération des réflexes siège bien au-dessus de la lésion.

Avec les lésions *unilatérales* de la moelle qui réalisent le syndrome de Brown-Séquard, on observe du côté de la lésion une paralysie incomplète des mouvements volontaires avec de l'hyperesthésie, une exagération des réflexes cutanés et tendineux et des signes de contracture spasmodique. Du côté opposé où existe une anesthésie plus ou moins prononcée, il y a presque toujours une exagération du réflexe rotulien et souvent aussi du réflexe cutané plantaire, malgré l'anesthésie plus ou moins accusée de la région.

Ainsi que je l'ai déjà indiqué, l'exagération des réflexes tendineux n'est point fatalement liée à l'existence de la contracture spasmodique. On peut en effet observer cette exagération dans l'hémiplégie avec hypotonie permanente, et la sclérose des faisceaux pyramidaux peut exister avec une paraplégie flasque. (Voy. *Physiologie pathologique de la contracture*, p. 725.)

Abstraction faite des cas où le foyer morbide détruit les centres lombaires, une lésion transverse des régions supérieures de la moelle peut produire une paralysie flasque, les faits probants de cette nature abondent.

Un des premiers signalés et nettement décrits est celui de Kadner (1876), dans lequel une lésion transverse complète de la moelle cervico-dorsale a produit une paraplégie flasque persistante malgré la dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux. Van Gehuchten, dans des travaux récents, a relevé un grand nombre de cas, depuis celui de Kadner jusqu'à ceux de Habel (1896), et dans lesquels une lésion transverse de la moelle a produit une paraplégie flasque.

Chez le singe, la section transverse totale de la moelle épinière produit une paraplégie flasque avec abolition des réflexes patellaires. Mais cette abolition n'est pas indéfiniment persistante et, un mois environ après l'opération, ces réflexes réapparaissent, mais ils ne sont pas exagérés (Sherrington).

Parmi les faits observés chez l'homme, un certain nombre d'entre eux peuvent être réunis et interprétés par une loi commune, ce sont les cas de lésion intéressant la *région cervicale* ou *cervico-dorsale*. Il est établi par les travaux de C. Bastian, confirmés par nombre d'auteurs, notamment par L. Bruns et par Mendelssohn, qu'une lésion transverse complète de la moelle cervico-dorsale détermine une paralysie flasque et une abolition complète de tous les réflexes dans le segment spinal sous-jacent. En clinique, lorsqu'une telle lésion se développe d'une façon aiguë, le premier résultat est toujours une paralysie flasque. Cette période est caractérisée par la paralysie absolue, l'anesthésie complète et totale, la perte des réflexes cutanés et tendineux, la paralysie des réservoirs, la diminution du volume des muscles et les lésions trophiques du décubitus. Il y a lieu du reste ici de faire une distinction entre l'état des réflexes tendineux et cutanés. Ces derniers — le reflexe cutané plantaire en particulier — pouvant être conservés pendant un certain temps, ainsi qu'il m'a été donné de l'observer, alors que les reflexes tendineux sont déjà complètement abolis.

Cet état se prolonge jusqu'à la mort, qui survient à une époque plus ou moins rapprochée, suivant la gravité des infections secondaires et la résistance du sujet, mais qui est généralement précoce. Si la vie a été suffisamment prolongée, on trouve alors dans les cordons latéraux une sclérose franche, et dont l'intensité forme contraste avec la flaccidité de la paralysie observée.

Dans d'autres cas, avec une lésion aussi intense, du moins en apparence, après une période de symptômes aussi graves que ceux que je viens d'indiquer, les signes se modifient peu à peu, la paralysie devient moins absolue, l'anesthésie diminue ou s'efface, les réflexes reparaissent, et leur intensité peut arriver à dépasser la normale.

L'établissement de la période de paraplégie spasmodique est relativement rare dans des cas aussi graves, et cela précisément parce que le sujet survit rarement assez longtemps et aussi parce que l'apparition de l'état spasmodique trouve un obstacle dans l'atrophie musculaire déjà constituée.

Ainsi la suppression des réflexes et la paralysie accompagnée d'atrophie musculaire plus ou moins marquée sont des phénomènes constants dans les cas de lésion transverse complète des *régions supérieures* de la moelle. Dans ces cas, du reste, la mort est en général précoce. Toutefois, et je tiens à le faire remarquer en y insistant, ce n'est que dans des cas très rares que l'atrophie musculaire est assez intense pour pouvoir à elle seule déterminer la paralysie flasque et partant l'abolition des réflexes tendineux. Il faut du reste une atrophie musculaire excessive pour arriver à ce résultat. Dans la sclérose latérale amyotrophique, en effet, les réflexes tendineux sont encore exaltés, ou tout au moins conservés, lorsque l'atrophie des muscles est déjà arrivée à un degré de développement extrême.

Lorsqu'une lésion aussi intense frappe la *région dorsale*, les mêmes phénomènes s'observent, mais l'existence du sujet étant moins souvent compromise, la paraplégie spasmodique peut se constituer dans la suite.

La succession des phénomènes peut encore être inverse : une paraplégie spasmodique aboutissant à une paralysie flasque avec amaigrissement et anesthésie, soit brusquement, soit progressivement, par exemple dans certains cas de *compression de la moelle* par une tumeur envahissante.

Un fait beaucoup plus rare, mais qui paraît prouvé cependant, c'est l'existence d'une paraplégie flasque avec une lésion transverse incomplète de la moelle. Il faut admettre dans ces cas que la lésion a détruit particulièrement les fibres excitatrices des centres réflexes spinaux.

Des faits que je viens d'énoncer, il est possible de tirer quelques conclusions.

Lorsqu'une lésion totale interrompt brusquement les fibres qui relient les centres spinaux avec les centres supérieurs, elle détermine dans les premiers une suppression de leurs fonctions motrices et toniques réflexes. Avec une telle lésion portée au maximum, les communications sont définitivement interrompues, les centres spinaux sont incapables de récupérer leurs fonctions, ils peuvent même être atteints dans leur substance et s'atrophier plus ou moins; mais, je le répète, l'atrophie musculaire n'est pas assez considérable, du moins dans la majorité des cas, pour expliquer l'abolition des réflexes tendineux, d'autant plus que, dans certains de ces faits, les réflexes cutanés sont conservés.

Tel est le tableau clinique que l'on peut observer dans les paraplégies flasques qui persistent telles jusqu'à la mort, à la suite de lésions transverses complètes de la moelle dues au traumatisme, à une compression, à un ramollissement par endartérite.

Si les fibres qui relient la moelle à l'encéphale ne sont atteintes que progressivement ou d'une manière incomplète, les centres spinaux réagissent d'une manière différente. Ils conservent leurs fonctions tro-

[J. DEJERINE.]

phiques et motrices, les muscles gardent leur volume et la plus grande partie de leur force, ainsi qu'on le constate chez les individus atteints de paraplégie spasmodique. De plus, fait remarquable, le tonus réflexe des centres conservés intacts est modifié, il est exagéré.

Enfin il peut arriver qu'une lésion transverse intense produise une suppression momentanée des fonctions des centres spinaux et détermine d'abord une paralysie totale flasque, même avec un certain degré d'atrophie musculaire; puis la lésion se limitant ou se réparant en partie, ces centres reprennent leurs fonctions et la paraplégie se comporte comme dans le second cas. Ce fait est réalisé pour les paraplégies à début aigu qui passent à l'état chronique. Les symptômes s'améliorent, la paralysie, d'abord flasque et totale, s'atténue et revêt le type paréto-spasmodique.

En dehors donc des cas de lésion transverse totale ou très intense et à développement rapide, on peut dire que toute altération des cordons antéro-latéraux de la moelle a pour effet de produire une exaltation de l'excitabilité réflexe dans les centres spinaux sous-jacents, pourvu que ces centres ne soient pas eux-mêmes compromis dans leur structure. Mais ici, comme pour l'hémiplégie, cette loi générale souffre des exceptions, et on peut observer, rarement il est vrai, des paraplégies flasques avec état normal ou exagéré des réflexes tendineux. Or, dans ces cas dont j'ai observé quelques exemples, la paraplégie n'est pas complète, totale, les troubles de la sensibilité sont peu accusés, bref tout indique ici une lésion transverse incomplète de la moelle et cependant il n'y a pas d'état spasmodique.

Les conditions d'exagération de la réflectivité sont réalisées :

1° Par les *lésions transverses incomplètes*, les foyers de *sclérose circonscrits* ou *disséminés*, la *myélite annulaire* accompagnant la *lepto-méningite chronique*, les *foyers multiloculaires* tels que ceux qui peuvent se montrer dans l'artério-sclérose, etc.

La *syringomyélie* donne lieu en général à un double syndrome : le syndrome de paralysie flasque et atrophique au niveau des membres supérieurs, et le syndrome paréto-spasmodique plus ou moins prononcé aux membres inférieurs. L'exagération des réflexes tendineux peut même dans certains cas s'étendre aux membres supérieurs. L'*hématomyélie spontanée* (fig. 273 à 275) s'accompagne également d'exagération des réflexes tendineux et il en est de même dans l'*hématomyélie traumatique*, si la moelle n'a pas été interrompue dans sa continuité par le traumatisme.

Dans tous ces cas, il se produit une dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal et l'exagération des réflexes peut être légère ou aller jusqu'à la trépidation épileptoïde et la contracture permanente des muscles.

Il en est de même dans les *scléroses pyramidales systématiques* ou *primitives* : la *sclérose latérale amyotrophique*, dans laquelle l'élément spasmodique se mélange à l'atrophie musculaire poliomyélitique; le *tabes spasmodique*. Associée à la sclérose des cordons postérieurs, la sclérose

des cordons latéraux réalise enfin, dans certains cas, la combinaison des symptômes tabétiques avec l'exagération des réflexes et un état *tabéto-spasmodique — scléroses combinées.*

L'agénésie, complète ou non, du faisceau pyramidal dans la *maladie de Little* détermine encore un état spasmodique très prononcé dans les quatre membres et surtout dans les membres inférieurs.

Mais, de même que la dégénérescence des faisceaux pyramidaux n'entraîne pas nécessairement l'état spasmodique, cet état peut exister avec des lésions spinales qui ne produisent pas d'ordinaire la sclérose secondaire de ces faisceaux. L'exemple le plus net est fourni par la *sclérose en plaques*, affection dans laquelle, les dégénérescences fasciculaires secondaires sont très rares pour ne pas dire plus, alors que les symptômes spasmodiques sont si prononcés.

2° Dans les lésions qui intéressent la *région sus-protubérantielle*, le *bulbe et le cervelet*, l'étude des réflexes ne fournit que des indications peu importantes, en comparaison des syndromes propres à ces diverses localisations.

Les *lésions pédonculaires*, les lésions *protubérantielles et bulbaires*, lorsqu'elles atteignent les faisceaux pyramidaux, agissent sur la motilité volontaire des membres et sur leurs mouvements réflexes, tout comme les lésions de la capsule interne et des centres moteurs cérébraux ou les lésions spinales.

Les lésions étendues et à développement brusque (ramollissement, hémorrhagie) produisent le syndrome de la *paralysie bulbaire apoplectiforme* avec paralysie flasque des membres; l'abolition des réflexes persiste jusqu'à la mort. Quelquefois cependant il existe une contracture tonique des membres qu'on a regardée comme l'indice de l'inondation sanguine des ventricules. Les lésions en foyer limité et à développement lent produisent des paralysies unilatérales, l'hémiplégie ou des paralysies alternes. Ici l'état des réflexes est variable, mais dans l'immense majorité des cas, les réflexes tendineux sont exagérés, comme dans les lésions spinales ou les lésions cérébrales du faisceau moteur.

J'ai déjà indiqué que, dans les paralysies bulbaires dues à la *poliencéphalite aiguë* ou *subaiguë*, les muscles paralysés et atrophiés ont des contractions réflexes diminuées ou abolies. Parfois, cependant, le syndrome bulbaire paralytique et atrophique comporte la conservation ou l'exagération du réflexe massétérin; il en est ainsi dans la *paralysie labio-glosso-laryngée* de Duchenne ainsi que dans celle qui survient au cours de la *sclérose latérale amyotrophique*. Mais dans le premier comme dans le second cas il existe une sclérose du faisceau pyramidal.

Le *syndrome pseudo-bulbaire* se distingue aussi par une exagération des réflexes céphaliques (réflexes massétérins) et des réflexes tendineux des membres (réflexes olécranien, rotulien). (Voy. *Dysarthrie et paralysies bulbaires*, p. 455).

Le *syndrome cérébelleux* se caractérise surtout par des troubles de

l'équilibration et une ataxie particulière des mouvements pendant la marche, avec conservation relative des mouvements isolés et intégrité presque complète de la force musculaire et conservation absolue de la sensibilité. Les réflexes sont normaux ou assez souvent exagérés, comme l'a reconnu récemment Thomas (1897). Chez l'animal, l'ablation d'un hémisphère cérébelleux augmente les réflexes tendineux du côté correspondant (R. Russell, Thomas).

5° Les *affections cérébrales* modifient les réflexes d'une façon différente, suivant les cas et suivant les périodes d'une même maladie. D'une manière générale, les lésions destructives à apparition brusque, surtout celles qui occupent une grande partie de l'organe, provoquent une diminution notable ou une abolition des réflexes. Expérimentalement, l'ablation de l'écorce cérébrale dans la zone motrice abolit immédiatement les réflexes cutanés dans le côté opposé du corps et, peu de temps après l'opération, il se produit une exagération du réflexe patellaire de ce même côté (Sherrington).

Le développement rapide de lésions graves provoque le plus souvent une suppression brusque de la conscience avec tous les autres symptômes qui caractérisent l'ictus dit apoplectique, et pendant cette période les réflexes sont affaiblis ou abolis. Ultérieurement, si la vie du sujet se prolonge, les réflexes réapparaissent dans les muscles paralysés mais ils sont encore modifiés : le plus souvent, alors que les réflexes cutanés présentent encore de l'affaiblissement, les réflexes tendineux sont au contraire déjà exaltés, et les membres sont envahis par la contracture.

Cet état, habituellement secondaire, se développe en même temps que les autres symptômes. Il peut se montrer, d'une façon primitive pour ainsi dire, lorsque des lésions circonscrites de l'écorce ou des parties profondes du cerveau se développent d'une façon lente et progressive — *hémiplégie progressive*.

Les affections qui intéressent toute la masse encéphalique ou l'atteignent d'une manière diffuse modifient la totalité des réflexes. Dans la *commotion cérébrale* comme dans l'*ictus apoplectique*, les réflexes sont diminués ou abolis en masse.

Les *méningites diffuses aiguës cérébrales* ou *cérébro-spinales*, la *méningite tuberculeuse*, présentent en général deux périodes distinctes dans leur évolution : la période de début est caractérisée par des phénomènes d'excitation, de l'hyperesthésie cutanée, une exagération des réflexes cutanés et tendineux et des crises convulsives ; dans la période terminale ou de paralysie, les réflexes s'atténuent progressivement.

Les réflexes ont été étudiés dans la *paralysie générale* par Renaud. Cet auteur a constaté que les réflexes tendineux et cutanés sont exagérés dans l'immense majorité des cas, surtout au début, mais qu'ils tendent à s'atténuer et même à disparaître avec les progrès de la maladie. Ils sont au contraire diminués ou abolis d'une façon précoce, lorsque le *tabes* vient s'ajouter aux signes de la paralysie générale.

Piéraccini a interrogé les réflexes tendineux dans l'*état post-épileptique*; il a reconnu qu'immédiatement après l'attaque convulsive, dans la période de coma, les réflexes tendineux ont disparu ou qu'ils sont considérablement diminués. Après un temps variant de quelques minutes à une demi-heure, ils reprennent peu à peu d'intensité et même pendant une courte période, qui précède le moment où le malade est complètement remis, ils sont exagérés. L'intensité et la durée de la diminution des réflexes sont proportionnelles à la gravité de l'accès.

Dans l'*épilepsie unilatérale* ou partielle symptomatique — épilepsie Bravais-Jacksonnienne — la décharge nerveuse est suivie d'une diminution momentanée des réflexes dans les membres intéressés; mais, fait plus important, pendant les périodes intercalaires, les réflexes tendineux sont au contraire très souvent exagérés, du côté des membres qui sont le siège des convulsions partielles.

Les lésions localisées, qui atteignent les *zones motrices corticales* ou leurs *fibres de projection* dans la couronne rayonnante ou le segment postérieur de la capsule interne, modifient les réflexes de manières différentes suivant leur mode d'apparition et leur degré d'ancienneté.

Si l'on considère tout d'abord les hémiplégies d'origine vasculaire par ramollissement ou hémorrhagie ayant débuté par une attaque apoplectique; on constate que, dans la période comateuse qui succède immédiatement à l'ictus, les membres sont dans la résolution, et l'on trouve du côté paralysé une suppresion du tonus musculaire; les membres soulevés et abandonnés à eux-mêmes retombent en masse et plus lourdement du côté paralysé que du côté sain.

On note généralement dans ce cas, pas toujours cependant, un affaiblissement des réflexes cutanés et tendineux des deux côtés, affaiblissement qui parfois peut persister pendant plusieurs semaines.

Pour les réflexes cutanés, l'affaiblissement est de règle, et il est d'autant plus marqué et d'autant plus persistant que la lésion est plus importante. L'abolition complète des réflexes cutanés : réflexe plantaire, abdominal et réflexe conjonctival, dans la période de coma, est l'indice d'une lésion grave et assombrit naturellement le pronostic. Après la période comateuse, ces réflexes peuvent réapparaître dans le côté non paralysé. Les réflexes tendineux sont d'ordinaire moins profondément atteints, s'ils sont régulièrement affaiblis ou abolis dans la période de coma; ils reviennent d'ordinaire assez vite, malgré l'état flaccide de la paralysie. Lorsque l'hémiplégie s'installe rapidement, mais sans ictus, il est ordinaire encore de noter l'affaiblissement des réflexes, surtout des réflexes cutanés, et du côté paralysé principalement.

Dans les hémiplégies anciennes, les membres paralysés deviennent habituellement le siège d'une contracture persistante, évidente ou latente, dont l'établissement est annoncé par l'exagération des réflexes tendineux. On peut dire que cette exagération est de règle, puisqu'on la rencontre du côté paralysé au moins dans 95 pour 100 des cas. Elle est surtout mar-

quée au membre inférieur, qui présente le plus souvent le phénomène de la trépidation clonique du pied. Elle existe également dans les réflexes de l'olécrane, du poignet, du masséter. On observe même une certaine exagération des réflexes dans le côté opposé du corps, avec phénomène du pied dans plus du quart des cas (voy. p. 486), et le réflexe contro-latéral existe dans la moitié des cas.

Les *réflexes cutanés*, dans les hémiplégies anciennes, ne paraissent pas se comporter de la même manière que les réflexes tendineux, ils ont une tendance moindre à l'exagération tardive et restent au contraire plus souvent affaiblis. Le réflexe cutané plantaire, étudié par Ganault dans 82 cas d'hémiplégie ancienne, s'est montré 52 fois affaibli, 20 fois exagéré et 10 fois normal.

Ainsi que l'a montré Babinski (1896), le réflexe plantaire exagéré est souvent modifié dans sa forme. Sous le nom de *phénomène des orteils*, cet auteur a décrit chez les hémiplégiques une contraction des orteils en extension à la suite de l'excitation de la plante du pied, en opposition avec la contraction en flexion qui caractérise le réflexe plantaire normal. Ce phénomène existe dans les hémiplégies récentes et anciennes (85 pour 100, Ganault), dans les paraplégies spasmodiques de cause organique, dans la maladie de Friedreich, dans l'épilepsie partielle, toutes les fois en un mot qu'il existe « une perturbation dans le système pyramidal » (Babinski).

Du côté non paralysé, le réflexe plantaire est moins souvent atteint, lorsqu'il est modifié, il est aussi souvent exagéré que diminué.

Le réflexe abdominal et le réflexe crémastérien sont presque toujours diminués, particulièrement du côté paralysé, parfois des deux côtés.

Les *paralysies cérébrales organiques* — hémiplégie, monoplégie — peuvent guérir complètement; il en est ainsi dans les cas de troubles circulatoires passagers (anémie, congestion). Si les lésions sont légères, la guérison peut être presque intégrale, la faiblesse musculaire disparaît presque complètement et la contracture ne s'établit pas, mais il persiste généralement dans les membres qui ont été atteints et même dans tout un côté du corps une exagération des réflexes tendineux. Ce symptôme est l'indice d'une lésion existant à un degré minimum, mais cependant constituée. Les lésions localisées à évolution lente, les tumeurs qui atteignent la convexité dans la région motrice : exostoses, pachyméningite, tubercules, gommes des méninges, gliomes, etc., provoquent soit des phénomènes diffus d'excitation, soit des crises de convulsions jacksonniennes ou bien des monoplégies. Dans toutes ces circonstances, il est de règle d'observer une exagération des réflexes dans toutes les parties du corps intéressées, sauf toutefois à la suite immédiate des ictus ou des crises convulsives qui amènent une diminution momentanée de ces réflexes.

J'ajouterai en terminant que, dans toutes les affections nerveuses, même à tendance spasmodique, lorsque le malade s'est affaibli progressivement

et qu'il est arrivé à cet état de déchéance particulière que l'on désigne sous le nom de cachexie nerveuse, les centres réflexes perdent leur exaltation et les phénomènes spasmodiques peuvent être remplacés par la paralysie flasque.

5° Modifications des réflexes dans les affections fonctionnelles du système nerveux. — L'état des réflexes tendineux et cutanés peut être variable dans les névroses; mais, pour ce qui concerne tout d'abord les réflexes tendineux, on peut dire qu'ils ne sont jamais abolis. Dans la *neurasthénie*, les réflexes tendineux — le réflexe rotulien en particulier — sont souvent exagérés et, dans cette affection, les réflexes cutanés ne présentent, en général, rien de particulier à noter; ils peuvent être normaux ou le plus souvent augmentés.

Dans l'*hystérie*, l'étude des réflexes est beaucoup plus importante, étant données la grande fréquence dans cette névrose de paralysies et de contractures et la difficulté, réelle dans certains cas, qu'éprouve parfois le clinicien pour décider si telle hémiplégie ou telle paraplégie est de nature organique ou fonctionnelle.

On peut, dans les paralysies hystériques, observer une exagération plus ou moins considérable des réflexes tendineux, mais peut-on y constater l'existence du clonus du pied? Les observateurs ne sont pas unanimes sur ce point. Tandis que Bechterew, Oppenheim, Sternberg admettent l'existence du phénomène du pied dans l'hystérie, Gowers, Babinski Mills font des réserves à cet égard. Pour Gowers, dans la paraplégie hystérique avec contracture, il y a lieu de distinguer : un clonus semblable à celui qui survient à l'état normal chez la plupart des sujets lorsque, assis sur une chaise, les pieds n'appuient sur le sol que par la face plantaire des orteils, et le pseudo-clonus du pied, qui dans l'hystérie serait fréquent et dépendrait d'une contraction volontaire des muscles du mollet qui fléchissent le pied ou la jambe.

Pour Babinski, les paralysies hystériques n'exerceraient aucune influence sur les réflexes tendineux et on n'y observerait pas le clonus du pied. Pour Mills, le vrai clonus du pied est rare dans l'hystérie, et, lors qu'il existe, il serait en rapport avec la diathèse de contracture. Cet auteur admet que, dans la plupart des cas où on a signalé le clonus du pied dans les paralysies hystériques, ou bien on n'a pas tenu compte d'une lésion organique concomitante, — association hystéro-organique — ou bien qu'il s'agissait de sujets présentant des troubles de la nutrition dus à une infection ou à une intoxication.

Pour ma part, je ne puis souscrire à cette manière de voir. Que le clonus du pied se rencontre rarement dans les paralysies hystériques, la chose est certaine; mais il n'est pas moins certain qu'on peut l'y observer. Pour ma part, j'en ai constaté quelquefois l'existence dans la paraplégie et dans l'hémiplégie hystériques, et, dans ces cas, il était accompagné d'exagération des réflexes tendineux. Dans les cas que j'ai obser-

vés, le clonus du pied était absolument le même que dans les paralysies spasmodiques de cause organique — médullaire et cérébrale — et, dans ces cas enfin, la guérison des accidents fut obtenue par des moyens d'ordre purement suggestif.

Au point de vue sémiologique, le phénomène des orteils paraît avoir une valeur plus importante. Pour Babinski, si l'excitation cutanée de la plante du pied détermine, au lieu d'une flexion comme à l'état normal, une extension des orteils, on peut en conclure qu'il existe une perturbation dans le fonctionnement du système pyramidal. Ce signe existe dans la majorité des cas d'hémiplégie organique et serait même plus accusé, d'après Babinski, dans les cas récents que dans les cas anciens. Pour cet auteur, le phénomène des orteils ferait toujours défaut dans l'hémiplégie hystérique. Pour Roth (1900), il pourrait s'y observer très exceptionnellement. La question est encore, du reste, en discussion, et il en est du phénomène des orteils comme d'autres signes cliniques. C'est un signe de grande présomption, mais non de certitude absolue de l'existence d'une altération des fonctions du système pyramidal. En effet, il n'existe pas d'une manière absolument constante dans l'hémiplégie organique (85 pour 100, Ganault) — il y est moins fréquent que le phénomène du pied — et, partant, si sa présence permet de conclure avec vraisemblance à l'existence d'une lésion matérielle, son absence, par contre, ne permet pas à elle seule d'exclure l'existence de cette lésion.

Le diagnostic entre les paralysies hystériques et les paralysies dues à des lésions matérielles du névraxe ne me paraît pas pouvoir être basé uniquement sur l'état des réflexes tendineux ou cutanés dans ces paralysies.

Il faut encore y ajouter d'autres caractères : à savoir l'existence de certains mouvements combinés de flexion de la cuisse et du tronc (voy. p. 485) et l'hypotonicité musculaire, qui ne se rencontreraient pas dans l'hémiplégie hystérique (Babinski). Pour ce qui concerne les mouvements associés du membre supérieur paralysé ou syncinésies (voy. p. 484), je ne les ai pour ma part constatés nettement que dans les cas d'hémiplégie organique. Je ferai remarquer encore que dans l'hémiplégie hystérique la paralysie faciale est extrêmement rare. La démarche du malade est différente de celle que l'on observe dans l'hémiplégie organique où le malade marche en fauchant, tandis que dans l'hémiplégie hystérique il marche en draguant. (Voy. *Hémiplégie*, p. 481 et 507.)

Enfin l'hémiplégie hystérique s'accompagne très souvent d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle avec amblyopie et rétrécissement du champ visuel. Cette hémianesthésie hystérique présente certaines particularités qui lui sont spéciales et, entre autres, elle ne diminue pas régulièrement et progressivement d'intensité en remontant de l'extrémité des membres vers leur racine, ainsi qu'on l'observe dans l'hémianesthésie organique. C'est là un caractère diagnostique auquel j'accorde une

réelle importance. (Voy. *Sémiologie de la sensibilité ; Topographie cérébrale*, p. 977.)

Enfin, dans les cas — et la chose n'est pas très rare — où il existe une association hystéro-organique, il est parfois fort difficile de faire la part de ce qui revient ou non à la névrose dans la genèse des accidents paralytiques.

Je n'insisterai pas sur l'état d'autres réflexes cutanés ou muqueux dans l'hystérie, qui sont essentiellement variables selon que la peau et les muqueuses présentent une sensibilité normale ou non — anesthésie, hyperesthésie — car l'état de ces réflexes est corrélatif de celui de cette sensibilité. Le *réflexe du voile du palais* est souvent aboli chez les hystériques, mais son absence peut se rencontrer chez des sujets indemnes de cette névrose.

CHAPITRE X

TROUBLES VISCÉRAUX D'ORIGINE NERVEUSE

Respiration. — Circulation. — Appareil digestif. — Rein. — Vessie. Appareil génital. — Fièvre nerveuse.

J'étudierai successivement la sémiologie des troubles *respiratoires*, *circulatoires*, *digestifs*, *urinaires* et *génitaux* ainsi que les modifications de la *température* — *fièvre nerveuse* — que l'on rencontre au cours des affections du système nerveux.

TROUBLES RESPIRATOIRES D'ORIGINE NERVEUSE

Ces troubles sont de deux ordres, selon qu'ils traduisent une lésion organique ou bien un simple désordre fonctionnel du système nerveux. Dans le premier cas, tantôt ils ne sont qu'un des éléments, généralement accessoire, de l'ensemble symptomatique propre à l'affection nerveuse organique, tantôt, au contraire, ils prennent une importance capitale par la gravité de leurs conséquences ou l'importance diagnostique de leur apparition. Quant aux troubles respiratoires qui apparaissent à l'occasion des affections nerveuses *sine materia*, ils méritent toute l'attention, parce qu'ils peuvent concentrer en eux tout l'intérêt symptomatique, en représentant provisoirement la seule manifestation objective de la névrose et en offrant des attributs particuliers qui permettent de les rattacher à leur véritable cause.

[J. DEJERINE.]

I. — TROUBLES RESPIRATOIRES DANS LES MALADIES ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

Il existe dans le bulbe un centre respiratoire, double et bilatéral, situé vers la pointe du V du *calamus scriptorius*, au niveau de l'origine du pneumogastrique. Il se compose de deux portions distinctes : l'une présidant à l'inspiration, l'autre à l'expiration. Ce centre bulbaire est influencé par diverses impressions sensitives (voies centripètes), dont la voie principale est le pneumogastrique, et aussi par les centres cérébraux de la phonation et de la respiration, qui sont localisés dans l'opercule frontal et rolandique. D'autre part, le centre bulbaire commande aux centres médullaires d'innervation des muscles respirateurs, qui siègent entre la 8ᵉ paire dorsale et la 4ᵉ paire cervicale ; parmi ces centres médullaires qui président aux actes moteurs de la respiration (voies centrifuges), le plus important est celui du nerf phrénique.

Les lésions qui peuvent intéresser ce système d'innervation de l'appareil respiratoire sont multiples et entraînent des expressions symptomatiques variables, selon le point qu'elles intéressent.

Dans les affections destructives (hémorragie, ramollissement) ou compressives (tumeurs, épanchements) du *cerveau*, la respiration devient lente et profonde, stertoreuse, c'est-à-dire que le voile du palais, passivement agité par le passage de l'air, produit le ronflement. Souvent, dans le coma d'origine cérébrale, on observe le type respiratoire bien connu de Cheyne et Stokes, caractérisé par des pauses respiratoires durant quelques secondes et suivies de reprises qui augmentent de force et de fréquence, pour diminuer ensuite et aboutir à un nouvel arrêt de la respiration. Ce signe est généralement précurseur de la mort.

Parfois, dans l'hémiplégie d'origine cérébrale, on note que les muscles respiratoires thoraciques du côté malade se contractent moins énergiquement que du côté sain. D'autre part, quelques observations permettent de rattacher la paralysie des muscles innervés par le *nerf récurrent* à une lésion cérébrale (Garel et Dor, Dejerine).

Dans la méningite de la base, surtout la *méningite tuberculeuse*, la respiration est souvent modifiée. Au cours de l'affection, on peut observer un type irrégulier, caractérisé par la discordance entre les mouvements du diaphragme et ceux du thorax dans l'acte respiratoire. Souvent, surtout à la fin de la maladie, la respiration est irrégulière et elle s'accélère jusqu'au moment de la mort. Ici le rythme de Cheyne et Stokes s'observe aussi à la période terminale.

L'atrophie des noyaux du bulbe, dans la *paralysie glosso-labio-laryngée* par exemple, est accompagnée d'une dyspnée continue et paroxystique, qui témoigne de l'extension de la lésion au centre respiratoire et aux origines des nerfs vagues. Au début, la voix est faible et monotone

en raison de la parésie des muscles innervés par le récurrent. Lorsque la paralysie des constricteurs est complète, l'aphonie survient et le phénomène de l'effort est impossible. Si, au contraire, les abducteurs des cordes vocales sont paralysés, il en résulte une dyspnée avec tirage et sifflement qui peut nécessiter la trachéotomie. A la longue, le malade s'épuise lorsqu'il parle; il est incapable d'une forte expiration et se trouve dans un état de dyspnée permanente. La moindre bronchite l'expose à succomber rapidement à l'asphyxie, parce qu'il ne peut rejeter les mucosités bronchiques. D'autre part, la béance de la glotte permet l'introduction accidentelle de parcelles alimentaires dans la trachée, d'où le développement de bronchites et de broncho-pneumonies.

Ainsi se comportent également d'autres affections susceptibles de porter atteinte aux noyaux bulbaires : la *sclérose latérale amyotrophique*, la *poliencéphalite aiguë* ou *subaiguë*, la *paralysie bulbaire aiguë* par hémorragie ou ramollissement, quelquefois et très rarement, la *paralysie infantile*.

Les troubles laryngés ne sont pas très communs dans la *syringomyélie* (Schlesinger), et ils apparaissent dans cette affection dès que la gliomatose a envahi le bulbe. L'anesthésie dissociée de la muqueuse du larynx a été assez rarement constatée, parfois il n'existait que de la thermo-anesthésie seule. Les troubles moteurs se caractérisent par une paralysie laryngée unilatérale à forme récurrentielle. La parole devient rauque et à l'examen laryngoscopique on constate qu'une corde vocale est en position cadavérique. Plus rarement les phénomènes paralytiques sont bilatéraux. Somme toute, dans la syringomyélie les troubles moteurs laryngés portent sur les muscles vocaux, contrairement à ce que l'on voit dans le tabes où la paralysie porte presque exclusivement sur les muscles respirateurs du larynx, dilatateurs de la glotte.

La destruction progressive des *centres moteurs* de la *moelle épinière* est caractérisée par une dyspnée croissante à mesure que les muscles inspirateurs sont successivement paralysés. Bientôt se produit une anxiété considérable, un ralentissement notable de la respiration, une inspiration très lente et difficile, exigeant l'intervention des muscles auxiliaires, l'abaissement du diaphragme suppléant au défaut d'élévation des côtes. A l'ampleur et à la lenteur de l'inspiration s'oppose la brièveté de l'expiration, suivie d'une pause longue qui précède l'inspiration suivante. Quand l'origine du nerf phrénique (4e paire cervicale) est atteinte, le diaphragme est paralysé et l'asphyxie s'ensuit.

Ces symptômes s'observent dans les hémorragies *intra-* ou *péri-médullaires*, les *fractures* ou *luxations* de la colonne cervicale, les *tumeurs* comprimant la moelle, les *myélites aiguës* ou *chroniques* de la région cervico-dorsale, la *poliomyélite aiguë, subaiguë ou chronique*, la *sclérose latérale amyotrophique*.

Une lésion destructive des parties supérieures de la moelle peut agir

comme une lésion bulbaire, en supprimant les fibres qui établissent les communications entre les centres respiratoires secondaires (médullaires) et le centre bulbaire.

Pendant la période irritative des lésions médullaires ou bulbaires, avant la désintégration des éléments, la dyspnée est spasmodique au lieu d'être paralytique et elle ressemble à l'asthme, avec des intermittences qui sont en rapport avec la manifestation toujours discontinue des excitations anormales des éléments nerveux.

Troubles laryngés dans le tabes. — Ces troubles décrits pour la première fois, en 1868, par Féréol, étudiés depuis par différents auteurs, Jean, Charcot et Krishaber, Cherchewsky, Landouzy et Dejerine, Kahler, Schlesinger, Oppenheim, Dejerine et Petreen, etc., sous le nom de *crises laryngées des ataxiques* ou de *laryngisme tabétique*, sont extrêmement fréquents dans le tabes et peuvent s'observer à une période quelconque de l'évolution de la sclérose des cordons postérieurs. Les statistiques de différents auteurs sont à cet égard très démonstratives; c'est ainsi que sur 36 tabétiques Krause en trouve 13 — soit 34,2 pour 100 — chez lesquels existaient des troubles manifestes du côté du larynx. Marina a constaté encore une proportion beaucoup plus forte car, sur 56 malades également, il dit n'en avoir pas rencontré un seul dont le pharynx et le larynx fussent en état d'intégrité parfaite. Mais cette proportion est certainement exagérée, d'autant plus que l'auteur fait entrer dans sa statistique et comme seul phénomène laryngé, chez plusieurs de ses malades, l'existence d'une simple anesthésie pharyngienne, phénomène que l'on peut observer chez des gens absolument sains.

Depuis plusieurs années, l'examen du larynx chez les tabétiques a été pratiqué avec grand soin et d'une manière systématique, dans mon service et à ma consultation externe de la Salpêtrière, par Natier, et, de 1896 à 1899, cet examen a porté sur 102 malades : 73 hommes et 29 femmes. Or, sur ces 102 tabétiques il s'en est trouvé 45 — soit 44,2 pour 100 — qui présentaient des troubles divers du côté de l'organe vocal.

Relativement à l'âge, les résultats obtenus ont été les suivants :

TABLEAU I

HOMMES		FEMMES	
De 21 à 30 ans	4	De 21 à 30 ans	2
31 à 40 —	24	31 à 40 —	7
41 à 50 —	26	41 à 50 —	12
51 à 60 —	11	51 à 60 —	3
61 à 70 —	3	61 à 70 —	4
Age indéterminé	5	Age indéterminé	1
	73		29

Enfin, le laryngoscope a permis à Natier de constater directement, et

dans chaque cas, la nature des troubles, qui se sont ainsi répartis :

TABLEAU II

Paralysie en abduction de la corde vocale gauche.	1
Paralysie en abduction de la corde vocale droite.	1
Paralysie en adduction des deux cordes vocales.	11
Paralysie en adduction de la corde vocale droite	8
Paralysie en adduction de la corde vocale gauche.	1
Parésie abductrice des deux cordes vocales	7
Parésie abductrice de la corde vocale gauche	3
Parésie abductrice de la corde vocale droite.	3
Parésie adductrice de la corde vocale droite.	1
Retard de l'abduction à droite.	3
Retard de l'adduction à droite.	1
Ataxie des deux cordes vocales.	4
Ataxie de la corde vocale gauche.	1

En se basant sur les résultats fournis par l'examen avec le miroir laryngoscopique, on peut distinguer trois variétés différentes de manifestations laryngées au cours de l'ataxie locomotrice.

1° *Phénomènes laryngés sans troubles apparents.* — Très souvent, pendant le tabes et même parfois dès son début, à la période préataxique, les malades se plaignent de quintes de toux suivies de véritables *crises laryngées* et qui ne se traduisent, objectivement, par aucune altération particulière dans la motilité de l'organe vocal. Cette toux, d'ordinaire sèche, débute par du picotement au niveau de la région thyroïdienne, puis surviennent des quintes plus ou moins accentuées. Parfois, les accès sont d'une fréquence telle qu'on ne saurait mieux faire que de les comparer aux attaques de la coqueluche. Il n'y a rien de régulier dans l'apparition de la toux, elle peut être provoquée par certaines circonstances occasionnelles telles que la fatigue ou un refroidissement ; mais, en général, on n'arrive pas à découvrir la cause de l'accès. Il peut se montrer, non seulement pendant le jour, mais aussi durant la nuit. Dans ce dernier cas, les malades sont pris au cours de leur sommeil et subitement réveillés. Quelquefois, la crise se termine par l'expuition d'un flot de mucus. Au cours de la quinte, et grâce à sa violence, la face peut se cyanoser et si la crise se prolonge, le malade, impuissant à respirer, éprouve une sensation nette de suffocation avec angoisse très vive et perte de connaissance. Il est alors frappé d'un véritable ictus laryngé.

Les crises laryngées peuvent s'atténuer à la longue et devenir moins fréquentes. Ce sont de véritables phénomènes spasmodiques qu'on a rangés sous quatre types divers : *a.* Toux spasmodique. — *b.* Spasme phonatoire, dysphagique. — *c.* Spasme respiratoire, dyspnéique. — *d.* Vertige laryngé, avec prédominance de l'un ou l'autre de ces types suivant le caractère de la crise.

Pour expliquer les crises laryngées, on a voulu, anatomiquement, invoquer des lésions du nerf laryngé supérieur et des centres du vague et de l'accessoire. Mais, en se basant sur l'examen clinique et anato-

mique d'un cas particulier soumis à son observation, Schlesinger (1894) a démontré que cette hypothèse était dénuée de fondement. En effet, chez sa malade qui avait une paralysie bilatérale des crico-thyroïdiens postérieurs avec conservation de la sensibilité de la muqueuse, l'examen histologique montra que la moelle allongée, sauf une très légère dégénérescence de l'une des racines du trijumeau, et de la racine descendante du glosso-pharyngien ascendant (faisceau solitaire), était complètement intacte, et que les cellules ganglionnaires des noyaux du vague et de l'accessoire ne présentaient aucune espèce d'altération. Par contre, il existait une névrite dégénérative très accusée du pneumogastrique et surtout du récurrent. Les muscles crico-aryténoïdiens postérieurs étaient fortement atrophiés avec lésions dégénératives accentuées. Les autres muscles du larynx ainsi que le nerf laryngé supérieur étaient absolument intacts.

2° *Phénomènes laryngés avec troubles parétiques.* — A ce deuxième groupe appartiennent les cas où l'exploration avec le laryngoscope révèle, dans l'appareil moteur de l'organe vocal, des désordres apparents. Ceux-ci peuvent être plus ou moins prononcés et ne se traduire, par exemple, que par un certain degré de limitation, dans l'abduction, pour l'une ou l'autre de chacune ou même des deux cordes vocales. D'autres fois, mais plus rarement, ce sera l'adduction qui se fera de façon incomplète; enfin, abduction et adduction pourront s'effectuer dans leur entier, mais on constatera, dans l'exécution des mouvements d'ouverture et d'occlusion de l'orifice glottique, un retard appréciable.

Dans la même catégorie seront classés les phénomènes particuliers d'*incoordination motrice*, constitués par des mouvements ataxiques véritables des cordes vocales. Ils consistent dans un tremblement horizontal des rubans vocaux, nettement perceptible au laryngoscope, et survenant soit pendant l'inspiration, soit pendant la phonation.

3° *Phénomènes laryngés avec troubles paralytiques.* — Ce dernier groupe est de tous le plus important, car il est relatif aux altérations les plus graves. Les laryngoplégies tabétiques sont uni-ou bilatérales; mais, comme elles frappent presque exclusivement les muscles du larynx dits *respirateurs*, c'est-à-dire les crico-aryténoïdiens postérieurs ou dilatateurs de la glotte, elles sont toujours de ce fait particulièrement redoutables.

Assez peu fréquemment sont atteints les constricteurs; cependant, et comme il existe des exemples de paralysies bien observées où ces muscles étaient manifestement en cause, cette variété doit être nécessairement admise parmi les manifestations laryngées du tabes.

Les laryngoplégies tabétiques ne déterminent que rarement des troubles vocaux et, en général, la phonation n'est pas entravée grâce, précisément, à la conservation de l'intégrité fonctionnelle des constricteurs. Que si, exceptionnellement, l'une des deux cordes se trouve paralysée en abduction, avec le temps pourra s'établir une suppléance fonctionnelle, l'autre corde dépassant, dans l'adduction, la ligne médiane pour venir

s'affronter avec le bord libre de sa congénère du côté opposé. Et, dans ces conditions, on n'observera pas non plus de troubles phonatoires. Il en est tout autrement des troubles respiratoires. Ceux-ci revêtent parfois une gravité extrême, la fente glottique étant réduite à d'infimes dimensions et le bord libre des cordes demeurant presque juxtaposé, quelque effort inspiratoire que fasse le malade. En pareille circonstance, l'expiration peut encore s'accomplir relativement bien; mais, c'est l'inspiration surtout qui, par suite de la paralysie des dilatateurs, est pénible, bruyante, souvent sifflante.

L'examen laryngoscopique pratiqué chez les ataxiques atteints de paralysie laryngée fournit des résultats différents. On peut trouver l'une ou l'autre des deux cordes complètement immobilisée en position inspiratoire profonde, c'est-à-dire en abduction extrême. Mais, je le répète, c'est là un fait plutôt rare. Ce qu'on observe plus communément, c'est la paralysie en adduction portant sur l'une ou l'autre des deux cordes et, très fréquemment, sur les deux. En général, alors, la fermeture complète de la glotte est encore possible; mais, quand le patient tente un effort inspiratoire, on voit la corde, s'il s'agit d'une monoplégie, ou les deux cordes, s'il s'agit d'une diplégie, s'arrêter le plus souvent en position cadavérique ou dans toute autre position intermédiaire à la phonation et à l'inspiration profonde. Il y a, du reste, à cet égard, nombre de variétés et les combinaisons les plus diverses peuvent se présenter. Ainsi, l'une des deux cordes peut être absolument intacte et l'autre limitée dans son abduction, ou complètement immobilisée en adduction. Les deux cordes peuvent être prises, mais chacune à un degré différent. Enfin, la laryngoplégie récurrentielle peut être totale et chacun des rubans vocaux absolument immobilisé. Ce dernier mode, extrêmement grave quand les cordes sont, ou à peu près, fixées en position médiane, est heureusement moins commun que la paralysie exclusive des dilatateurs.

Cette division des manifestations laryngées au cours de l'ataxie locomotrice, en trois groupes différents, est schématique; elle repose cependant sur des données précises fournies par l'examen laryngoscopique. Mais, il convient de ne pas exagérer en lui accordant un sens trop absolu. En effet, on pourra, par exemple, observer de la toux avec crises laryngées à toutes les périodes du tabes, de même des spasmes, des mouvements ataxiques et autres troubles de la coordination. La parésie pourra être liée à la paralysie et celle-ci se montrer tout à fait au début sans considération même pour l'ordre chronologique.

Quant à la fréquence relative des diverses modifications observées dans le larynx, avec le miroir, il suffira de jeter un coup d'œil sur le tableau II pour s'en rendre un compte exact.

J'ai déjà fait allusion aux raisons anatomiques invoquées pour expliquer les crises laryngées du tabes: les examens nécropsiques ont également fourni des résultats dans les cas de paralysie et c'est surtout dans ce dernier ordre de faits qu'ils ont été pratiqués. Le terme paralysie n'est du

reste ici pas tout à fait exact, ces muscles paralysés étant en même temps toujours atrophiés.

Or, dans les différentes autopsies qui ont été rapportées au cours de ces dernières années, on a toujours constaté l'intégrité des noyaux du vague et du spinal d'une part (Oppenheim, Dejerine et Petreen, Grabover) (1896) et, d'autre part, des altérations très marquées des nerfs des muscles paralysés ainsi que du tronc du récurrent. Grabover a en outre montré dans un cas que les racines du spinal étaient intactes, tandis que celles du pneumogastrique étaient très altérées, et ce fait vient à l'appui des travaux antérieurs de cet auteur (1891) et de ceux de Rossmann (1891), travaux qui montrent que le nerf spinal n'exerce aucune fonction sur le larynx dont la musculature est innervée, exclusivement, par le vague.

Si la paralysie est limitée aux muscles dilatateurs, souvent on trouve une partie seulement des tubes nerveux du récurrent atteints de dégénérescence. On a prétendu que les altérations nerveuses pouvaient absolument faire défaut aussi bien dans le bulbe que sur les nerfs qui se distribuent au larynx. Ce n'est là qu'une hypothèse qui est infirmée par tous les résultats nécroscopiques que nous possédons.

Si l'on ne pratique pas l'examen laryngoscopique et que, d'autre part, il n'existe pas de troubles phonatoires ou respiratoires, les paralysies laryngées peuvent être méconnues. Et ainsi s'explique le fait qu'elles sont regardées comme moins fréquentes que les spasmes. D'autres fois, on considérera comme des spasmes de la glotte des crises de dyspnée occasionnées par une paralysie, au début, des dilatateurs. Enfin, certaines paralysies laryngées, difficiles à qualifier, ne seraient autres peut-être que des laryngoplégies tabétiques, symptôme unique et éloigné d'une ataxie locomotrice dont l'avenir révélera l'existence.

La paralysie des dilatateurs est de beaucoup celle qu'on observe le plus communément au cours du tabes. C'est ce dont témoigne une statistique dressée par Bürger. En effet, sur 71 cas de laryngoplégies tabétiques, cet auteur n'aurait pas observé moins de 45 fois la paralysie des dilatateurs. Chez 35 malades, il a constaté qu'elle était bilatérale, avec prédominance d'un côté. Dans la statistique provenant de mon service nous voyons que, sur 22 cas, les dilatateurs se sont trouvés atteints 20 fois et que, chez 11 malades, la paralysie était bilatérale. Au début, les constricteurs n'étant pas encore intéressés, on a affaire à une paralysie pure des dilatateurs; mais, plus tard, on voit les thyro-aryténoïdiens se prendre à leur tour et ainsi s'établit une contracture antagoniste des constricteurs.

Les *troubles de la sensibilité* dans les laryngoplégies tabétiques sont très inconstants. Il semblerait que, normalement, il dût exister de l'anesthésie de la muqueuse; et certains auteurs prétendent, en effet, en avoir rencontré. D'autres ont signalé de l'hypoesthésie; mais la plupart n'ont absolument rien trouvé. Nombre de médecins, au contraire, ont noté une hyperesthésie manifeste et celle-ci serait le facteur essentiel de l'accès de

spasme ou de vertige. A côté des altérations relevant nettement du tabes, nous croyons, au point de vue des modifications de la sensibilité de la muqueuse vocale, qu'il faut tenir grand compte des dispositions individuelles.

Les troubles laryngés sont toujours une manifestation grave au cours de l'ataxie locomotrice. Et cette gravité varie suivant l'intensité de la lésion, les paralysies s'accompagnant, naturellement, des phénomènes les plus dangereux. Quelques auteurs raisonnant par analogie avec ce qui se passe pour les troubles oculo-moteurs du tabes dont on voit, parfois, la disparition spontanée, ont admis qu'il en pouvait être ainsi pour le larynx. Si, théoriquement, pareille hypothèse est soutenable, il est cependant plus juste de reconnaître que, dans la pratique, les altérations laryngées du tabes ont tendance à progresser d'une façon constante. On ne saurait, à cet égard, être affirmatif que pour les seuls cas où a été pratiqué un examen laryngoscopique sérieux. Or, en pareille circonstance, on a constaté que, chez les malades atteints de laryngoplégies, les rémissions étaient excessivement rares, et qu'une fois instituées les paralysies persistaient jusqu'à la mort. Que s'il survient des modifications c'est que généralement l'état s'aggrave. Et, alors, la corde primitivement en position cadavérique pourra se mettre, par exemple, en position phonatoire ou médiane. S'agit-il d'une paralysie double, il n'est pas besoin d'insister sur la gène des troubles respiratoires et sur la gravité des désordres qui pourront s'ensuivre. En effet, la fente glottique peut être réduite à une simple ligne et le malade présentera une dyspnée permanente que viendra aggraver le moindre effort et la plus petite fatigue. Dans quelques cas, il a même fallu recourir, d'urgence, à la trachéotomie pour parer à une crise, autrement mortelle, de suffocation.

Enfin, à côté des phénomènes laryngés tabétiques, il faut mentionner les symptômes pharyngés que l'on observe parfois chez ces malades. C'est ainsi qu'Oppenheim (1888) a décrit sous le nom de *crises pharyngées* des phénomènes caractérisés par une série de mouvements très fréquents de déglutition — 20 à 25 par minute — et accompagnés de bruits de déglutition plus ou moins sonores.

Les *névrites généralisées* de cause infectieuse ou toxique ne causent pas souvent des troubles dans les fonctions du larynx, bien que l'existence de paralysies laryngées ait étéquelque fois constatée dans ces cas; pour ma part, il m'a été donné d'en observer deux exemples. La *diphtérie* peut produire une anesthésie de la muqueuse laryngée, partielle et prédominant au niveau du vestibule; les cordes vocales restent inertes sous le contact. L'*intoxication saturnine* plutôt que l'*arsenicale* entraîne parfois la paralysie des muscles du larynx se traduisant par de l'aphonie.

La *paralysie* du *diaphragme* peut reconnaître aussi une origine névritique. Au repos, le malade ne semble pas oppressé; les mouvements respiratoires sont simplement plus fréquents et moins profonds. Mais,

au moindre effort, la respiration s'accélère et la dyspnée devient très intense. Tout effort (phonation, expectoration) est entravé et la moindre affection intercurrente de l'appareil respiratoire prend une gravité extrême. Au point de vue objectif, cette paralysie se traduit par la dépression des hypocondres et de l'épigastre pendant l'inspiration, tandis que la poitrine se dilate, et inversement le soulèvement des mêmes régions pendant l'expiration.

Dans la *névrite interstitielle hypertrophique* on peut, comme dans le tabes, rencontrer une paralysie des muscles du larynx. Dans les trois cas de cette affection qu'il m'a été donné jusqu'ici d'observer, il existait chez l'un d'eux (malade de la figure 122) une paralysie du crico-aryténoïdien postérieur gauche ayant déterminé la position cadavérique de la corde vocale correspondante.

La *paralysie* des *intercostaux*, peu fréquente dans la polynévrite, s'exprime ainsi : pendant les efforts d'inspiration, la partie supérieure du thorax ne s'agrandit pas, tandis que la région épigastrique et la base du thorax se soulèvent sous l'action du diaphragme. L'inspiration est longue. l'expiration, au contraire, est toujours courte et la phonation entravée.

La *névrite* du *pneumogastrique* peut engendrer de l'œdème, de la congestion pulmonaire, de la splénopneumonie. Et, sur ce terrain ainsi préparé par la lésion nerveuse, l'intervention des microbes pathogènes conduit rapidement aux lésions inflammatoires.

Quant aux troubles respiratoires occasionnés par les *compressions nerveuses* (pneumogastrique, récurrent), leur histoire ne saurait être séparée de celle des tumeurs du médiastin.

Certaines *intoxications* ou *infections* portent leur action sur le système nerveux et intéressent accessoirement les éléments qui président aux fonctions respiratoires. A vrai dire, la détermination de la lésion nerveuse n'est pas chose aisée, car les examens donnent des résultats tantôt négatifs, tantôt discutables, jamais constants; la localisation du poison sur l'élément nerveux n'en est pas moins certaine et on peut l'affirmer, d'après la nature même des symptômes.

C'est ainsi que, dans le *tétanos*, les organes musculaires de l'appareil respiratoire participeront aux phénomènes de contracture au même titre que les muscles des membres; pendant les paroxysmes, il y a une contracture des muscles respirateurs et le thorax est immobilisé, d'où cyanose et asphyxie.

Dans la *rage*, il existe une dyspnée qui est spasmodique, violente, subasphyxique par spasme des inspirateurs; d'autres fois elle résulte de l'inertie totale des muscles respirateurs et s'observe ainsi dans la forme paralytique, d'emblée ou consécutivement aux accès spasmodiques. C'est l'asphyxie paralytique qui termine la maladie.

La *tétanie* peut intéresser aussi la respiration et produire spécialement le *spasme de la glotte*, soit dans sa forme généralisée, soit dans sa forme latente (laryngospasme primitif).

II. — TROUBLES RESPIRATOIRES DANS LES NÉVROSES

Ce groupe répond simplement à des troubles fonctionnels du système nerveux dont le substratum anatomique échappe à notre connaissance, et cela en raison de sa légèreté et de sa disparition rapide, car l'allure paroxystique du symptôme indique bien l'intermittence et la bénignité de la lésion.

Il suffit de signaler les troubles respiratoires qui se montrent dans l'*épilepsie*, car ils n'ont pas d'indépendance symptomatique. Parmi les symptômes de l'*aura*, on signale une angoisse respiratoire accompagnée d'une sensation de spasme laryngé.

Les troubles qui accompagnent l'attaque sont plus marqués. Pendant la phase tonique la poitrine est immobilisée en expiration, la respiration est nulle et la face se congestionne. Pendant la phase clonique la respiration est saccadée, bruyante et incomplète : la cyanose persiste. A la période de stertor la respiration devient ample, régulière.

Parfois le mal comitial donne lieu à des hémorragies pulmonaires.

Dans la *neurasthénie* les troubles respiratoires font presque toujours défaut. C'est dans les formes graves de cette affection que l'on a parfois noté la faiblesse de la voix, l'anhélation et une toux sèche rebelle.

C'est à l'*hystérie* que se rattachent ce qu'on appelle communément les troubles fonctionnels respiratoires d'origine nerveuse : la toux nerveuse, la dyspnée nerveuse, etc. ; troubles qui paraissent avoir une indépendance symptomatique telle, qu'on les appelait autrefois « essentiels ».

Les **troubles respiratoires dans l'hystérie** ont un caractère important : leur allure paroxystique ; mais ce qui est capital — car au point de vue du diagnostic ce fait a une valeur de première importance — *tous les troubles respiratoires de l'hystérie, quels qu'ils soient, disparaissent pendant le sommeil* ; Briquet cataloguait ces troubles sous le terme de spasmes respiratoires. Pitres classe en trois groupes les spasmes rythmiques respiratoires :

1° Spasmes respiratoires simples : les secousses convulsives surviennent exclusivement pendant l'inspiration ou l'expiration. Les spasmes expiratoires produisent des phénomènes plus ou moins analogues à la toux ou au renâclement ; les spasmes inspiratoires produisent des phénomènes ressemblant au hoquet ou au reniflement.

2° Spasmes respiratoires mixtes : les mouvements physiologiques d'inspiration et d'expiration sont tous deux modifiés par l'intervention des convulsions (bâillement, éternûment, rire).

3° Spasmes respiratoires compliqués : les secousses convulsives intéressent à la fois les muscles de la respiration et de la phonation (bruits, cris inarticulés, paroles distinctes prononcées d'une manière convulsive).

Charcot ramène aussi à deux chefs le mécanisme des « *bruits*

laryngés ». Les uns sont de nature expiratoire et se rapprochent plus ou moins du type de la toux; les autres sont de nature inspiratoire et se rapprocheraient du hoquet. En raison souvent d'une imitation involontaire, automatique, de ce qu'on appelle la contagion nerveuse, ces bruits ressemblent fréquemment aux cris habituels à divers animaux : aboiement, hurlement, miaulement, grognement, mugissement, gloussement, coassement, etc.

J'examinerai tout d'abord les troubles de la *phonation* et de la *respiration* qui correspondent non pas à une lésion locale, mais à une influence générale d'origine centrale (spasmes inspiratoires, expiratoires, altérations du rythme respiratoire); je m'occuperai ensuite de ceux qui sont en rapport avec une lésion locale du larynx ou du poumon (paralysies, contractures, hémorragie).

Parmi les *spasmes expiratoires*, la *toux* est le plus fréquent et le mieux étudié (Lasègue, 1854). La toux hystérique se présente presque toujours sous forme paroxystique, avec un certain degré de permanence dans la répétition des accès à divers moments de la journée.

Les secousses se groupent généralement par séries de trois ou quatre. Les secousses isolées et les groupes de secousses sont séparés par des intervalles égaux. La toux cesse pendant le sommeil.

Sur cet état permanent, mais non continu, se greffent des paroxysmes. Ce sont de véritables crises ou attaques auxquelles les secousses de toux donnent un cachet particulier; crises qui sont précédées des symptômes céphaliques de l'aura, et qui peuvent se terminer par une période délirante, être entrecoupées ou suivies par de véritables convulsions. Les paroxysmes sont généralement périodiques et réglés, se reproduisant, identiques dans leur forme et souvent à la même minute, une ou plusieurs fois par jour, surtout le soir, et pouvant durer une ou plusieurs heures.

Cependant il n'y a ni dyspnée, ni suffocation, ni signes stéthoscopiques, à moins que la toux ne soit surajoutée à un catarrhe laryngo-bronchique banal.

La *toux hystérique* débute d'ordinaire dans l'adolescence, chez les jeunes filles de préférence. C'est une hystérie locale, subsistant souvent à l'état isolé, sans accompagnement d'autres stigmates de la névrose, sauf en général l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle et le rétrécissement du champ visuel. Lorsqu'elle n'est pas traitée par les méthodes employées en pareil cas — isolement avec psychothérapie — elle est tenace, rebelle à tout calmant, peut durer des mois, des années ; elle est capable de disparaître brusquement à la suite d'une attaque, et récidive facilement. Quelquefois elle alterne avec d'autres symptômes hystériques. Le plus souvent toutefois c'est une manifestation plutôt monosymptomatique de l'hystérie.

Les caractères généraux de cette description de la toux hystérique se retrouvent dans la généralité des spasmes respiratoires que l'on ren-

contre dans cette névrose : début brusque avec ou sans cause, allure paroxystique, équivalence d'attaque hystérique, ténacité, disparition brusque, récidives, manifestation isolée d'hystérie, etc. Ainsi se comportent le renâclement, et tous les cris d'animaux précités. Parfois on observe des épidémies de bruits laryngés chez les hystériques, véritable contagion par suggestion.

Le *hoquet* est le type des *spasmes expiratoires*. Il est plus rare que la toux. Survenant volontiers chez les hystériques gastralgiques, il apparaît pour une cause légère, une ingestion alimentaire, ou même sans cause. Il est bruyant, rare dans les attaques, cesse dans le sommeil, associé parfois au bâillement. Le *reniflement* est un phénomène du même ordre.

Le *bâillement* est un spasme respiratoire mixte. C'est un accident assez rare qui se présente à l'état permanent ou paroxystique. Permanents, les bâillements cessent pendant le sommeil, réapparaissant au réveil, durant des mois et des années ; ils sont rythmés, souvent entrecoupés de quintes de toux ; l'écartement des mâchoires est extrême, mais l'inspiration ne dépasse pas la profondeur de l'inspiration normale. Paroxystiques, les bâillements se répètent coup sur coup, subintrants, pendant quinze, trente minutes et plus ; l'accès cesse et recommence ensuite. On y retrouve souvent un fragment de l'attaque hystérique, avec convulsions.

Les *éternûments* alternent souvent avec la toux. Ils se produisent sous forme d'accès durant de quelques minutes à quelques heures, avec ou sans sécrétion nasale et se répétant 30 à 40 fois par minute.

Le *rire* hystérique procède aussi par accès ; il précède, accompagne ou suit les attaques convulsives, ou se montre dans leurs intervalles.

D'après une description de Briquet, il y aurait un *asthme hystérique* qui serait analogue à l'asthme vrai ou à l'accès d'asthme symptomatique de l'emphysème, mais qui présenterait les particularités suivantes : sa grande intensité, sa persistance pendant des mois, son apparition et sa disparition brusques à l'occasion d'une attaque, son alternance possible avec une paraplégie hystérique.

La *dyspnée hystérique* par contre a une existence indiscutable. Elle est caractérisée par une accélération extrême des mouvements respiratoires, qui peuvent atteindre le nombre de 170 à 180 par minute. C'est une véritable polypnée. La respiration se fait sans bruit, sans effort, sans anxiété, sans cyanose ; le pouls reste à 60 ou 80 pulsations. Il n'y a ni expectoration, ni signes stéthoscopiques. Cette dyspnée disparaît pendant le sommeil. Elle survient par accès qui durent trois à quatre heures et s'accompagnent de quelques symptômes (aura, pleurs) qui permettent de les assimiler à des attaques d'hystérie. D'autre fois elle existe à l'état permanent. C'est aussi une hystérie monosymptomatique, pouvant coïncider ou non avec des attaques convulsives. On l'a attribuée à un spasme de la glotte, à un spasme des bronches, à la paralysie du diaphragme, mais en réalité aucune de ces hypothèses n'est encore démontrée.

Des manifestations locales de l'hystérie sur le larynx — *hystérie laryngée* — apparaissent sans cause ou à l'occasion d'une cause locale, légère généralement, tenant à une lésion du larynx, ou de son voisinage ou d'un organe éloigné (organes génitaux).

L'*anesthésie laryngée* n'est pas constante. Elle peut se limiter à l'épiglotte. Si elle envahit le larynx elle est bilatérale; elle n'y est jamais partielle comme l'anesthésie névritique (diphtérie).

L'*hyperesthésie* du larynx se manifeste quelquefois par la phonophobie, le sujet craint de parler à voix haute sous peine de douleurs aiguës au larynx. Habituellement elle est caractérisée par des sensations de brûlure, de déchirure, de corps étranger, allant du sternum à la gorge, et provoquant des efforts d'expulsion avec toux quinteuse.

La *paralysie* et la *contracture* des muscles du larynx ont une importance capitale dans l'hystérie laryngée. Mais il est souvent difficile d'interpréter l'image glottique et de l'attribuer soit à la contracture des adducteurs, soit à la paralysie des abducteurs, ou inversement. Le trouble, généralement bilatéral, peut être unilatéral; et la difficulté peut être augmentée parce que l'antagoniste du muscle paralysé peut être contracturé, et inversement, comme cela s'observe aux yeux ou à la face.

L'*aphonie hystérique* est considérée comme un phénomène paralytique. Elle est caractérisée par l'impossibilité de parler à voix haute avec intégrité de la parole à voix basse, ce qui la distingue du mutisme hystérique qui ne permet l'articulation d'aucun mot. Chose paradoxale, la toux est sonore, le chant quelquefois peut se faire à haute voix, ainsi que le rêve parlé. L'aphonie survient à la suite d'une émotion vive ou d'un paroxysme convulsif; souvent à l'occasion d'une inflammation légère du larynx. Elle coïncide parfois avec une plaque d'anesthésie cutanée de la région thyroïdienne. La respiration est libre et l'image glottique donne au miroir des aspects variables d'un jour à l'autre, sans lésions locales aucunes.

Le pronostic en est bénin, quoique la durée puisse en être très longue, parfois des années. Elle peut aussi ne durer que quelques minutes ou quelques jours, et récidiver facilement. Elle guérit parfois subitement, comme elle est apparue, à l'occasion d'une émotion, d'un paroxysme convulsif. D'autres fois elle disparaît progressivement. (Voy. *Aphasie* et *Mutisme hystériques*, p. 431 et 468.)

Le *spasme laryngé* se montre sous une forme paroxystique dans l'attaque dite de spasmes; la sténose du larynx domine la scène, mettant parfois le malade en danger de mort et paraissant nécessiter la trachéotomie, remède auquel pour ma part je n'ai jamais eu besoin d'avoir recours et que je ne saurais encourager.

La toux et la dyspnée hystérique peuvent se compliquer de spasmes laryngés.

Dans l'intervalle des crises de spasmes il peut exister un cornage permanent, de la dyspnée, du tirage, l'expiration étant facile et l'inspiration

difficile, simulant le croup. Le cornage peut exister aussi à l'état permanent, très rarement toutefois.

Chez une malade que j'observe depuis trois ans, ce tirage inspiratoire accompagné de râle trachéal est permanent, sauf pendant le sommeil. L'examen laryngologique dans ce cas a toujours été négatif et on peut se demander, si ici il ne s'agirait pas d'une contracture des muscles de Reissessen. Lorsque, dans ces cas de cornage permanent, il n'existe aucun symptôme quelconque d'hystérie, le diagnostic peut être très difficile. Tel est le cas pour la malade dont je viens de parler qui, grande hystérique autrefois, ne présente plus aucun stigmate de cette névrose depuis qu'elle est atteinte de cornage.

L'*hémoptysie hystérique* est un phénomène trophique, vasomoteur, de même essence que les hémorragies cutanées et muqueuses avec lesquelles elle coïncide parfois chez le même sujet.

Elle s'observe chez l'homme comme chez la femme, ce qui détruit l'hypothèse d'une hémorragie supplémentaire de la menstruation. La fréquence de sa périodicité à l'époque des règles s'explique parce que cette époque prédispose la femme aux paroxysmes convulsifs, qui sont les agents provocateurs des manifestations vasomotrices.

L'âge de l'hémoptysie hystérique est donc celui des attaques, c'est-à-dire dix-huit à trente ans, avec possibilité d'apparaître plus tôt ou plus tard. La cause principale est le paroxysme ; et il peut exister des causes occasionnelles telles qu'un traumatisme thoracique léger ou insuffisant, en tout cas, à produire des hémorragies de longue durée. Toutefois l'hémoptysie hystérique peut, ainsi que je l'ai constaté plusieurs fois, survenir en dehors de ces causes.

L'hémoptysie est habituellement liée à l'attaque, apparaissant pendant son cycle ou après sa terminaison. La toux, la polypnée qui peuvent la précéder sont, par leurs allures paroxystiques, assimilables à l'attaque.

D'autres fois, indépendante des paroxysmes, l'hémoptysie se montre dans les intervalles très prolongés des attaques. C'est alors une hystérie locale qui fait songer à une lésion organique, d'autant plus qu'elle peut s'accompagner de troubles fonctionnels et physiques du côté du poumon.

En effet cette hémoptysie peut être accompagnée de douleur des parois thoraciques, qui sont liées à l'existence de zones hyperesthésiques hystérogènes comme cela se voit dans l'angine de poitrine hystérique. Ce point de côté est tellement douloureux qu'il ne permet pas le moindre contact ; et à la crise hémoptoïque correspond une exaltation de cette zone d'hyperesthésie. Cependant la percussion et l'auscultation restent complètement négatives. D'autres fois, au contraire, on peut constater des signes de congestion pulmonaire.

Chez un malade de Debove, il y avait au sommet des craquements humides. Ailleurs on note des signes physiques très nets, Fabre (de Marseille) : submatité, râles sibilants et sous-crépitants, prenant à la

longue le caractère de craquements, légers frottements pleuraux, expiration prolongée, un peu soufflante, et même un épanchement pleural. Tous ces signes seraient en rapport avec la congestion pulmonaire, simple trouble vaso-moteur hystérique; et ils auraient souvent pour caractère d'être transitoires.

Les caractères objectifs de l'hémoptysie n'ont rien de spécifique. Le sang est rejeté spontanément ou après une quinte de toux; sa quantité a une abondance variable depuis le rejet de quelques crachats sanglants, jusqu'à la réplétion de crachoirs par expectorations successives ou par véritable vomique de sang.

L'hémoptysie hystérique s'accompagne souvent de toux, de dyspnée intense, et la température tantôt reste normale, tantôt s'élève à 39, 40 degrés. Elle est donc susceptible de s'entourer d'un cortège de symptômes, auxquels peuvent s'ajouter l'anorexie, l'amaigrissement, les sueurs nocturnes, et dont l'ensemble éveille immédiatement l'hypothèse de la tuberculose pulmonaire.

La marche de l'hémoptysie hystérique est variable. Sujette à récidiver à l'occasion des mêmes causes, surtout des paroxysmes, elle peut disparaître brusquement pour ne plus revenir. Son pronostic n'est pas grave; mais, par son abondance et sa répétition, elle engendre un état d'anémie qui, chez les anorexiques, conduit à une déchéance simulant la tuberculose. La guérison se faisant soit spontanément, soit par substitution d'un autre symptôme hystérique, est la règle dans toutes les observations.

Le diagnostic de cette pseudo-tuberculose peut offrir les plus grandes difficultés. Certains éléments permettraient d'incriminer l'hystérie : ce sont la disparition des hémoptysies à la suite d'un traitement suggestif et tonique; la guérison de cette fausse phtisie après l'apparition d'attaques convulsives; la coexistence d'attaques convulsives, ou, à leur défaut, la présence de stigmates hystériques. Le caractère paroxystique de la toux, l'absence ou la rareté des signes stéthoscopiques aideraient aussi au diagnostic, et à cela s'ajoute un caractère négatif important : l'absence des bacilles dans les crachats.

Toutefois le diagnostic d'hémoptysie hystérique, indépendant de toute lésion préalable du poumon, ne saurait toujours être admis sans quelques réserves. C'est qu'en effet les hystériques gagnent volontiers la tuberculose, et lui « opposent une résistance surprenante et indéfinie » ; chez eux « la phtisie marche très lentement et a des rémissions incalculables » (Pidoux). Donc, à défaut d'autopsie, on ne saurait toujours affirmer d'une manière absolue qu'une hémoptysie, survenant chez une hystérique, n'est pas l'expression d'une congestion pulmonaire prétuberculeuse. L'hystérie a pu offrir le prétexte à l'hémorragie, et donner à celle-ci une tendance évolutive particulière; mais la cause anatomique réelle, localisante, est peut-être la granulation tuberculeuse. L'absence de bacilles dans les crachats ne saurait non plus avoir, dans l'espèce, une valeur absolue. On sait en effet que, dans les hémoptysies, la grande rareté des bacilles,

souvent constatée, rend illusoires les recherches par coloration et très inconstants les résultats des inoculations. L'autopsie seule pourrait résoudre la question; or tous les cas d'hémoptysie dits hystériques se sont terminés par guérison. C'est là, on en conviendra, un fait qui est en faveur de l'existence de l'hémoptysie hystérique.

Les troubles respiratoires dont il vient d'être question sont secondaires à une affection du système nerveux bien caractérisée, localisant accessoirement ses effets sur un point du système nerveux de l'appareil respiratoire.

Il existe un syndrome respiratoire qui est l'expression pure d'un trouble nerveux, et dont le caractère fondamental est un spasme des muscles inspirateurs : c'est l'*asthme*, dit essentiel parce qu'il est indépendant de tout état morbide connu. L'asthme procède par crises qui surviennent à intervalles variables, quelquefois périodiques comme la migraine, l'épilepsie. C'est une névrose qui aurait pour point de départ une excitabilité exagérée ou pervertie des centres respirateurs bulbaires; la crise éclate lorsqu'une cause, actionnant la bulbe directement ou par la voie d'un nerf centripète (trijumeau, vague), vient influencer ces centres respirateurs. Cette névrose respiratoire est susceptible d'alterner avec d'autres états morbides de même essence : l'urticaire, l'épilepsie, l'angine de poitrine, la sciatique, la migraine; elle apparaît ainsi comme un des éléments de la diathèse neuro-arthritique. Il suffisait de signaler ces faits, car la description de l'asthme ne saurait être distraite du cadre des affections thoraciques.

TROUBLES CIRCULATOIRES

CŒUR. — VAISSEAUX

I. — TROUBLES CARDIAQUES

« Le cœur, dit Cl. Bernard, est le plus sensible des organes de la vie végétative : il reçoit le premier de tous l'influence nerveuse cérébrale. Le cerveau est le plus sensible des organes de la vie animale : il reçoit le premier de tous l'influence de la circulation du sang. Il résulte de là, que ces deux organes culminants de la machine vivante sont dans des rapports incessants d'action et de réaction. »

La solidarité qui unit ces deux organes dans le domaine de la physiologie se poursuit aussi dans les états pathologiques.

Les affections du cœur retentissent non seulement sur le système nerveux central par l'intermédiaire des troubles circulatoires, mais elles empruntent souvent, pour certaines de leurs manifestations, les éléments nerveux qui

se distribuent au muscle cardiaque. Toutefois cette intervention du système nerveux, pour qu'elle soit indispensable à la production des symptômes, reste néanmoins secondaire : le cœur souffre dans tous ses éléments constitutifs, et ses éléments nerveux manifestent par divers symptômes (palpitations, tachycardie, etc.) la part qu'ils prennent à son altération. Quant au rôle du système nerveux dans les troubles fonctionnels du cœur observés au cours des états infectieux ou des intoxications, il n'est pas assez bien déterminé jusqu'ici pour qu'il y ait lieu de s'y arrêter.

Dans d'autres circonstances on assiste à des troubles cardiaques fonctionnels, dont la production nécessite, de par leur nature même, l'intervention du système nerveux, au moins dans ses parties périphériques (nerf pneumogastrique, grand sympathique ou ganglions intracardiaques). Mais ces désordres trouvent leur origine primitive dans une affection viscérale (foie, estomac, etc.). Ce sont des troubles cardiaques d'origine *réflexe* et qui ont été bien décrits par Potain. Ici le système nerveux intervient comme simple intermédiaire entre l'affection initiale et le cœur : il n'est donc pas directement intéressé.

Par contre, il est des faits nombreux dans lesquels le système nerveux, central et périphérique, est la cause première, le *primum movens* des désordres cardiaques, et ses altérations retentissent sur le cœur de diverses manières. Ce sont là les véritables troubles cardiaques d'origine nerveuse; ce sont eux qu'il me faut analyser. Or, ainsi qu'on le verra à propos de l'étude de chacun d'eux, les faits se classent ici en deux groupes : tantôt c'est une affection nerveuse bien déterminée, organique ou non (hystérie), qui provoque le symptôme cardiaque; tantôt ce dernier existe en dehors de toute affection nerveuse connue. Faute d'étiologie positive on en fait une véritable entité morbide; et, comme par sa nature même il révèle une origine nerveuse, on le classe parmi les névroses.

Les troubles cardiaques d'origine nerveuse peuvent être divisés en : 1° troubles de la sensibilité (palpitations, angine de poitrine); 2° troubles de la motilité caractérisés par l'accélération (tachycardie), le ralentissement (bradycardie), l'irrégularité (arythmie), la suspension (syncope).

Palpitations. — La palpitation est un battement douloureux du cœur perçu par le malade. A ce caractère essentiel peuvent s'ajouter des caractères accessoires : augmentation et fréquence, décroissement d'intensité des bruits, irrégularité des pulsations.

A côté des palpitations symptomatiques soit d'une affection cardiaque, soit d'un état général infectieux ou toxique (tabagisme), se rangent les *palpitations d'origine nerveuse*.

Celles-ci comprennent d'abord les palpitations qui sont secondaires à une affection viscérale : foie, estomac (dyspepsie), intestin (vers). Si elles peuvent relever quelquefois d'une influence mécanique (distension stomacale), elles semblent généralement être d'ordre réflexe.

Les véritables palpitations nerveuses sont celles qui résultent de désordres anatomiques ou dynamiques du système nerveux. Ces affections du système nerveux sont les *névroses* et les *affections bulbaires* dans lesquelles les noyaux du pneumogastrique sont intéressés. Ainsi on les observera dans la *paralysie labio-glosso-laryngée*, dans les *hémorragies* et *ramollissements bulbaires*, où elles seront le présage d'une fin plus ou moins prochaine. Dans l'*épilepsie*, des palpitations violentes peuvent survenir au moment de l'accès et constituer une sorte d'aura cardiaque. On les rencontre parfois dans la *neurasthénie*, sous forme de crises intenses s'accompagnant de tachycardie. Dans l'*hystérie* elles sont fréquentes, pouvant durer un temps très long sans aggravation appréciable, et cesser subitement. Elles constituent un des termes de la triade symptomatique de la *maladie de Basedow*. Elles sont fréquentes dans la *tachycardie paroxystique*. Elles peuvent accompagner la *névralgie intercostale*.

Le tempérament nerveux, une constitution faible et le sexe féminin sont les principales causes prédisposantes des palpitations nerveuses dites simples, qui apparaissent, en dehors des affections précédentes, pour des causes occasionnelles nombreuses : émotions vives, excès de travail, fatigue de tout genre, abus des excitants, trouble digestif.

Quelquefois les palpitations se caractérisent simplement d'une légère augmentation du nombre des battements cardiaques; le malade sent battre son cœur et il a une sensation de gêne précordiale.

D'autres fois l'accès est intense. Le battement est douloureux, violent, le cœur « bat à rompre la poitrine » et il survient un sentiment d'oppression, d'angoisse. La parole est entrecoupée, la voix s'altère, la face pâlit, se couvre de sueurs, les extrémités se refroidissent, et une syncope vient terminer la scène. Sous la main le choc cardiaque est énergique, mais moins toutefois que ne le ferait supposer la sensation accusée par le malade.

Il peut se produire de l'irrégularité des pulsations cardiaques, des intermittences depuis le simple « faux pas » jusqu'aux mouvements désordonnés qu'on a désignés sous le nom de « chorée du cœur », ou de « folie du cœur ». L'auscultation fait constater la force et l'éclat métallique des bruits du cœur, et parfois des souffles doux, passagers, extracardiaques. Le pouls est tantôt petit et serré, tantôt vibrant; il offre des désordres correspondant à ceux du cœur.

A la suite des palpitations les urines sont rendues claires et aqueuses.

Les palpitations nerveuses débutent quelquefois brusquement, sans prodromes, au milieu d'une santé parfaite, le plus souvent à l'occasion d'une émotion. D'autres fois il y a quelques prodromes : gène précordiale, dyspnée.

L'accès peut consister en une seule contraction, vive, forte, comparable à un coup de marteau, produisant une sensation de contusion à la région précordiale. Chez d'autres l'action se prolonge de 5 à 20 minutes, pou-

vant se reproduire à intervalles irréguliers dans la même journée, ou au contraire ne revenir qu'à des époques très éloignées.

Les palpitations nerveuses ne semblent pas capables d'entraîner l'hypertrophie du cœur.

Les palpitations nerveuses disparaissent avec la cause qui les a produites, revenant avec elles. Elles peuvent cesser pour toujours. Lorsque les crises sont fréquentes, rapprochées et douloureuses, elles augmentent la susceptibilité nerveuse du sujet, amènent le découragement, la tristesse et conduisent à la neurasthénie, à l'hypocondrie, avec parfois tendance au suicide.

Diagnostic et Valeur sémiologique. — On ne saurait un instant songer à prendre une palpitation, phénomène subjectif, pour un accès de tachycardie, phénomène objectif.

La palpitation doit être distinguée de la fausse palpitation, qui consiste en ce fait que certains hystériques ont une hyperesthésie thoracique telle, qu'ils sentent battre leur cœur sans que celui-ci présente le moindre désordre.

Avant d'affirmer que la palpitation est nerveuse, idiopathique, il sera indispensable de rechercher s'il n'y a ni intoxication, ni affection cardiaque ou viscérale capable de produire ce symptôme. On passera ensuite en revue les diverses causes de palpitations nerveuses énumérées ci-dessus.

Angine de poitrine. — Deux théories se disputent le privilège d'expliquer la pathogénie de l'angine de poitrine. L'une, *théorie vasculaire*, attribue ce syndrome à l'ischémie du myocarde causée par un trouble circulatoire des coronaires : leur oblitération dans le cas d'athérome et leur contraction spasmodique dans les cas où il n'y a pas de coronarite.

La *théorie nerveuse* envisage uniquement le rôle du système nerveux qui intervient, tantôt en vertu des lésions du plexus cardiaque (névrite primitive ou consécutive à l'aortite et périaortite), tantôt en vertu d'un simple trouble fonctionnel, la névralgie du plexus cardiaque.

Sans vouloir discuter cette question, il semble cependant indiscutable que dans les cas où il n'y a pas de lésion vasculaire, ni de l'aorte, ni des coronaires, le système nerveux est l'agent essentiel du syndrome.

Tantôt il n'est qu'un intermédiaire entre une affection viscérale (estomac) et le trouble cardiaque : c'est l'*angor pectoris réflexe*.

Tantôt l'angor pectoris est pur de toute étiologie cardiaque, viscérale ou toxique : c'est la *forme nerveuse* de l'angine de poitrine, la seule dont je m'occuperai ici.

L'angine de poitrine d'origine nerveuse frappe tous les âges, même avant trente ans, et prédomine chez la femme, tandis que l'angine vraie est surtout une maladie de l'homme qui a dépassé cinquante ans.

Ses causes sont l'*hystérie*, la *neurasthénie*, l'*épilepsie*, la *maladie de*

Graves, peut-être l'*ataxie*. Viennent ensuite les lésions des nerfs viscéraux, surtout celle du pneumogastrique, dont le rôle s'explique en raison de l'importance des troubles dyspeptiques dans l'étiologie des accès. L'utérus a été incriminé dans l'angor observé chez de jeunes accouchées. On a observé aussi la maladie à la suite de lésions des nerfs périphériques consécutives à des traumatismes du membre supérieur gauche, ou chez des amputés du bras gauche. Ces variétés se rapprochent de l'épilepsie partielle observée parfois dans ces cas.

La cause occasionnelle de l'accès n'a rien de constant comme cela a lieu souvent dans l'angine vraie. Elle est variable : effort, marche contre le vent, ascension rapide, émotion vive, trouble digestif, excitation vive de la peau, froid. Souvent la cause reste inconnue et l'accès débute brusquement au milieu du sommeil, ou au repos en dehors de tout effort.

Parfois l'accès peut apparaître à la suite d'autres manifestations qui mettent sur la voie du diagnostic étiologique : toux nerveuse, œsophagisme, troubles de sensibilité, troubles psychiques chez les hystériques ; crises gastralgiques chez les tabétiques.

L'accès lui-même est souvent précédé, comme l'attaque d'épilepsie, d'une sorte d'aura plus ou moins longue. Cette aura présente fréquemment les caractères de ce qu'on a appelé l'angine de poitrine vaso-motrice. Elle est alors caractérisée par des sensations thermiques anormales dans les extrémités, par des engourdissements avec sensation de froid, pâleur et teinte cyanotique des téguments, limitée à un ou plusieurs doigts de la main, avec parésie des mouvements et quelquefois phénomène du doigt à ressort. Ces accidents qui durent parfois plusieurs heures peuvent être la seule manifestation de l'accès. D'autres fois ils remontent vers le centre et l'accès éclate. Pendant ces prodromes on perçoit à peine les pulsations radiales, tandis que le cœur a son rythme normal. La température locale est abaissée.

En raison de la bénignité générale de l'accès et de ses conséquences dans l'angor d'origine nerveuse, on le distingue, sous le nom de pseudo-angine ou *angina minor*, de l'angor dû aux lésions vasculaires, *angina major*, vraie, celle dont les accès sont intenses et causent souvent la mort. Il faut toutefois accepter avec réserve cette notion de bénignité absolue, car il y a des cas d'angine sans lésions qui tuent.

L'accès de l'angine de poitrine nerveuse présente tout le tableau dramatique de l'angine organique. Le début est brusque par une douleur rétro-sternale violente, en griffe, étau, poids écrasant, etc. D'autres fois la douleur est plus diffuse consistant en hyperesthésie cutanée, sorte de zone hystérogène précordiale, ou sensation de plénitude thoracique. En même temps le malade est pris d'une angoisse inexprimable, comme si la vie allait lui manquer ; sa face pâlit et exprime l'anxiété et l'effroi ; les extrémités se refroidissent.

Puis des irradiations douloureuses gagnent l'épaule, le bras gauche, le domaine du cubital. Elles peuvent se faire dans les deux membres à la

fois ou s'étendre en diverses directions : espaces intercostaux, apophyses épineuses, cou, mâchoire.

Le pneumogastrique peut réagir, d'où : constriction pharyngée, œsophagisme, douleur épigastrique, vomissements, hépatalgie. De même le sympathique : pâleur de face, sueurs froides, refroidissement des extrémités.

Cependant le cœur reste normal ainsi que la respiration. Toutefois chez certains nerveux il peut se produire de la dyspnée et des battements cardiaques désordonnés.

L'accès se termine souvent par divers symptômes : miction irrésistible, urine abondante et claire; souvent des éructations, du tympanisme; quelquefois des hémoptysies, et souvent des inquiétudes pour l'avenir. D'autres fois ce sont des crises de larmes ou une attaque syncopale (hystérie).

La durée de l'accès varie de quelques minutes à un quart d'heure. On s'accorde à dire que les accès d'angina minor peuvent durer plus longtemps, une demi-heure, une heure et plus : leur intensité, il est vrai, est moindre que dans l'angina major. Chez les hystériques l'accès se répète souvent, plusieurs jours de suite, périodiquement, surtout la nuit.

Dans l'intervalle des accès d'angine de poitrine nerveuse la santé est bonne; on ne constate aucune altération du côté du cœur. Le diagnostic se déduit facilement de la connaissance des causes. La guérison est la règle.

Tachycardie. — Sachant que le grand sympathique est le nerf accélérateur du cœur; le pneumogastrique, le nerf modérateur; et, le rôle des ganglions étant insuffisamment établi pour être utilisé au débat, il était légitime d'attribuer la tachycardie soit à l'irritation du grand sympathique, soit à la paralysie du nerf vague.

Toutefois l'accélération des battements du cœur produite par l'excitation expérimentale des nerfs cardiaques du sympathique étant peu prononcée, de courte durée, et en aucune façon comparable à la prodigieuse accélération qui caractérise certaines tachycardies, on tend généralement à mettre surtout en cause le nerf pneumogastrique, dont la lésion a d'ailleurs été plusieurs fois constatée.

La tachycardie est un trouble fonctionnel du cœur d'ordre nerveux par excellence. Lorsqu'elle apparaît au cours des affections cardio-vasculaires, le système nerveux est l'intermédiaire obligé entre l'affection causale et le symptôme.

Celle qui se montre au cours des intoxications, infections et dyscrasies, pourrait sans exagération être mise sur le compte d'altérations nerveuses; la démonstration n'en est pas établie.

Quant à la tachycardie qui relève uniquement d'une influence nerveuse, elle se présente sous deux formes : *symptomatique* et *essentielle*.

La *tachycardie symptomatique* est caractérisée par un accroissement du nombre des battements du cœur qui atteignent le chiffre de 140, 160, rarement plus.

Elle procède par accès qui durent de quelques minutes à quelques jours, ou bien se maintiennent d'une manière permanente, en particulier dans les cas de compression du pneumogastrique. Malgré son accélération le cœur conserve son rythme régulier, qui souvent prend le caractère de l'embryocardie : les deux bruits étant égaux d'intensité, et également distants, rappellent le bruit du cœur fœtal.

Le pouls est fréquent, régulier, généralement affaibli, car l'hypotension artérielle est un symptôme habituel.

A ces symptômes principaux s'ajoutent des symptômes secondaires : angoisses, palpitations, dyspnée, vomissements, et parfois oligurie, albuminurie. La tachycardie se complique souvent d'asystolie; la terminaison de l'accès et le pronostic général sont essentiellement soumis à la nature de la cause.

La *tachycardie paroxystique essentielle* s'individualise non seulement par une absence de cause, mais aussi par des attributs cliniques particuliers.

Le début de l'accès est subit, sans prodromes. L'accès se caractérise par trois symptômes cardinaux : 1° L'accélération excessive des battements du cœur (200 et plus), qui sont réguliers (embryocardie), énergiques, imprimant une vibration visible sur une certaine étendue de la paroi; 2° une diminution extrême de la tension artérielle qui rend le pouls mou, faible, incomptable; 3° une modification de la sécrétion urinaire : oligurie, albuminurie, azoturie et quelquefois glycosurie.

A cette triade symptomatique s'ajoutent des symptômes secondaires : la pâleur de la face dans les accès courts; et, au contraire, dans les accès longs, la cyanose, la distension des veines du cou, avec troubles cérébraux par dilatation du cœur droit; quelquefois la température s'élève à 39°.

L'accès qui se prolonge conduit à l'asystolie avec tout son cortège de congestions : pulmonaire, hépatique, etc.

L'accès se termine brusquement, le pouls tombant rapidement du chiffre élevé à la normale. Mais il persiste un état d'irritabilité du cœur et de fatigue générale, qui peut prolonger la convalescence pendant quelques semaines. L'accès court dure de quelques minutes à quatre ou cinq jours; l'accès long peut durer plusieurs semaines.

Le pronostic est habituellement grave, la mort pouvant survenir par asystolie ou par syncope.

Sémiologie. — La *tachycardie symptomatique* d'une affection nerveuse reconnaît des causes multiples :

A. Une *lésion des nerfs périphériques*. — Il s'agit alors : soit d'une compression du pneumogastrique siégeant dans le médiastin (adénopathie, tumeur, anévrisme, etc.), au cou (abcès, cicatrice, tumeur), ou au niveau des origines bulbaires du nerf (tumeur, hémorragie); soit d'une névrite [tabes, intoxication, névrite alcoolique (Dejerine)].

B. Une *lésion des centres nerveux*. — Dans le bulbe c'est la paralysie labio-glosso-laryngée, la paralysie bulbaire aiguë, le ramollissement par thrombose. Dans la moelle : la paralysie ascendante aiguë, la myélite aiguë diffuse, la poliomyélite aiguë, la sclérose latérale amyotrophique, le tabes, dans leur marche ascendante vers le bulbe.

C. Une *névrose*. — La tachycardie est un symptôme capital de la maladie de Basedow. Elle peut exister au cours de l'attaque d'épilepsie, quelquefois se montrer sous forme d'épilepsie larvée, ou précéder les attaques d'épilepsie.

La neurasthénie, l'hystérie en sont les causes habituelles.

D. Un *réflexe*. — Telle est la tachycardie qui apparaît après une émotion, une affection gastrique, hépatique (colique), intestinale (vers), utéro-ovarienne; à l'occasion de la menstruation, de la ménopause, d'un rein flottant.

La *tachycardie paroxystique essentielle* a pour caractère, comme sa dénomination l'indique, de ne reconnaître aucune influence classée : le surmenage physique et cérébral étant les seuls éléments admis comme cause prédisposante.

Cette forme de tachycardie n'a pas de substratum anatomique connu. Bouveret admet que c'est une névrose spéciale caractérisée par la rigoureuse localisation de la perturbation nerveuse aux centres et aux rameaux cardiaques du pneumogastrique. En raison de la coexistence d'autres symptômes : hypotension artérielle, fièvre, albuminurie, glycosurie, etc., d'autres auteurs localisent plus volontiers la cause de la maladie exclusivement dans les centres nerveux, et ils considèrent la tachycardie essentielle comme une névrose bulbaire ou bulbo-spinale (Courtois-Suffit).

Bradycardie. — Le ralentissement du pouls est temporaire ou permanent.

Adams et Stokes, qui ont décrit la maladie, l'attribuèrent aux lésions cardiaques (surcharge graisseuse, myocardite, athérome aortique et valvulaire) qu'ils constataient aux autopsies. Or le pouls lent est rare chez les cardiaques et il existe souvent en l'absence de toute affection du cœur. D'autres auteurs se basant sur de rares observations accusent l'irritation ou la compression de la région bulbaire.

Généralement on admet qu'il s'agit de *lésions vasculaires* du bulbe. L'*athérome* des artères du cerveau et du bulbe a en effet été maintes fois constaté et on lui attribue l'anémie bulbaire, cause des principaux accidents.

La maladie peut n'être reconnue que par hasard à l'occasion d'une affection accidentelle, ou de l'apparition de l'un des troubles nerveux qui font partie intégrante de la maladie.

Pour affirmer qu'il y a bradycardie il faut que le pouls se maintienne vers 40, 50 pulsations. Il peut descendre à 30, 20 et moins encore. Il

n'est guère influencé par les efforts, ni par la fièvre. Le pouls est plein, régulier; la tension artérielle est habituellement élevée.

Le cœur ne présente de signes morbides que s'il y a de l'athérome. Souvent dans les grands silences, on entend un bruit sourd qui serait pour Huchard une systole avortée, et pour d'autres une contraction de l'oreillette.

Chez les malades ayant le pouls lent permanent il est presque constant d'observer, à échéances variables, divers troubles nerveux : vertige, syncope, attaque épileptiforme, qui se montrent soit isolément, soit associés dans la même crise, spontanément ou provoqués par une émotion, une fatigue.

Tantôt c'est simplement un *vertige* qui envahit le malade au réveil en s'accompagnant de céphalée sourde, avec sentiment d'affaiblissement général et de constriction thoracique. L'accès cesse sans aboutir à la perte de connaissance.

Souvent le vertige précède la *syncope* qui est complète : chute brusque, corps exsangue, résolution, battements cardiaques insensibles. La syncope peut être précédée d'une sorte d'aura : battements de cœur, pression épigastrique, bruits violents. Après une durée d'une à quelques minutes, si elle se termine favorablement le corps se couvre de sueur, la respiration se régularise; sinon le visage s'injecte, la respiration devient irrégulière avec le type de Cheyne et Stokes, la cyanose augmente et la mort survient.

Ces attaques apoplectiformes diffèrent de l'apoplexie vraie par leur répétition et l'absence de paralysie consécutive.

D'autres fois, c'est une *attaque épileptiforme* qui survient d'emblée ou après une crise syncopale. Il n'y a pas de cri initial, la chute est rare. A part cela, c'est le tableau de l'épilepsie vulgaire : aura, perte de connaissance, insensibilité, écume à la bouche, tonisme, puis clonisme; et ensuite stertor, somnolence et abattement. Ces attaques peuvent se répéter plusieurs fois dans la journée.

Des symptômes accessoires se surajoutent, inconstants, imputables à l'artério-sclérose et aux lésions du cœur : la dyspnée et les vomissements sont les plus fréquents.

La maladie a une marche chronique. Les accidents nerveux qui la font découvrir apparaissent par crises éloignées qui se rapprochent et se compliquent d'accidents digestifs et circulatoires. La mort survient enfin brusquement dans une syncope ou lentement au milieu d'une crise d'asystolie.

La durée moyenne de la maladie serait de trois à quatre ans. On a cependant cité des cas de guérison lorsque la cause était un traumatisme ou une anémie grave.

Valeur sémiologique. — Le ralentissement temporaire du pouls s'observe dans la *méningite*, l'*hémorragie cérébrale*, les *crises gastriques du tabes*, certaines *névralgies* ou douleurs intenses, les *con-*

[J. DEJERINE.]

tusions de la région épigastrique et du *plexus solaire*; à la suite d'*émotions vives*.

En dehors des affections nerveuses, on le rencontre dans certaines maladies graves, la *diphtérie*, ou à la suite de diverses *intoxications* (digitale, plomb), affections dont l'action se porte peut-être sur le système nerveux, central ou périphérique (nerf pneumogastrique).

De même que la tachycardie, le pouls lent offre, en opposition aux formes symptomatiques des lésions nerveuses plus ou moins bien définies, une modalité spéciale : le *pouls lent permanent* que l'on décrit comme une véritable entité morbide. Se montrant plus souvent chez l'homme que chez la femme et rarement avant l'âge de 50 ans, ses causes efficientes sont presque inconnues. On l'a constaté à la suite de traumatisme du crâne (chute sur le vertex), de la partie supérieure de la colonne vertébrale (de l'entorse des articulations occipito-vertébrales avec diminution de largeur du trou occipital).

L'*athérome* semble avoir une influence assez nette dans sa production; et c'est par l'intermédiaire de lésions vasculaires qu'on peut expliquer le rôle de l'*alcoolisme*, du *rhumatisme*, de la *syphilis*, qui ont été incriminés dans la pathogénie de ce syndrome.

On l'a observé dans *certaines affections cérébro-spinales*, la *sclérose en plaques* (à siège bulbaire); dans l'*aliénation mentale*, la *mélancolie*.

L'*urémie* agirait peut-être, sinon comme cause efficiente, au moins comme agent provocateur du symptôme nerveux.

Arythmie. — Il est rare que l'irrégularité du pouls existe seule. Le plus ordinairement elle accompagne l'un des désordres précédents. Ce n'est guère que dans la méningite que ce caractère du pouls, relevant d'une influence purement nerveuse, acquiert une valeur diagnostique.

Les *arythmies nerveuses* ou *réflexes* des *hystériques* et des *névropathes* par émotions morales ou troubles stomacaux, soit à jeun, soit pendant la digestion, proviennent de l'irrégularité de l'innervation du système cardio-excitateur ou cardio-modérateur.

Quant au *rythme couplé* du cœur qui consiste dans une double révolution cardiaque, l'une avec systole forte, l'autre avec systole faible, il se combine souvent avec l'arythmie. Ce trouble est du reste souvent accompagné d'attaques apoplectiformes, épileptiformes, vertigineuses, syncopales. D'autre part, il peut exister pendant la crise d'épilepsie-névrose, ou dans les intervalles de ces crises, parfois comme aura.

Ces modifications du rythme indiquent une *lésion des noyaux d'origine* du pneumogastrique dans le bulbe, probablement causée par l'artério-sclérose. Elles peuvent aussi résulter de *traumatismes* de l'encéphale et du bulbe.

La saturation par la *digitale* produit le rythme couplé du cœur par excitation probable du pneumogastrique ou des ganglions intra-cardiaques modérateurs. On l'observe enfin, à titre de phénomène nerveux, chez les

adolescents, les *anémiques* et chez les *convalescents anémiques* par suite de maladies aiguës; il n'apparaît alors qu'à la suite d'émotions.

Syncope. — La syncope est un syndrome dans lequel deux éléments, l'un cardiaque, l'autre nerveux, ont une part capitale.

Subitement ou après quelques prodromes : malaise, vertige, état nauséeux, le malade pâlit, son pouls devient faible, sa peau se couvre de sueur froide, puis il perd connaissance. Il a alors l'aspect d'un cadavre. Il y a en effet perte de l'intelligence, de la sensibilité et du mouvement volontaire. Les mouvements respiratoires sont abolis, de même que les battements du cœur, d'où impossibilité de percevoir le pouls aussi bien à la radiale qu'à la carotide.

Cet état dure de quelques secondes à quelques minutes et toutes les fonctions réapparaissent progressivement.

Il serait difficile de définir quel rôle joue le système nerveux dans les syncopes, lorsqu'elles ont pour cause une affection cardiaque (qui en constitue la cause la plus fréquente), une affection pulmonaire (embolie) ou pleurale (épanchement abondant), une hémorragie abondante, une anémie profonde.

Par contre, le système nerveux intervient nettement dans trois circonstances, pour produire les syncopes.

Tantôt il s'agit de *lésions de l'encéphale*, traumatismes cérébraux, fracture du crâne, certaines méningites. Les *lésions du bulbe*, hémorragies, thrombose, lésions nucléaires de la paralysie labio-glosso-laryngée ; certaines *lésions spinales* enfin, provoquent souvent des syncopes mortelles.

Les *névroses*, notamment l'*hystérie*, sont aussi une cause de syncope. On peut en rapprocher les émotions morales vives, la joie et surtout la frayeur chez les sujets nerveux.

Enfin la syncope peut avoir une cause pour ainsi dire *réflexe*, ayant son point de départ dans une douleur violente. Chez les individus impressionnables, les lésions des filets nerveux par blessure, brûlure, contusion, déterminent quelquefois la syncope; l'arrachement d'un membre agit de même. On l'observe encore à la suite de coups portés sur la région épigastrique, de contusion testiculaire ; au cours de certains états douloureux de l'estomac, de l'intestin ; au cours de la colique hépatique. La syncope termine souvent la péritonite par perforation.

De même que pour toutes les maladies précédentes, il est difficile de préciser la pathogénie de la syncope, alors même que le système nerveux est seul en cause, comme dans les syncopes par lésions cérébrale, bulbaire, ou par névrose.

On suppose volontiers l'existence d'une anémie cérébrale, ainsi que cela paraît se passer pour les syncopes consécutives aux grandes hémorragies ou aux émotions (pâleur de la face). Le spasme des vaisseaux bulbaires et cérébraux serait le facteur de cette anémie. Les syncopes consé-

[*J. DEJERINE*.]

cutives aux excitations des nerfs périphériques seraient le résultat d'une action réflexe exercée sur le cœur par l'intermédiaire du bulbe et du pneumogastrique. Les syncopes des maladies infectieuses sont généralement attribuées à des lésions du myocarde. Mais quand la syncope survient tout à fait au début de la maladie (grippe), elle serait peut-être la conséquence d'une action toxique, d'origine microbienne, sur le bulbe.

II. — TROUBLES VASCULAIRES

On sait par les expériences des physiologistes que pendant que le cerveau est dans un état de fonctionnement intense et soutenu, il se fait une diminution du volume du bras par vaso-constriction, et que ce phénomène est beaucoup plus appréciable chez un sujet nerveux, à la suite d'une émotion violente. A cette preuve expérimentale de l'action du cerveau sur les vaisseaux périphériques, s'ajoute l'observation journalière des congestions émotives. Donc rien de surprenant que certaines affections du système nerveux telles que l'*hystérie*, la *neurasthénie*, retentissent sur les vaisseaux pour donner lieu à diverses manifestations véritablement morbides. Il en est de même de certaines lésions cérébrales, l'hémorragie, le ramollissement, qui provoquent parfois la congestion ou l'apoplexie pulmonaire; de certaines lésions médullaires qui engendrent des troubles vaso-moteurs.

D'autres fois, c'est le système nerveux périphérique qui intervient, et cela, de deux façons. Tantôt c'est au cours de névrites qu'on observe divers désordres vasculaires (artères, veines, capillaires); tantôt enfin, c'est l'appareil nerveux vaso-moteur lui-même qui paraît primitivement intéressé et dont les troubles s'accusent, les uns par une vaso-constriction (syncope locale), les autres par une vaso-dilatation, capable d'aboutir à l'hémorragie.

Il est rare que les troubles circulatoires intéressent les gros vaisseaux, ce sont alors les palpitations artérielles, observées chez les hystériques, en particulier les battements aortiques abdominaux qui ont pu parfois en imposer pour un anévrisme. Habituellement ce sont les petits vaisseaux qui sont le siège des désordres et ceux-ci se classent en deux groupes : les hémorragies, et les troubles vaso-moteurs.

Quant aux *troubles trophiques des vaisseaux d'origine nerveuse*, il suffit d'en signaler la possibilité, car, s'il est démontré expérimentalement que la lésion d'un nerf peut amener un épaississement de la paroi interne des artères plus ou moins comparable à la lésion athéromateuse, il s'en faut que le système nerveux soit la cause d'une maladie comme l'athérome, l'artério-sclérose.

Hémorragies. — Des *hémorragies cutanées* peuvent apparaître à la suite de *lésions des nerfs* : névralgies, névrites, en particulier dans

la sciatique et dans les névrites toxiques; elles se montrent sous forme de plaques purpuriques ou d'ecchymoses.

Les *lésions de la moelle* en sont une cause assez fréquente. Ainsi chez les tabétiques, à la suite de crises de douleurs fulgurantes, on peut voir se former des ecchymoses dans le segment du membre qui avait été le siège principal des douleurs (Straus).

Dans la *méningite cérébro-spinale*, la *sclérose en plaques*, la *myélite transverse*, le *cancer du rachis*, on a également noté des éruptions purpuriques.

Il n'y a pas lieu de décrire ici le purpura, l'étiologie nerveuse n'apportant aucun caractère spécial à l'aspect et à l'évolution de la tache purpurique. Il suffit donc de signaler la forme de *purpura généralisé*, dit *myélopathique* ou *purpura nerveux*. L'influence immédiate du système nerveux paraît ressortir de la disposition plus ou moins symétrique de l'éruption sur le trajet des nerfs, ainsi que de l'existence de phénomènes douloureux et de troubles gastriques qui seraient comparables aux crises tabétiques. Aussi s'est-on cru autorisé à rattacher cette forme morbide à une altération diffuse du système postérieur de la moelle (Faisans). Mais jusqu'ici ce n'est là encore qu'une hypothèse assez vraisemblable cependant.

Des hémorragies, dont l'origine nerveuse ne semble pas discutable, sont celles qui apparaissent chez les *hystériques*. Elles sont de divers ordres et se montrent sur les différentes régions du corps. Elles siègent d'ordinaire sur le côté anesthésié, sur le tronc ou sur les membres. Elles apparaissent brusquement ou après une période de douleurs localisées, soit sous forme d'ecchymoses, soit sous forme de sueurs de sang, larmes de sang, d'hémorragie mammaire, d'épistaxis. Ce sont des écoulements sanguins plus ou moins abondants, de coloration plus ou moins intense, pouvant durer de quelques jours à quelques semaines et coexister ou non avec des hémorragies viscérales. Celles-ci peuvent d'ailleurs exister d'une manière indépendante, et les hémoptysies, hématémèses, hématuries, d'origine hystérique, ne sont pas sans créer de réelles difficultés de diagnostic. Les caractères généraux distinctifs de ces hémorragies sont les suivants : elles apparaissent après une émotion vive ou une attaque de nerfs; elles produisent peu de troubles fonctionnels, n'altèrent pas sensiblement la santé générale et ne se compliquent que très rarement d'anémie; elles sont sujettes à récidives, tantôt irrégulières, tantôt périodiques. Les hémorragies viscérales présentent parfois les caractères d'hémorragies supplémentaires des règles.

Troubles vaso-moteurs. — Il est fréquent de voir des troubles de cet ordre dans la *méningite tuberculeuse*, sous forme de rougeur vive et de pâleur alternatives sur des régions plus ou moins étendues de la face. C'est aussi d'une cause nerveuse que relève le signe appelé par Trousseau la *raie méningitique*, et qui consiste en ceci : si l'on trace sur

la peau des raies avec l'ongle, elles demeurent blanches d'abord, puis elles prennent une coloration rouge qui persiste quelque temps. La valeur de ce signe a considérablement diminué depuis qu'il a été constaté dans divers autres états morbides, en particulier dans les états généraux graves s'accompagnant d'une dépression du système nerveux. Ainsi Bouchard a montré que, dans la *fièvre typhoïde*, on pouvait toujours faire apparaître ce trouble vaso-moteur : en frottant la peau de l'abdomen d'abord doucement avec la face convexe de l'ongle, puis fortement avec le bord de l'ongle, on voit se produire une large raie blanche répondant au frottement léger et une ligne rouge répondant au frottement intense.

Chez les *hystériques*, il est fréquent de rencontrer soit des congestions partielles et passagères (érythèmes éphémères), soit de l'anémie cutanée (syncope locale et asphyxie des extrémités). C'est la forme vaso-motrice de l'hystérie. Des phénomènes analogues se présentent moins fréquemment, toutefois, dans la *neurasthénie*.

Dans l'hystérie, le plus souvent il s'agit d'un trouble vaso-moteur paralytique comme dans les plaques érythémateuses, les éruptions papuleuses, vésiculeuses, pemphigoïdes, les hémorragies, les sueurs locales ou générales ; plus rarement d'un trouble constrictif, comme la syncope locale ; parfois enfin de troubles vaso-dilatateurs et constrictifs alternant et se succédant. D'ordinaire, ces troubles vaso-moteurs sont très fugaces, comme le *dermographisme* ou autographisme : si l'on trace sur la peau un trait avec la pointe d'un crayon, une ligne rouge apparaît, puis un bourrelet blanc rosé de 1 ou 2 millimètres se détache entouré d'une bordure rouge érythémateuse. La saillie s'étire de 1 à 2 millimètres en moyenne, la bordure s'étendant de 1 à 5 centimètres, puis tout disparaît au bout de plusieurs heures. Le dermographisme se rencontre du reste en dehors de l'hystérie. (Voy. *Troubles trophiques cutanés d'origine nerveuse.*)

Dans la *névrite* et la *polynévrite*, les phénomènes vaso-moteurs jouent un assez faible rôle : la cyanose de la peau avec refroidissement est fréquente par contre dans la *névrite traumatique*, et peut présenter un degré très accusé. Dans la *névrite alcoolique*, les membres paralysés peuvent devenir érythémateux sous l'influence de la position déclive, mais il est plus fréquent de voir la tension artérielle diminuer en même temps que les tissus deviennent pâles et que leur température est abaissée. On peut du reste, chez les alcooliques, observer le phénomène du doigt mort et Lancereaux, en 1881, a attiré l'attention des cliniciens sur la possibilité de la gangrène symétrique chez ces sujets. A la suite de la *névrite oxycarbonée*, on observe une paralysie assez accentuée des vaisseaux cutanés, avec rougeur, purpura, parfois gangrène de la peau.

L'asphyxie locale des extrémités est un trouble vaso-moteur d'origine nerveuse. On tend à en faire un syndrome plutôt qu'une espèce

morbide déterminée, car on la voit survenir non seulement dans des névroses comme l'*hystérie* et l'*épilepsie*, mais encore au cours de diverses *névropathies organiques* et au début de la *sclérodermie* (sclérodactylie). Dans certains cas, l'absence de toute autre étiologie qu'un trouble nerveux a permis de la considérer comme une névrose vaso-motrice. Voici ses principaux caractères.

La maladie est caractérisée par un arrêt de la circulation capillaire (asphyxie locale) survenant symétriquement aux extrémités, surtout aux doigts, et pouvant aboutir à la production d'une gangrène sèche. Ces deux termes : *asphyxie locale* et *gangrène symétrique* des extrémités, ne se rapportent en réalité qu'à une seule affection : la *maladie de Raynaud.*

L'asphyxie des extrémités comprend deux stades, la syncope locale et l'asphyxie proprement dite. Dans la *syncope locale*, l'un des doigts de la main pâlit et se refroidit subitement sans cause, ou à l'occasion d'une simple exposition au contact de l'air. La peau prend une teinte d'un blanc mat ou jaunâtre; sa température s'abaisse et sa sensibilité disparaît; le doigt est comme paralysé; c'est le phénomène du *doigt mort*. Cet état dure de quelques minutes à quelques heures, sans provoquer la moindre douleur. Puis graduellement la circulation se rétablit, ramenant avec elle la couleur, la chaleur et la sensibilité. Et même il peut se produire une sorte de réaction, caractérisée par une douleur comparable à l'onglée.

Dans l'*asphyxie locale* proprement dite, les téguments du doigt prennent une teinte livide, bleuâtre, violacée, sur laquelle la pression fait apparaître une tache pâle qui persiste un certain temps. En même temps le doigt est le siège de douleurs vives (brûlure, élancements). Le retour à l'état normal est marqué par une phase de réaction qui s'accompagne de fourmillements insupportables; la couleur de la peau devient vermeille avant de reprendre sa teinte habituelle.

La syncope et l'asphyxie s'associent généralement; elles alternent dans les mêmes endroits, ou s'observent simultanément sur le même doigt qui offre une pâleur absolue en certains points, une teinte asphyxique sur d'autres. Chaque accès frappe symétriquement dans chaque main sur un ou plusieurs doigts. Dans l'intervalle des accès, les téguments ne présentent aucune altération.

La **gangrène des extrémités** n'est qu'un degré plus avancé de la maladie de Raynaud. Quand elle doit se produire, les extrémités d'abord pâles prennent une teinte lilas ou rouge livide analogue à celle des engelures; le bout des doigts a une coloration violacée qui se voit à travers les ongles. Puis des fourmillements, des élancements et enfin de vives douleurs se font sentir, présentant des paroxysmes d'une violence extrême, qui s'accompagnent d'une augmentation de la cyanose. Les parties atteintes paraissent d'un froid glacial, il y a un abaissement de la température de plusieurs degrés; et immédiatement au-dessus d'elles, c'est-à-dire au poignet et à la paume de la main, il y a une légère aug-

mentation de la chaleur. Au bout de quelques jours, les doigts deviennent presque noirs; des marbrures livides se montrent sur les veines collatérales et remontent sur le membre correspondant. Alors se produisent des troubles trophiques profonds : des phlyctènes, un état parcheminé, des eschares. Les phlyctènes apparaissent à l'extrémité de la phalangette. Elles sont petites, isolées et confluentes. Tantôt elles se rompent, laissant le derme à nu. Tantôt elles se dessèchent et tombent, laissant à découvert des ulcérations superficielles et à fond rouge.

Ces érosions se cicatrisent. Pendant cette évolution vers la guérison, le doigt se réchauffe et reprend sa couleur normale. Mais le calme dure peu, et bientôt le même doigt ou les doigts voisins offrent la même altération. A la longue les doigts présentent un aspect flétri, chagriné.

L'état parcheminé peut se produire d'emblée, sans être précédé de phlyctènes. L'extrémité du doigt passe du violet au jaune fauve et la peau se dessèche, se ratatine, se racornit : le doigt est comme momifié et il s'en détache par lambeaux des pellicules épaisses et dures.

Parfois, sur la phalange violacée il se fait de petites eschares de 1 à 2 millimètres d'épaisseur, éliminées par un processus inflammatoire. La cicatrisation en est rapide.

Par la répétition de ces accidents, les doigts s'amincissent, s'effilent, s'indurent; leur extrémité est couverte de petites cicatrices blanches, déprimées, dures. Les ongles sont profondément altérés.

Ces trois variétés d'évolution : phlyctène, état parcheminé, eschare, peuvent coexister chez le même individu. Et l'affection frappe non seulement les doigts et les orteils, mais aussi le nez, les oreilles, les pommettes, quelquefois le talon, les malléoles externes, le coccyx.

Ainsi constituée, sans phénomènes généraux appréciables, sans troubles cardio-vasculaires notables, la maladie évolue suivant deux formes : un type aigu généralement grave, dans lequel la période d'invasion (asphyxie locale) et la période d'état (gangrène) durent environ un mois, la période de cicatrisation exigeant plusieurs mois; et un type chronique dans lequel les accès sont généralement bénins et séparés par de longues périodes de rémission. Mais l'affection peut ne pas aboutir à la gangrène, et se limiter au stade d'asphyxie locale. Elle se termine alors soit par la guérison complète, soit par une déformation du doigt qu'on ne saurait distinguer de la sclérodactylie. On admet d'ailleurs que l'asphyxie locale serait parfois un mode de début de la sclérodactylie ou forme locale de la sclérodermie. La terminaison par la guérison est du reste la règle.

Maladie du sexe féminin et de l'âge adulte, la gangrène symétrique est rare après 40 ans et avant 18 ans.

Elle a été observée chez des névropathes, des hystériques, des alcooliques, dans certaines formes d'aliénation mentale, dans l'épilepsie, au cours de la tuberculose pulmonaire, de la lèpre, de la leucocythémie, de la syphilis, du diabète.

Les émotions, les troubles menstruels, le froid, ont une influence sur l'apparition et le retour des accès.

La *pathogénie* de la gangrène symétrique est encore indéterminée. M. Raynaud dit qu'il s'agit d'une névrose caractérisée par une irritabilité extrême des centres vaso-moteurs de l'axe gris spinal. Il se produirait une vaso-constriction d'origine réflexe, ayant pour point de départ une irritation périphérique externe (froid) ou interne (période menstruelle). L'excitation serait réfléchie par le centre vaso-moteur médullaire et de l'intensité ainsi que de la durée de cette vaso-constriction résulteraient les syncopes locales, l'asphyxie, la gangrène. Pour Vulpian, le spasme vasculaire n'implique pas forcément l'intervention des centres vaso-moteurs. Il peut être produit par les ganglions situés sur les fibres vaso-motrices qui accompagnent les vaisseaux.

D'autres auteurs invoquent, dans la pathogénie de la maladie de Raynaud, l'intervention d'altérations névritiques des nerfs collatéraux des doigts. D'autres enfin font dépendre la gangrène de lésions vasculaires (endartérite oblitérante) qui seraient peut-être secondaires aux troubles nerveux.

Diagnostic et Valeur sémiologique. — L'asphyxie locale, à son début, en raison des douleurs, pourrait faire songer à du *rhumatisme* ou à une *névralgie*. L'erreur sera facilement évitée grâce aux troubles vaso-moteurs.

L'*onglée* ne diffère de la syncope locale que par son étiologie.

La *cyanose* congénitale se distinguera par sa permanence, son exagération par les efforts, l'absence de douleurs, la déformation des doigts en massue (doigts hippocratiques).

L'*érythromélalgie* a des caractères opposés à ceux de l'asphyxie locale : rougeur, chaleur, pas de troubles de sensibilité, ni de troubles trophiques. On a vu du reste des accès de l'une et l'autre maladie alterner chez le même malade.

Les *engelures* en imposeraient pour la gangrène symétrique : siège aux extrémités, sensation de brûlure, phlyctènes, ulcérations; n'étaient l'étiologie et la marche de l'affection.

La *gangrène sénile* diffère de la maladie de Raynaud par sa grande étendue, sa progression centripète et l'arrêt des battements artériels au-dessus du foyer.

La *gangrène de l'ergotisme* se reconnaitra par l'étiologie et les signes généraux de l'ergotisme.

Les troubles trophiques des extrémités observés dans la *syringomyélie*, la *maladie de Morvan*, la *lèpre* et les *panaris* des extrémités, n'ont que de lointaines analogies avec la maladie de Raynaud.

Il est impossible de différencier le début de la *sclérodactylie* de l'asphyxie locale simple.

Érythromélalgie. — En regard de la maladie de Raynaud se range

[J. DEJERINE.]

naturellement l'*érythromélalgie* (Weir Mitchell, 1878). C'est une affection rare, signalée déjà autrefois par Duchenne (de Boulogne) et caractérisée par des accès douloureux, siégeant aux extrémités, s'accompagnant de gonflement et de coloration rosée des téguments, avec élévation de la température locale.

La maladie siège souvent aux membres inférieurs, moins souvent aux membres supérieurs, et plus rarement au pavillon des oreilles, aux pommettes. La douleur est le premier phénomène ; elle commence d'habitude au niveau du gros orteil pour s'étendre à la plante du pied. C'est une sensation de fourmillement, brûlure, déchirement, exagérée par la pression, la chaleur, la position déclive, calmée par la fièvre et la position horizontale. Aussi la marche est-elle impossible.

La peau est rosée, rouge, pourpre foncé ; elle a une teinte phlegmoneuse. Les téguments semblent tuméfiés, les veines se gonflent, les artères battent violemment. La peau est chaude ; le thermomètre marque 2 et 3 degrés de plus que dans la région correspondante du côté sain. En même temps on peut observer des poussées congestives à la face, de la céphalalgie, des troubles de la vue et de l'ouïe.

L'accès dure de quelques minutes à quelques heures et l'ordre se rétablit graduellement. Il n'y a ni troubles trophiques, ni troubles de la sensibilité.

Débutant par une partie du pied, les phénomènes douloureux et congestifs gagnent bientôt tout le pied, la jambe, la cuisse, la fesse ; puis le membre opposé se prend de même. A la longue les accès se rapprochent, provoqués par une cause légère : position déclive, chaleur du lit, pression des draps. La maladie peut guérir en quelques mois ou durer indéfiniment avec des périodes de calme plus ou moins longues.

Maladie du sexe masculin, frappant de préférence les adolescents et les adultes, l'érythromélalgie semble favorisée par le tempérament nerveux, les fatigues excessives, l'impression du froid humide, les maladies fébriles prolongées.

Ce serait aussi une *névrose vaso-motrice*, mais caractérisée par la vaso-dilatation, — névrose angioparalytique par opposition à la névrose angiospastique (gangrène symétrique). — La paralysie vaso-motrice des extrémités, qui constitue l'érythromélalgie, résulterait soit d'une diminution du pouvoir excitomoteur des centres médullaires, soit d'une modification directe ou réflexe des ganglions juxtavasculaires. Straus a émis l'hypothèse d'une paralysie *a frigore* des filets vaso-moteurs.

Œdème. — L'œdème est un trouble fréquemment observé au cours des maladies nerveuses.

Les *lésions cérébrales* en foyer (hémorragie, ramollissement, tumeurs) provoquent parfois, du côté paralysé, un œdème, en général modéré, assez dur, violacé, survenant quelques jours ou quelques semaines après le début de l'hémiplégie.

Certaines *lésions médullaires aiguës* (myélites ascendantes, transverses) déterminent l'apparition d'œdèmes précoces, intenses dans le territoire de la paraplégie. Les *myélopathies* (tabes, syringomyélie) s'accompagnent parfois d'œdèmes soit péri-articulaires (œdèmes liés aux arthropathies), soit irrégulièrement distribués sur le territoire de la paralysie, apparaissant et disparaissant assez vite, et remarquables par leur dureté et leur coloration bleue.

Il y a lieu du reste, dans certains cas, de tenir un grand compte de la position du membre paralysé qui est le siège d'un œdème. C'est ainsi que dans la syringomyélie, lorsque les mains sont ballantes, on observe un œdème chronique et dur de la main et des doigts, désigné par Marinesco (1897) sous le nom de main succulente et que cet auteur regarde comme spécial à la syringomyélie. C'est là une opinion qui n'a pas prévalu. J'ai montré en effet (1897) que cet état de la main se rencontrait dans la poliomyélite chronique, et Mirallié l'a constaté dans la myopathie progressive. C'est un œdème mécanique dû à la position constamment verticale des mains et qui ne se rencontre chez le syringomyélique, comme chez le poliomyélitique chronique ou le myopathique, que lorsque les bras pendent inertes le long du corps.

Il existe un groupe d'œdèmes cutanés, circonscrits, brusques dans leur apparition, de durée transitoire, récidivants, généralement indolores et qui surviennent spontanément : *œdèmes angioneurotiques*, œdème aigu de la peau. Ils peuvent être aussi d'origine rhumatismale, infectieuse, ou toxique. A ce groupe on rattache les *pseudo-lipomes arthritiques* (Potain), spécifiés par leur indolence, leur dureté, leur siège souvent sus-claviculaire, et leur distribution parfois symétrique.

Les *névrites*, — traumatiques, infectieuses ou toxiques, — les premières surtout, produisent souvent des œdèmes persistants, assez durs, et localisés au territoire des troncs nerveux malades ; l'œdème des membres inférieurs dans la névrite alcoolique est fréquemment observé. Dans un cas de névrite systématisée motrice, j'ai constaté avec Mirallié l'existence d'un œdème très intense des membres inférieurs. L'œdème de la face se rencontre parfois dans les névralgies du trijumeau.

L'*œdème hystérique* se présente sous deux aspects : l'œdème blanc et l'œdème bleu. L'*œdème blanc* ressemble à l'œdème hydropique (Sydenham) ; plus prononcé le matin que le soir, le plus souvent localisé à une jambe, il ne garde pas l'empreinte du doigt.

L'*œdème bleu* (Charcot) est dur, cyanotique, accompagné parfois d'abaissement de température, et d'autres fois, d'oscillations thermiques. De siège variable, avec une prédilection pour les mains, unilatéral le plus souvent, plus ou moins étendu et plus ou moins saillant, l'œdème est généralement superposé à une contracture ou à une paralysie, et siège dans une région anesthésique. Il est important de ne pas le confondre avec un phlegmon ou avec l'œdème chronique des mains ballantes des sujets atteints d'atrophie musculaire.

Tantôt indolent, tantôt accompagné d'engourdissements, fourmillements, douleurs, l'œdème hystérique est sujet à des variations (émotions, menstruation). Il peut disparaître, comme il apparaît souvent, à la suite d'une attaque. Sa durée n'a pas de limites. La recherche des stigmates facilitera son diagnostic.

Dans la *maladie de Basedow* enfin, on a signalé des œdèmes fugaces.

Œdème circonscrit aigu. — Décrite par Milton, Quincke, Riehl, Strubings, Rapin, Courtois-Suffit, etc., cette affection est caractérisée par l'apparition brusque, après quelques prodromes, tels que malaise et embarras gastrique, d'une infiltration du tissu cellulaire sous-cutané et de quelques muqueuses. Des plaques cutanées de 2 à 10 centimètres de diamètre se détachent nettement sur la peau avoisinante; leur coloration est pâle ou rouge; l'épiderme est lisse et luisant. Jamais à leur niveau il n'y a de douleur ou de prurit. On les voit se développer simultanément en différentes parties du corps et disparaître peu de temps après, ne durant que quelques heures, mais pouvant réapparaître. La langue, les lèvres, le larynx, le pharynx, les conjonctives, et même l'estomac et l'intestin peuvent être atteints. Cette sorte d'urticaire interne peut amener des troubles généraux, tels que nausées, vomissements, coliques, diarrhée, etc. L'œdème de la glotte est une rareté. Dans un cas d'Higier, l'œdème de la voûte palatine aurait provoqué une laryngite striduleuse. Les hémorragies sont tout à fait exceptionnelles. L'albuminurie peut être aussi une conséquence de cet œdème circonscrit aigu.

C'est généralement une affection des individus jeunes et nerveux. L'hérédité paraît démontrée dans quelques cas. L'hystérie, la neurasthénie, le goitre exophtalmique, s'associent assez fréquemment à cette manifestation cutanée aiguë. Les refroidissements, les traumatismes, les excitations psychiques peuvent jouer le rôle de causes occasionnelles. Le séjour au bord de la mer a été noté dans quelques observations. Quant aux rapports entre l'urticaire et l'œdème circonscrit aigu, tandis que Riehl fait une distinction profonde entre les deux, Neisser et Courtois-Suffit font remarquer avec raison qu'à part le prurit et le siège plus ou moins profond des altérations, il existe entre les deux affections tous les intermédiaires. L'une et l'autre sont d'ailleurs parfois rebelles et récidivantes.

L'explication de l'œdème circonscrit aigu par l'existence d'un trouble vaso-moteur soit local, soit sous la dépendance d'une altération des nerfs, manque encore de preuves démonstratives.

Guyon et Kirmisson ont décrit sous le nom d'*œdème pseudo-phlegmoneux* un gonflement plus ou moins étendu, accompagné de rougeur de la peau et d'élévation de la température locale, et précédé de douleurs intenses. Brocq pense qu'on pourrait rattacher à l'œdème circonscrit aigu ce type morbide.

Le *sein hystérique* est aussi un phénomène d'ordre vaso-moteur : il est caractérisé par un gonflement douloureux de la glande ayant un début

brusque et atteignant en quelques heures son maximum. Tantôt la peau est normale, tantôt elle est luisante, rouge, tendue. Le simple frôlement provoque d'atroces douleurs. Quoique le sein ait parfois doublé de volume, on peut sentir les lobules glandulaires.

Ce gonflement dure deux ou trois jours, puis la résolution se fait progressivement et rapidement. La maladie peut revenir d'une manière intermittente. Un seul ou les deux seins peuvent être atteints.

Il importe de ne pas confondre ce gonflement avec le phlegmon du sein qu'on reconnaîtra au mode de début, à l'empâtement spécial et à la fièvre; ni avec les tumeurs du sein, ni avec les engorgements laiteux ou menstruels.

Au cours de la *paralysie générale* on peut observer une grande variété de troubles vaso-moteurs (Klippel). Du côté des viscères (poumon, cœur, foie, rein), ce sont des congestions capillaires pouvant aboutir aux hémorragies miliaires. Sur les téguments, ce sont : la congestion de la face, la rougeur des oreilles, l'injection des conjonctives, la raie méningitique, l'érythromélalgie, les ecchymoses de la peau et des conjonctives, le dermographisme, l'othématome, l'asphyxie locale des extrémités, l'exophtalmie, les bourdonnements d'oreille, les attaques apoplectiformes, les troubles vaso-moteurs qui précèdent les eschares.

TROUBLES DIGESTIFS D'ORIGINE NERVEUSE

Entre le système nerveux et le tube digestif, l'estomac surtout, il existe une solidarité morbide indiscutable dont la preuve est donnée, d'une part, par l'état névropathique qui vient compliquer les dyspepsies prolongées, d'autre part, par les troubles digestifs parfois violents dont se compliquent si souvent certaines affections nerveuses (tabes, hystérie).

Les troubles gastriques relevant d'un état anormal du système nerveux peuvent s'expliquer par trois hypothèses (Hayem et Lion) : 1° lésion dynamique primitive du système nerveux; 2° lésions organopathiques primitives des nerfs, du plexus ou des centres; 3° troubles nerveux soit par action réflexe émanant de l'estomac, soit par extension des lésions gastriques aux nerfs, au plexus, et peut-être aux centres de l'appareil nerveux stomacal.

Quelle que soit la conception pathogénique adoptée pour l'estomac en particulier, au point de vue sémiologique les troubles digestifs d'origine nerveuse se classent en trois groupes : les uns sont secondaires aux affections organiques du tube digestif; d'autres sont d'origine réflexe. Quel que soit l'intérêt qui s'attache à leur diagnostic, ils ne peuvent prendre part à la description présente qui n'envisage que le 3e groupe : celui des troubles digestifs qui sont sous la dépendance immédiate et, pour ainsi dire, exclusive des affections du système nerveux, organiques ou non.

[*J. DEJERINE.*]

Nombreuses sont les maladies nerveuses qui ont un retentissement sur le tube digestif; et chacune présente dans ses manifestations certaines particularités de siège, de nature, d'intensité. Aussi, il me semble préférable, pour la clarté de la description, de passer successivement en revue les affections du système nerveux dans leurs manifestations sur les différents segments du tube digestif : pharynx, œsophage, estomac, intestin, en insistant particulièrement sur les principales de ces localisations. L'ordre étiologique que j'adopterai est le suivant : *maladies cérébrales, bulbaires, médullaires, névroses*; un dernier chapitre sera réservé aux troubles gastriques fonctionnels qui ne reconnaissent aucune cause classée et qu'on désigne du nom de *gastronévroses*.

Les *affections du cerveau* engendrent souvent des troubles digestifs.

Les vomissements, l'incontinence fécale, qui accompagnent quelquefois l'*apoplexie cérébrale*, ont peu d'importance. Par contre, les vomissements occupent une place importante dans la symptomatologie des *tumeurs* cérébrales. Chez les *paralytiques généraux*, chez les sujets atteints de *ramollissement cérébral*, chez les *vésaniques*, il est fréquent de noter des modifications de l'appétit, soit de l'anorexie, soit de la boulimie.

Les *méningites*, surtout la méningite tuberculeuse, donnent lieu à des désordres digestifs importants pour le diagnostic : la constipation et les vomissements. Ceux-ci ont tous les caractères qui spécialisent les vomissements d'origine cérébrale : alimentaires ou bilieux, ils sont faciles, indolores, soudains, sans état nauséeux; spontanés ou provoqués par un simple changement de position, ils surviennent par fusées.

Les *lésions bulbaires* donnent naissance à des troubles analogues et peuvent de plus produire une paralysie du voile du palais.

Les vomissements sont fréquents dans les *lésions de la moelle cervicale*. On sait aussi avec quelle fréquence les *myélites*, quel que soit leur siège, engendrent des troubles intestinaux : constipation, incontinence. Parmi les lésions de la moelle, c'est le *tabes* qui s'accompagne des troubles digestifs les plus significatifs.

Les *crises gastriques de l'ataxie locomotrice* sont caractérisées par des douleurs, des vomissements et un collapsus souvent extrêmement marqué. Elles s'observent surtout chez des sujets atteints de gastrite de cause médicamenteuse ou autre (alcool).

Les douleurs occupent l'épigastre d'où elles s'irradient vers les aines, le flanc, le dos. Elles ont généralement une intensité excessive, et sont continues ou présentent des exacerbations.

Les vomissements d'abord alimentaires, puis muqueux et bilieux, sont parfois sanglants. D'abondance variable, ils reviennent à intervalles espacés, après un repas; puis ils se rapprochent, se produisent sans interruption, deviennent incoercibles, l'estomac ne tolérant parfois aucun aliment ni boisson, pas même la glace. Les vomituritions à vide sont très douloureuses et s'accompagnent souvent de hoquet et d'éructations.

Tantôt les crises sont uniquement cardialgiques, les vomissements faisant défaut; tantôt l'intolérance gastrique existe presque seule sans grandes douleurs. Habituellement les deux symptômes marchent de pair. La crise apparaît ainsi brusquement, acquérant parfois une violence extrême, avec angoisse, tachycardie, syncope et quelquefois diarrhée, crampes, algidité, cyanose, aphonie, en un mot état cholériforme.

Après une durée de 2 à 15 jours ou davantage, la crise cesse brusquement.

Après une courte période d'amaigrissement, d'épuisement, le malade se rétablit bien vite, et dans l'intervalle des crises, les fonctions digestives sont normales. Les crises reviennent d'une façon périodique tous les six mois, trois mois ou six semaines, tendant à se rapprocher encore davantage chez certains sujets; chez d'autres, après une période de cinq à six ans, elles tendent à disparaître.

Outre ces caractères particuliers, il faut savoir que ces crises appartiennent souvent à la période préataxique du tabes, et qu'elles coïncident parfois avec des crises laryngées. On trouvera alors soit des douleurs fulgurantes, soit d'autres signes du tabes, — signe d'Argyll-Robertson, signe de Westphal, troubles de la sensibilité à topographie radiculaire, — qui aideront à fixer un diagnostic qui offre parfois de grandes difficultés (empoisonnement, colique hépatique, néphrétique, gastralgies).

L'examen du chimisme gastrique pendant les crises décèle l'existence d'une hypersécrétion passagère du suc gastrique avec hyperacidité chlorhydrique. Mais ce résultat n'est pas constant. Comme l'a fait remarquer Babon, élève de Hayem, on trouve à peu près aussi souvent de l'hypochlorhydrie, surtout chez les anciens syphilitiques ayant pris de l'iodure de potassium.

Il est une forme particulière de crises gastriques chez les tabétiques, dont l'existence a été récemment bien mise en lumière par mon élève Jean-C. Roux (1900), sur des malades de mon service de la Salpêtrière. C'est la *crise gastrique d'origine dyspeptique*, relevant d'une gastrite médicamenteuse.

En effet, chez ces malades, les gastrites médicamenteuses se traduisent d'une façon presque constante par des douleurs irradiées dans les côtés, vers les dernières côtes, surtout du côté gauche, alors que la douleur à l'épigastre est très atténuée et manque parfois. Ces douleurs dans les côtés traduisent exactement le degré d'irritation de l'estomac; elles apparaissent régulièrement après les repas, augmentent après l'ingestion des aliments, surtout des aliments irritants, et disparaissent rapidement lorsque le malade vomit, lorsqu'il ingère un médicament calmant, et cessent d'une façon définitive lorsqu'il est resté pendant assez longtemps à un régime sévère. Cette notion a donc une réelle importance pratique; car il est facile de débarrasser ces malades de ce symptôme gênant.

Mais il est un autre fait qui se relie également aux viciations de la sensibilité gastrique : les états dyspeptiques d'ordre banal peuvent chez ces malades entraîner à leur suite des crises gastriques véritables. Il ne s'agit pas ici d'une pure conception théorique ; au contraire, cette notion s'appuie sur des faits très précis.

On peut voir chez certains tabétiques une gastrite médicamenteuse, qui se traduit d'abord par des douleurs régulières dans le côté, arriver enfin à se manifester par une crise gastrique typique. Dans d'autres cas, il s'agit d'une dyspepsie existant longtemps avant que les premiers symptômes du tabes se soient manifestés : à mesure que la lésion médullaire évolue, les symptômes dyspeptiques se modifient et, en fin de compte, le malade en arrive à présenter des crises gastriques véritables.

Un autre argument en faveur de cette manière de voir, c'est que dans ces cas les crises gastriques ont les mêmes causes occasionnelles que les paroxysmes douloureux au cours des dyspepsies, — excès alimentaires, émotions pénibles, — et que chez les femmes, elles apparaissent souvent au moment de la période menstruelle. Enfin la preuve la plus certaine, c'est que chez ces malades, un traitement des troubles dyspeptiques fait diminuer le nombre et l'intensité des crises et peut même amener la guérison complète.

Ces crises gastriques liées à des états dyspeptiques ont pourtant quelques caractères spéciaux. Entre les crises, l'état gastrique du malade n'est pas parfait, mais il existe un état dyspeptique se traduisant souvent par des douleurs dans les côtés, revenant périodiquement après les repas.

La crise gastrique apparaît à l'occasion d'excès alimentaires, de surmenage, d'émotions pénibles, et au moment des règles chez la femme. Parfois elle succède à une série de fautes de régime et les troubles dyspeptiques vont alors en croissant jusqu'à ce que la crise éclate.

Enfin la crise gastrique ne disparaît pas brusquement ; le malade met plusieurs jours ou plusieurs semaines pour revenir à son état normal. Tous ces signes ne se retrouvent pas dans les crises gastriques ordinaires qui sont très probablement d'une nature différente.

La pathogénie des crises gastriques liées à des états dyspeptiques est difficile à établir d'une façon absolument certaine. On peut penser que l'état dyspeptique exagère seulement la fréquence et l'intensité des crises sans les créer de toutes pièces. On peut penser aussi que ces accidents tiennent à ce que le malade, ne sentant pas, ou ne sentant qu'assez mal l'irritation de son estomac, continue les excès alimentaires ou médicamenteux, jusqu'à ce qu'il se produise un paroxysme extrêmement violent. Si cette dernière interprétation est exacte, on voit qu'il faut ranger aussi parmi les troubles dus à l'anesthésie de l'estomac les crises gastriques liées aux états dyspeptiques.

Les ataxiques sont sujets aussi, mais plus rarement, à des troubles intestinaux. C'est d'abord le *ténesme* intestinal consistant en besoins

fréquents, impérieux, avec évacuations indolentes et insignifiantes.

D'autres fois, c'est la *diarrhée tabétique*, caractérisée par des selles fréquentes, peu abondantes, survenant sans douleur par accès ou durant des mois, des années, sans épuiser le malade. D'autres fois, ce sont des *coliques intestinales* sans diarrhée, très douloureuses et analogues par ce dernier caractère aux crises gastriques. On peut encore observer du côté du rectum : la constipation avec difficulté de la défécation, l'incontinence anale, le ténesme ano-rectal, la sensation de corps étrangers, l'anesthésie ano-rectale.

Les troubles digestifs sont trés fréquents dans certains états morbides classés dans le cadre des *névroses*.

Les vomissements font partie intégrante des symptômes de la *migraine* simple et de la *migraine ophtalmique*. Ils accompagnent également les *vertiges*, quelles qu'en soient les causes. (Voy. *Sémiologie du vertige*.)

La *maladie de Basedow* présente parfois des crises diarrhéiques plus ou moins analogues aux crises gastriques; d'autres fois, et plus souvent peut-être, les malades sont atteints d'une diarrhée persistante, indolente, souvent tenace et durant des mois. Cette diarrhée réapparaît facilement à la suite de la moindre émotion morale, et on peut l'observer tout au début de la maladie.

Dans l'*épilepsie*, je citerai les auras à localisation rectale, plus rarement gastrique.

C'est la *neurasthénie* et surtout l'*hystérie* qui portent le plus souvent et d'une manière plus spéciale leur influence sur les divers segments de la sphère digestive.

Hystérie digestive. — Du côté du *pharynx*, l'hystérie provoque des spasmes sous deux formes : tantôt ce sont des spasmes toniques qui rendent l'alimentation difficile; tantôt ce sont des spasmes cloniques, survenant par accès de mouvements rapides de déglutition et entraînant de l'air dans l'estomac (*aérophagie*). D'autres fois, l'aérophagie s'effectue d'une manière différente. Le sujet respire en éructant, et à chaque inspiration introduit de l'air dans son estomac.

Dans l'*œsophagisme*, il s'agit aussi de spasme douloureux. L'obstacle à l'alimentation est tantôt permanent, tantôt au contraire paroxystique et ne survenant qu'au passage des aliments. Parfois infranchissable, ce spasme de l'œsophage peut devenir dangereux, à cause de l'amaigrissement et de l'inanition qui peuvent en résulter.

La *dysphagie spasmodique* n'est pas sans offrir certaines difficultés de diagnostic, quand elle apparaît chez un sujet qui n'est pas manifestement hystérique; et il faut se rappeler que les lésions (ulcérations, néoplasmes) de l'œsophage sont susceptibles de se compliquer de spasme.

L'appétit est souvent altéré et le goût dépravé chez les hystériques. On peut en effet observer chez ces malade :

La *boulimie*, ou faim sans aptitude digestive corrélative; la *malacia*, ou ingestion avec plaisir soit d'aliments répugnants (viande faisandée), soit d'un excès de condiments irritants (poivre, ail); la *pica*, ou ingestion de substances nullement alimentaires (charbon, plâtre).

L'*anorexie hystérique* se caractérise surtout par un refus systématique des aliments. Tantôt elle apparaît chez un sujet franchement hystérique et se montre, dans ces conditions, mobile, transitoire, bénigne. Tantôt elle survient comme une manifestation initiale et isolée de la névrose, en particulier chez les jeunes filles, à la suite de spasme de l'œsophage, de gastralgie, de vomissements. L'anorexie présente alors une ténacité et une gravité remarquables, car elle conduit à l'inanition et à un épuisement, dont la mort peut être la conséquence. (Voy. plus loin *Anorexie mentale*.)

Chez les hystériques, la *gastralgie* est fréquente. Elle apparait après l'ingestion des aliments et s'accompagne d'éructation gazeuse, de tympanisme stomacal, de pulsations abdominales et épigastriques, suivies de vomissements. Les douleurs peuvent être très violentes et apparaître à la suite de la moindre ingestion alimentaire.

Les *vomissements* dans l'hystérie ont divers aspects. Parfois il s'agit du vomissement dit *œsophagien* qui porte principalement, mais non exclusivement, sur les ingesta solides, s'accompagne de la sensation d'arrêt du bol alimentaire derrière le sternum et cesse si les aliments sont introduits avec la sonde.

Les vomissements hystériques ont un début brusque, et se font avec facilité et sans nausées. Ils sont passagers, durables ou incoercibles; précoces, s'ils s'accompagnent d'hyperesthésie de la muqueuse stomacale et de gastralgie plus ou moins vive; tardifs et abondants, s'il y a atonie musculaire ou rétrécissement spasmodique du pylore (pylorisme hystérique).

La gastralgie peut se compliquer d'hématémèse hystérique et faire croire à une affection organique de l'estomac, l'ulcère rond. Cette dernière affection serait même, pour Gilles de la Tourette, souvent de cause hystérique.

Dans certains cas, le vomissement hystérique semble procéder de l'ischurie nerveuse. Charcot a montré qu'il y avait souvent, chez ces malades, alternance entre le taux de l'urine et celui des matières vomies.

Enfin le vomissement hystérique peut être dû à une crise d'hypersécrétion.

Dans l'hystérie, les vomissements peuvent constituer l'unique manifestation de la névrose; si bien qu'en l'absence des stigmates le diagnostic sera parfois difficile. On jugera de leur nature par leur début brusque, leur caractère de périodicité, leur incoercibilité, la conservation relative de l'état général, la facilité des évacuations, qui se font sans nausées et souvent sans douleurs, et enfin par l'absence des signes d'une affection orga-

nique de l'estomac. L'hématémèse augmentera toutefois la difficulté du diagnostic.

Du côté de l'intestin, on note, chez les hystériques, des spasmes et des paralysies qui se traduisent, en dehors des borborygmes si fréquents dans cette névrose, par la tympanite et l'ileus nerveux.

La *tympanite* est permanente ou paroxystique. Dans le premier cas, c'est dans l'intervalle des crises qu'on la voit apparaître, brusquement ou graduellement. Le ventre distendu est dur, indolent, très ballonné. Divers troubles peuvent l'accompagner : céphalalgie, palpitations, vomissements, orthopnée, asphyxie (mortelle dans un cas de Huchard).

Dans la forme paroxystique, la tympanite se complique souvent d'entéralgie très vive et de péritonisme. Les traits se tirent; les vomissements, la constipation, la fièvre même, surviennent, et l'on a le tableau de la péritonite : *pseudo-péritonite hystérique*.

La tympanite peut se localiser et donner lieu à une espèce de tumeur fantôme.

Exceptionnellement, dans certain cas de spasme intestinal, on aurait vu survenir l'*ileus nerveux*, c'est-à-dire les signes de l'étranglement interne avec vomissements stercoraux.

L'hystérie serait de même capable de simuler l'appendicite (*appendicite fantôme*).

Dans le plus grand nombre des cas, la tympanite hystérique paraît tenir à une contracture du diaphragme, qui repousse en bas et en avant l'intestin et tous les viscères abdominaux.

Enfin, le *spasme anal* amène une constipation opiniâtre et s'oppose au toucher rectal; il peut simuler un rétrécissement organique du rectum.

Neurasthénie digestive. — Chez les neurasthéniques avec amaigrissement — qui sont du reste de beaucoup les plus fréquents — on constate d'abord des déplacements, chutes ou ptoses des viscères abdominaux (gastroptose, entéroptose, néphroptose), résultant de l'amaigrissement, de la laxité de la paroi abdominale et des ligaments qui maintiennent ces organes et surtout de l'asthénie générale.

Ces malades présentent en outre certaines formes particulières de dyspepsie (Bouveret, Mathieu) — *dyspepsie par atonie gastro-intestinale* — dont on décrit deux degrés.

Dans la forme légère, le malade digère mal et ses digestions sont accompagnées de certains malaises, mais sa nutrition générale ne paraît pas souffrir, il ne maigrit pas.

L'appétit est diminué ou capricieux; mais souvent il est conservé et la faim se fait vivement sentir au moment qui précède le repas. Immédiatement après avoir mangé, le malade éprouve un bien-être pendant une demi-heure, une heure. Mais bientôt la digestion devient laborieuse. Le malade accuse une sensation de barre, de poids, de plénitude au niveau du creux épigastrique, qui se météorise. En même temps, il éprouve

des palpitations, de l'oppression, des bouffées de chaleur, des rougeurs subites à la face. Il est tourmenté par des éructations; sa tête est lourde et il tombe dans un état de somnolence ou d'accablement. Ce malaise dure une heure ou deux. Il finit avec la digestion.

La constipation, l'entéro-colite membraneuse, accompagnent et compliquent fréquemment cette forme de dyspepsie neurasthénique.

La nature du chimisme est diversement appréciée. Pour Bouveret, il y aurait anachlorhydrie tenace, et le défaut de trouble de la nutrition générale s'expliquerait parce que l'intestin supplée à l'insuffisance gastrique. Pour Mathieu, le chimisme gastrique serait normal. Cette forme de dyspepsie neurasthénique bénigne aurait donc pour élément capital un trouble de l'innervation motrice.

Dans la forme grave de l'atonie gastro-intestinale, les troubles sont les mêmes, mais plus accusés, et il y a un élément nouveau : l'altération de la nutrition. Les malades maigrissent en général par suite d'une alimentation insuffisante, leur teint pâlit, la langueur et la dépression des forces sont plus prononcées. On les croirait parfois atteints d'une affection organique grave, d'un cancer gastrique, et cela d'autant plus facilement, qu'il peut survenir à la longue de la stase avec dilatation permanente.

Le chimisme chez ces malades n'a pas une formule constante. Généralement il y a absence de HCl libre et diminution de HCl combiné, c'est-à-dire anachlorhydrie ou hypochlorhydrie, mais on constate quelquefois l'hyperchlorhydrie (Mathieu).

Cette forme est rebelle et durable, présentant des périodes d'améliorations suivies de rechutes faciles. Ainsi qu'il résulte de mon observation personnelle, dans la plupart de ces cas de dyspepsie neurasthénique, même les plus graves, l'isolement et la psychothérapie donnent des résultats extrêmement favorables. Il ne faut pas oublier en effet que ces malades ne sont pas des gastropathes au sens propre du mot, mais que leur état gastrique est la conséquence de leur neurasthénie.

Gastro-névroses. — Il existe une catégorie de troubles digestifs qui reconnaissent une origine nerveuse intestinale, soit par leur physionomie clinique, soit par la nature du terrain sur lequel ils évoluent (névropathie). Mais ils n'ont aucun rapport ni avec une affection nerveuse organique, ni avec aucune des névroses classées (hystérie, neurasthénie). En l'absence de toute étiologie positive, on dit que ces troubles sont essentiels et qu'ils constituent des entités morbides, des névroses.

L'estomac seul fournit les éléments de cette étude, et il faut distinguer, dans cet organe, les troubles qui intéressent la *sensibilité*, la *motricité* et la *sécrétion*.

Névroses de la sensibilité. — La *boulimie*, l'*anorexie nerveuse* ou *mentale*, relèvent généralement de l'hystérie.

Anorexie mentale. — C'est à Lasègue qu'on doit la description de

cet accident, certainement l'un des plus graves que l'on puisse observer chez les hystériques, puisqu'il peut entraîner la mort : c'est lui qui en a indiqué le mode de début et l'évolution ultérieure, et cela d'une façon si précise que depuis on n'a presque rien ajouté à sa description. Les recherches de ces dernières années ont surtout contribué à préciser le traitement qui convient à cette affection et qui la guérit presque à coup sûr.

Voici comment, en général, évoluent ces accidents. Le malade, une jeune fille le plus souvent, quelquefois très bien portante jusque-là, mais de souche névropathique, présente, à la suite d'une émotion pénible, ou d'un chagrin d'amour, quelques accidents gastriques d'ordre banal : gonflements après le repas, douleurs plus ou moins vives, suivies parfois de vomissements peu abondants. Comme tous les dyspeptiques, elle essaye de réduire son alimentation pour atténuer ces douleurs ; jusque-là il n'y a rien d'anormal, et sur un sujet sain les troubles disparaîtraient peu à peu et tout rentrerait dans l'ordre.

Mais chez notre malade il n'en va pas de même : ses tares mentales, c'est-à-dire son manque de volonté et son désir d'intéresser l'entourage, vont compliquer la situation ; les parents de la jeune malade s'inquiètent, ils l'excitent à manger, la grondent, la supplient ; on appelle parfois un médecin à la rescousse, et il n'est pas rare que ce dernier commette la faute grave de railler et traiter tout cela de maladie imaginaire, ou qu'au contraire, et le résultat n'est pas meilleur, il ne prescrive un traitement — régime ou autre — dirigé contre de prétendus troubles digestifs.

La malade se pique au jeu : puisqu'on ne la prend pas au sérieux, elle va exagérer tous ces accidents, puis il lui plaît de devenir le centre des occupations de la famille ; plus on s'ingénie à lui présenter les aliments qu'elle aime, moins elle mange ; c'est à peine si, après des supplications éplorées, elle condescend à toucher du bout des dents aux aliments qu'on lui présente. Elle arrive ainsi à prendre une quantité très insuffisante de substances nutritives et, comme la plupart des nerveux qui réduisent leur alimentation, elle semble réduire au minimum le taux nutritif de son organisme et perd promptement la notion de l'appétit. L'anorexie est constituée.

Dans un nombre restreint de cas, on peut trouver une autre origine mentale à cet accident : ainsi la malade peut réduire son alimentation par coquetterie, afin de maigrir. D'autres fois, elle obéit à une idée mystique et veut ainsi mortifier son corps. Mais, quel que soit le mode de début, elle en arrive vite à la perte du sentiment de la faim.

Alors la malade systématise ses idées ; elle s'enferme dans son délire, et à chaque argumentation des parents ou des médecins répond avec une monotonie désespérante : « Que voulez-vous, je n'ai pas faim, pourquoi manger? » Elle maigrit, s'affaiblit, est bientôt obligée de rester étendue toute la journée ; mais, comme toutes les hystériques, elle ne se révolte

pas contre cette déchéance physique ; en effet, ici, à la base de l'affection, il y a un trouble mental, l'idée acceptée par sa conscience qu'elle ne doit et ne peut manger.

Une fois arrivées à cet état, les choses s'éternisent ; la malade s'affaiblit peu à peu et peut être emportée par une maladie intercurrente ou bien mourir d'inanition. Quelquefois Lasègue aurait observé une guérison spontanée, lorsque la malade voit la tendresse de sa famille se changer en terreur réelle devant la mort menaçante : elle peut sortir de son délire et se ressaisir à la vie. Mais cette terminaison spontanée est très rare : l'anorexie réclame un traitement énergique, et ici il n'y a pas à hésiter, il faut l'*isolement absolu, claustral*. Dans ces conditions, on arrive à guérir des malades arrivées à l'extrême cachexie.

La *gastralgie* peut exister d'une manière essentielle, indépendante de toute affection connue. Elle procède par accès plus ou moins longs et fréquents. L'accès est spontané et indépendant de l'ingestion des aliments. Il éclate brusquement ou après des prodromes : éructations, nausées, pyrosis. La douleur est localisée à l'épigastre ou s'irradie en diverses directions. L'accès peut être très violent et produire du vertige et des défaillances. Il dure de quelques minutes à un quart d'heure et plus, restant isolé ou se reproduisant plusieurs fois en vingt-quatre heures.

Névroses de la motilité. — L'*éructation* nerveuse se manifeste par des accès de longue durée pouvant persister des semaines ou des mois. L'éructation se produit aussi bien à jeun qu'après le repas. Elle se répète à intervalles rapprochés ; elle procède par crises et rémissions. Les crises sont spontanées ou provoquées par une émotion.

L'affection peut disparaître et reparaître brusquement ou durer des années. Elle s'observe généralement chez des hystériques ou des neurasthéniques, mais aussi chez de simples névropathes.

Le *mérycisme*, ou rumination, consiste en ce fait que les aliments remontent après le repas, sans nausées et sans efforts, de l'estomac dans la bouche, où ils sont soumis à une nouvelle mastication, puis ils sont de nouveau déglutis.

Certains sujets provoquent le phénomène à volonté. Généralement il est involontaire, tantôt accidentel à la suite d'un effort, d'une émotion, régulièrement en rapport avec le repas. Il est soit précoce, commençant dix minutes après le repas, soit retardé d'une ou de plusieurs heures.

La rumination dure une à deux heures, le nombre des bouchées étant de douze à quinze. Rarement les liquides refluent à la bouche.

Le mérycisme est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Il est souvent héréditaire. Les sujets sont ou des névropathes, ou des aliénés atteints de polyphagie. Les hystériques et les neurasthéniques peuvent aussi en être atteints.

L'*agitation péristaltique* de l'estomac (Kussmaul), la *gastroplégie*, l'*incontinence du pylore* (Ebstein), le *spasme du cardia*, le *spasme du*

pylore, peuvent aussi se présenter en dehors de toute cause actuellement connue.

Vomissement nerveux essentiel. — Leyden a décrit une forme particulière de vomissement nerveux, que caractérise surtout sa marche périodique, les paroxysmes étant séparés par des périodes d'accalmie parfaite.

L'étiologie du vomissement périodique est très obscure : on a invoqué les émotions morales, le surmenage cérébral, l'abus du tabac, les traumastismes de la région épigastrique.

Bouveret, en raison de certaines analogies d'allure, et de l'alternance de l'une à l'autre, a comparé cette maladie à la tachycardie paroxystique essentielle, et il en fait une névrose analogue à siège bulbaire.

L'accès débute brusquement, sans cause occasionnelle, avec ou sans prodromes rappelant l'indigestion vulgaire. A l'état nauséeux succède rapidement le vomissement. La douleur est légère ou vive, occupant l'épigastre et irradiant vers l'abdomen et la région dorsale. L'anorexie est complète, la soif très vive. L'intolérance gastrique est telle, que la moindre ingestion liquide ou solide provoque aussitôt le vomissement, qui d'ailleurs peut se produire spontanément. Le vomissement est composé d'aliments, puis de mucus et de bile. Peu à peu il s'apaise, la tolérance gastrique se rétablit, l'accès est terminé. Pendant l'accès, le ventre est rétracté, la constipation absolue; l'urine est rare, foncée, dense, le pouls fréquent et large, sans élévation de température. L'accès dure de quelques heures à huit et dix jours et même davantage. Sa terminaison est souvent annoncée par un véritable flux de bile.

Ce qui caractérise essentiellement cette affection, c'est ce fait que dans l'intervalle des paroxysmes, il n'y a aucun symptôme de névrose générale, pas de troubles digestifs, pas le moindre signe d'une affection organique des centres nerveux, pas trace de lésion d'aucun autre viscère.

La crise gastrique du tabes présente les plus grandes analogies avec le vomissement périodique de Leyden. Et s'il n'y a aucun autre signe du tabes, l'évolution de la maladie pourra seule permettre le diagnostic. Il faut ajouter d'ailleurs, que pour beaucoup d'auteurs il ne s'agit ici que de crises chez des tabétiques, chez des sujets qui sont à la période préataxique du tabes. Jusqu'à présent, en effet, aucune autopsie n'est venue démontrer que les vomissements périodiques de Leyden puissent survenir en dehors de toute lésion médullaire.

Névroses de la sécrétion. — On a décrit deux formes de névrose sécrétoire paroxystique.

1° *Gastroxynsis.* — Rossbach, puis Lépine, ont décrit sous le nom de gastroxynsis ou de gastroxie, une névrose paroxystique caractérisée par de la céphalée et de l'hypersécrétion gastrique. Elle procède par accès, durant de quelques heures à deux ou trois jours et se répétant toutes les semaines, tous les mois. Les accès se montrent de préférence à l'âge adulte, chez les individus surmenés intellectuellement, et il est provoqué

par un excès de travail, une veille prolongée, une émotion morale. Jamais il n'apparaît pendant la période de repos.

L'accès débute par un violent mal de tête et une sensation de brûlure à l'épigastre; céphalée et gastralgie atteignent progressivement leur maximum en quelques heures, et alors surviennent des éructations et enfin le vomissement. Le liquide rejeté est très acide et brûle la gorge ainsi que la bouche. Il contient un excès d'acide chlorhydrique libre; son acidité est de 4 à 5 pour 1000. Les vomissements sont abondants et nécessitent de grands efforts. Le malade a le visage pâle, contracté, les extrémités froides. Puis les vomissements cessent, le malade s'endort. Au réveil, il est guéri.

L'identité de ce syndrome avec la *migraine larvée* n'est généralement pas admise, bien qu'il présente avec cette affection les plus grandes analogies.

2° *Hypersécrétion gastrique intermittente.* — On l'appelle encore forme intermittente de la *maladie de Reichmann.*

L'accès éclate brusquement, caractérisé par une douleur violente à l'épigastre et par des vomissements, qui se répètent souvent. Les matières rejetées sont d'abord des aliments, puis un liquide incolore ou verdâtre, dont la quantité dépasse de beaucoup celle des boissons ingérées, et qui contient de l'acide chlorhydrique et de la pepsine : c'est donc du suc gastrique actif. L'intolérance gastrique est absolue; le malade est brisé, accablé, la figure pâle et tirée. Le pouls est fort et fréquent; le ventre rétracté, la constipation absolue, les urines rares, sédimenteuses.

La crise dure de quelques jours à plusieurs semaines; elle cesse brusquement ou progressivement, et l'état gastrique du malade redevient normal.

Sans doute, les crises de ce genre sont souvent sous la dépendance d'une lésion nerveuse : *paralysie générale, sclérose en plaques, ataxie locomotrice*; on les rencontre aussi chez les *hystériques*, les *neurasthéniques*, mais on peut les observer, en l'absence de toute étiologie nette, chez de simples névropathes (*crises gastriques essentielles* de Debove et Rémond).

TROUBLES URINAIRES

REIN

Au cours des affections organiques ou fonctionnelles du système nerveux, l'urine peut subir dans sa composition ou dans sa qualité des modifications considérables : cette question, tout à fait à l'ordre du jour et d'une importance clinique facile à comprendre, sera étudiée dans tous ses détails dans les chapitres qui, dans cet ouvrage, traitent des affections

du rein, du pancréas ou des maladies de la nutrition. Je me bornerai ici à exposer rapidement et dans une vue d'ensemble ce que l'on sait aujourd'hui des rapports qui unissent l'état du système nerveux et la nature de la sécrétion urinaire.

Les faits dont j'ai à parler se divisent naturellement en deux groupes. Dans une première variété, les altérations de l'urine dépendent d'une lésion organique du système nerveux, et l'expérimentation sur l'animal a permis d'en étudier le mécanisme intime. Dans un second groupe, les modifications de la sécrétion urinaire sont liées à une maladie fonctionnelle du système nerveux, à l'hystérie, et, par suite, leur étude s'appuie uniquement sur des observations cliniques.

Modifications de l'urine liées à une lésion organique du système nerveux. — **Glycosurie.** — Les recherches expérimentales ont établi nettement l'influence de certaines lésions du système nerveux sur la glycosurie. Cl. Bernard, dans une série d'expériences célèbres, put démontrer que, sur le lapin, la piqûre du plancher sur le ventricule, entre les origines de l'acoustique et celles du vague, provoque une glycosurie passagère. Après lui, une série de chercheurs montrèrent que ce même effet s'observe après les lésions les plus diverses du système nerveux. Les lésions des olives bulbaires (Becker), des couches optiques, de la protubérance, de la moelle cervicale (Schiff), du vermis cérébelleux (Eckardt), provoquent également une glycosurie toujours passagère.

Plus récemment, Chauveau et Kaufmann sont arrivés à déterminer comment agissent ces diverses excitations du système nerveux. Elles retentissent sur une série de centres qui siègent dans le bulbe et dans la partie de la moelle qui se trouve comprise entre le bulbe et la troisième vertèbre cervicale : ces centres ont des actions complexes qui, toutes, contribuent à maintenir la teneur normale du sang en sucre. On peut reconnaître à ces centres trois fonctions différentes, toutes tendant au même but :

1° Ils excitent la sécrétion du glycose par le foie;

2° Ils modèrent la sécrétion interne du pancréas, sécrétion qui, comme on le sait, s'oppose à l'hyperglycosurie;

3° Ils modèrent l'histolyse, c'est-à-dire la destruction des tissus, qui, lorsqu'elle est trop abondante, fournit au foie des matériaux propres à former du sucre en quantité considérable et, par suite, amène l'hyperglycosurie.

Toute excitation portée sur ces centres provoquera donc la glycosurie par un mécanisme très complexe, en augmentant l'activité du foie, en augmentant les matériaux propres à former du sucre que lui fournissent les tissus, en diminuant la sécrétion interne du pancréas.

L'observation clinique est venue confirmer ces données expérimentales. Il existe un certain nombre de faits où la glycosurie a été observée à la

suite de lésions de la région bulbo-protubérantielle, ou à la suite de traumatismes anciens et de fractures des premières vertèbres cervicales. Ajoutons, toutefois, que bon nombre de ces observations sont sujettes à caution, et l'on ne doit pas tenir compte des cas où des observateurs ont voulu expliquer le diabète qui avait amené la mort de leur malade par un léger degré d'anémie ou de congestion du plancher du quatrième ventricule, ou par l'état opalin de l'épendyme.

Cette glycosurie peut évoluer dans deux sens différents : ou bien elle est peu persistante, elle ne tarde pas à diminuer, et, en quelques semaines ou quelques mois, le sujet revient à l'état normal.

Ou bien, au contraire, elle va toujours croissant, peut atteindre des chiffres considérables (500 à 1000 grammes par jour), et la maladie évolue très rapidement. Le sujet s'affaiblit, s'amaigrit, présente tous les troubles et toutes les complications du diabète maigre et succombe au bout de deux ou trois ans, emporté en général par la tuberculose pulmonaire.

Somme toute, ce qui domine le pronostic, c'est d'abord l'abondance de la glycosurie; toute glycosurie qui dépasse 500 grammes par jour est grave. C'est aussi la durée de ce symptôme, car s'il persiste plus d'un an le pronostic est fatal.

Albuminurie. — Nous possédons beaucoup moins de notions expérimentales et cliniques pour ce qui concerne l'albuminurie par lésion nerveuse. Par piqûre du plancher du quatrième ventricule, un peu au-dessus du point qui provoque la glycosurie, Bernard a provoqué chez le lapin de la polyurie avec albuminurie. Chez l'homme, on a noté parfois la présence d'albuminurie au cours de quelques affections du système nerveux. Les hémorragies cérébrales, les tumeurs, surtout dans le voisinage de la moelle allongée, peuvent s'accompagner d'albuminurie transitoire.

Je signalerai enfin, pour mémoire, que l'albuminurie apparaît parfois chez les épileptiques après les accès subintrants, et parfois aussi dans le goitre exophtalmique.

Polyurie. — Cet accident a été reproduit chez l'animal avec toute la netteté désirable. Cl. Bernard le premier, en piquant le bulbe chez le lapin, près du point qui provoque la glycosurie, avait produit une polyurie simple. Kahler, en 1885, put beaucoup mieux déterminer le mécanisme de ces accidents : il provoquait des lésions bulbaires sur le lapin en injectant quelques gouttes d'une solution de nitrate d'argent; il arriva ainsi à établir que les lésions atteignant la partie caudale du pont et la partie ouverte de la moelle allongée, surtout dans le voisinage du corps restiforme, provoquaient une polyurie simple, avec polydipsie, sans que ces troubles retentissent d'ailleurs sur l'état de santé de l'animal.

C'est exactement ce que l'on put observer chez l'homme : à la suite de traumatismes crâniens, on a vu apparaître une polyurie considérable avec

polydipsie; passager ou durable, cet accident n'est jamais d'un pronostic grave et la santé du sujet est, en général, parfaite.

Les expériences sur l'animal montrent bien que ces troubles peuvent relever d'une lésion du système nerveux; toutefois, il ne faut pas oublier qu'un certain nombre de ces observations ont été publiées à une époque où l'hystérie était fort mal connue : or, comme on va le voir, l'hystérie peut réaliser le même syndrome, et la notion d'un traumatisme antérieur ne suffit pas à trancher le diagnostic, l'hystérie traumatique étant assez fréquente.

Des crises rénales de tabétiques. — Il s'agit ici d'un accident très rare observé parfois chez les tabétiques. Raymond en a publié une observation en 1875 : ce sont des accidents qui simulent absolument des coliques néphrétiques : douleur s'irradiant le long de l'uretère, anurie, constipation, survenant par crises, sans que jamais on trouve un calcul dans l'urine.

Modifications de l'urine dans les maladies fonctionnelles du système nerveux. — La polyurie a été notée dans un certain nombre de névroses, dans la maladie de Basedow, dans la paralysie agitante, dans l'épilepsie. Mais c'est surtout chez les hystériques qu'elle peut acquérir une persistance et une intensité extraordinaires.

Les malades qui présentent ce symptôme ont, en général, des stigmates hystériques physiques et moraux des plus nets; presque toujours ce sont des hommes, souvent des alcooliques absorbant périodiquement des quantités énormes de liquide. Dans ce dernier cas, il n'est pas rare de voir la polyurie s'installer brusquement après quelques jours de libations homériques. Parfois c'est à la suite d'une émotion, d'un traumatisme, que ces accidents apparaissent. En général, ces malades ont une polyurie extraordinaire. Ils émettent, en vingt-quatre heures, 15, 20, 30 litres d'une urine claire et de faible densité. Les recherches d'Ehrahrdt ont montré que ces urines ne contenaient aucun élément anormal, sauf peut-être une proportion un peu élevée de chlorure de sodium : de temps à autre, on noterait chez quelques-uns de ces malades de véritables débâcles d'urée.

Comme l'indique Mathieu, la soif est presque toujours impérieuse chez ces malades, et, dans les cas de grande polyurie, elle devient absolument angoissante. La privation de liquide met ces sujets dans un état effroyable, dans une anxiété extrême; quelques-uns en arrivent à boire leur urine lorsqu'ils n'ont aucun autre liquide à absorber.

Cette polydipsie ne doit pas être négligée, car il est probable que, dans un certain nombre de cas, c'est là l'accident psychique initial, qui entraîne forcément à sa suite la polyurie. Quoi qu'il en soit d'ailleurs sur ce point, il est bien certain que ces accidents sont consécutifs à une idée fixe plus ou moins consciente, à un trouble purement mental.

Babinski a mis en lumière l'influence de la suggestion sur la quantité

d'urine émise, et c'est là une notion qui domine à la fois le diagnostic et le traitement de la polyurie hystérique.

Anurie hystérique. — L'anurie d'origine nerveuse ne se présente guère que chez les hystériques : je laisserai de côté l'anurie réflexe où la sécrétion des deux reins s'arrête sous l'action irritante d'un calcul cheminant dans un des uretères.

L'anurie est un symptôme facile à reconnaître; la malade n'émet dans la journée qu'une petite quantité d'urine et peut parfois rester sans en rendre même une goutte. Pourtant la vessie est vide, par la percussion ou par la palpation on ne parvient pas à reconnaître l'existence d'un globe arrondi et distendu derrière la symphyse du pubis. La sonde ne ramène qu'une quantité insignifiante d'urine. Ainsi il n'y a pas de doute, il s'agit bien, non pas d'un trouble dans l'excrétion de l'urine, mais d'un arrêt de la sécrétion rénale.

Ce symptôme se présente sous deux formes différentes, distinctes probablement au point de vue pathogénique : l'anurie simple, l'anurie accompagnée de vomissements incoercibles.

L'anurie simple consiste en une suppression absolue de la sécrétion urinaire sans autre symptôme concomitant. Cet accident, s'il est de courte durée, s'observe assez souvent chez les hystériques. A la suite d'une crise, à la suite d'une émotion, la sécrétion d'urine s'arrête pendant 18, 24, 36 heures; mais en général ces limites ne sont pas dépassées et sous l'action d'une médication quelconque ou plus simplement d'une suggestion autoritaire la sécrétion se rétablit. On a cité quelques observations où cette anurie persista pendant plusieurs jours : 17 jours (Holst), 8 jours (Benedickt), cela n'a rien d'impossible. La sécrétion urinaire peut s'arrêter assez longtemps sans grand trouble de la vie générale. La thèse de Merklen nous a appris qu'après obstruction calculeuse des uretères, le malade pouvait encore vivre sans trouble aucun pendant 8 à 10 jours. Toutefois, il faut se défier de la supercherie, toujours possible chez les hystériques; ainsi l'observation d'anurie hystérique, publiée autrefois par Ponsin, est des plus douteuses. Cet auteur croyait pourtant prouver la réalité de l'anurie en injectant de l'urée sous la peau de sa malade; aussitôt apparaissaient des crises convulsives urémiques : ces crises étaient probablement suggérées à la malade par l'opérateur lui-même, car nous savons aujourd'hui que l'urée n'est guère plus toxique que le sucre et n'est pour rien dans la pathogénie des accidents urémiques.

Dans le plus grand nombre des cas, l'anurie ou plutôt l'ischurie est associée à des vomissements incoercibles. La malade n'émet que des quantités insignifiantes d'urine, 40 grammes, 100 grammes, 200 grammes; il y a même une sorte de balancement entre l'intensité des vomissements et la quantité d'urine émise; dès que ces vomissements diminuent ou s'arrêtent, le niveau des urines de 24 heures dans le bocal s'élève.

Aussi l'on s'est demandé lequel de ces deux accidents était le *primum*

movens. Autrefois on crut démontrer que le vomissement était secondaire, et supplémentaire de la sécrétion d'urine en quelque sorte, par ce fait que les liquides vomis contenaient de l'urée. Mais Bouchard a montré que dans tous ces vomissements alimentaires on trouvait une proportion notable d'urée. Bon nombre d'auteurs en sont encore à cette conclusion que l'anurie observée dans ces cas n'était que secondaire aux vomissements, qui, eux, représentent le phénomène primitif.

Cette variété d'ischurie avec vomissements incoercitifs peut persister fort longtemps, pendant des semaines, pendant des mois ou même des années, avec l'alternative d'améliorations et de rechutes. Toutefois, comme tous les accidents hystériques, elle cède à un traitement psychothérapique bien conduit, et il suffit d'arrêter les vomissements continuels pour voir la courbe des urines revenir à sa hauteur normale.

TROUBLES DE LA MICTION

Il n'est peut-être pas inutile ici de rappeler en quelques mots les conditions normales de la miction. La vessie, réservoir à parois musculaires, reçoit l'urine au fur et à mesure de sa sécrétion et la conserve grâce à la contraction involontaire d'un sphincter à fibres lisses, et, au besoin, grâce à la contraction volontaire d'un sphincter strié. De temps en temps, la vessie se contracte, car c'est un muscle creux qui réagit à la distension (Guyon); du reste, la moindre émotion, la moindre excitation sensorielle, amènent aussi une contraction de cet organe. Sous l'influence de la contraction, la tension de l'urine contenue dans la vessie augmente, et quand cette tension atteint 10 à 58 centimètres d'eau, apparaît le besoin d'uriner (Genouville), alors volontairement le sphincter lisse se relâche et l'urine s'écoule au dehors. Tel est en résumé le mécanisme d'une miction normale et, suivant qu'un de ces nombreux éléments sensibles ou moteurs sera altéré, on pourra observer les troubles les plus variables. Si la paroi musculaire de la vessie est *paralysée*, la miction devient difficile, l'urine est retenue, distend la vessie, et lorsque sa tension surpasse la résistance élastique du sphincter lisse, elle s'écoule au dehors, d'où incontinence par regorgement. Dans d'autres cas, il s'agit au contraire d'*hypertonie vésicale*, la moindre quantité d'urine excite la vessie et amène un besoin d'uriner impérieux et une miction immédiate en jet. Lorsque le trouble moteur porte uniquement sur le sphincter, ce dernier peut être paralysé et alors il y a de l'incontinence vraie, l'urine ne pouvant plus s'accumuler dans la vessie; il peut au contraire être contracturé, et alors il y a de la rétention. Les altérations dans la *sensibilité* de la vessie amènent eux aussi de la gêne dans les mictions, l'*anesthésie vésicale* peut être telle que le malade ne sent plus le besoin d'uriner, d'où rétention et incontinence; d'autres fois il s'agit d'*hyper-*

esthésie portant surtout sur l'urètre et amenant des symptômes variés et importants pour le diagnostic.

Si l'on essaye de les ranger d'après leur cause, on voit que les troubles urinaires dans les affections nerveuses peuvent se diviser naturellement en trois groupes distincts :

1° Troubles urinaires qui proviennent d'une affection *organique* du système nerveux ;

2° Troubles urinaires qui apparaissent au cours des *névroses* (hystérie, neurasthénie) ;

3° Troubles urinaires qui traduisent un *désordre mental* : la miction se fait parfaitement, mais le malade a perdu le souvenir des habitudes sociales qui ont réglé cette fonction.

C'est dans cet ordre que j'étudierai les troubles urinaires dans les diverses affections du système nerveux.

Troubles urinaires dans les affections organiques du système nerveux. — Le *tabes* est une des affections nerveuses qui provoquent les troubles urinaires les plus nombreux et les plus variés (80,05 pour 100, Leimbach). Ils peuvent exister à toutes les périodes ; presque toujours on les constate déjà à la période préataxique, et parfois sans qu'aucun autre signe n'ait attiré l'attention du malade ; dans ce dernier cas, les malades sont parfois considérés comme de purs urinaires pendant un certain temps et traités en conséquence. La marche et la durée de ces troubles urinaires est des plus variables ; dans bien des cas il s'agit d'un accident tout passager : rétention durant un jour ou deux, nécessitant quelques cathétérismes, puis se calmant ; d'autres fois ils se prolongent pendant un an, deux ans, puis brusquement disparaissent et ne reviennent plus ; parfois enfin, et c'est le cas le plus ordinaire, ils persistent toute la vie.

Ces troubles, bien étudiés par Fournier et par Guyon, atteignent, soit les fonctions sensitives, soit les fonctions motrices de la vessie. Les troubles de la *sensibilité*, variables d'un sujet à l'autre, consistent souvent en sensations très désagréables pendant la miction, en besoins fréquents, impérieux — mictions impérieuses — ou douloureux. Leur intensité devient parfois telle, que l'on assiste à une véritable *crise vésicale*, en tous points semblable aux accidents analogues que les tabétiques présentent dans d'autres viscères, l'estomac en particulier. Ces crises vésicales ne reviennent qu'à intervalles éloignés et ne s'observent, d'ailleurs, que très rarement dans le tabes. Ce qui est beaucoup plus fréquent, c'est la *diminution du besoin d'uriner* dont se plaignent souvent les tabétiques ; ils disent ne pas savoir quand leur vessie est pleine, ils urinent par raison, et après la miction ils ne sont pas soulagés. L'anesthésie est parfois telle, que ces malades ne se rendent compte qu'ils urinent qu'en voyant couler le liquide.

Les *fonctions motrices* de la vessie sont atteintes au moins aussi fré-

quemment que les fonctions sensitives, et du reste ces deux espèces de troubles évoluent souvent ensemble.

Le muscle vésical peut être atteint de *parésie*, les malades se plaignent alors d'une difficulté très grande pour uriner, surtout le matin au réveil; le malade a beau pousser, la première goutte d'urine n'apparaît qu'après de très violents et de très longs efforts, et, la miction terminée, malgré les attitudes plus ou moins bizarres prises par le malade pour faciliter l'évacuation de l'urine, il reste encore dans la vessie une *quantité considérable d'urine résiduelle*. Parfois même la *rétention* est absolue; les contractions des muscles de la paroi abdominale et des muscles du périnée ne parviennent pas à comprimer suffisamment la vessie pour arriver à vaincre la résistance élastique des sphincters : l'urine s'accumule dans la vessie dans l'intervalle des cathétérismes, la distend peu à peu et à la fin apparaît l'*incontinence par regorgement*. Mais cette incontinence ne s'établit pas toujours; dans bien des cas, malgré une parésie vésicale très nette, malgré les distensions de la vessie, aucune goutte ne peut sortir de l'urètre sans l'intervention de la sonde.

L'*incontinence* peut aussi résulter non pas de la parésie du muscle vésical, mais tout simplement du défaut de tonicité du sphincter; dans ce cas, il s'agit non plus d'incontinence par regorgement, mais d'*incontinence vraie*; à mesure qu'elle arrive dans la vessie, l'urine s'écoule par l'urètre, à travers le sphincter relâché. Cette incontinence n'a pas toujours les mêmes caractères, elle ne se produit parfois que la nuit; d'autres fois elle apparaît aussi pendant le jour, soit d'une façon intermittente, à l'occasion d'un mouvement brusque, de la toux, d'un effort, d'une émotion, soit enfin d'une façon permanente.

La *paralysie générale* s'accompagne aussi très souvent de troubles urinaires. Les troubles de la miction provenant de la déchéance intellectuelle seront étudiés plus loin, mais dans bien des cas de paralysie générale les cordons blancs de la moelle sont intéressés, et à la suite de cette lésion organique on voit apparaître divers troubles urinaires. D'une façon générale, on peut observer deux grandes variétés :

1° Ou bien le malade présente des réflexes patellaires diminués ou abolis; alors les troubles vésicaux sont absolument semblables à ceux que l'on voit dans le tabes.

2° Dans d'autres cas les reflexes sont exagérés. Dans ce cas, la tonicité de la vessie est elle-même exagérée; si cette augmentation de la tonicité porte sur le sphincter, les malades ne peuvent pas uriner spontanément, la sonde seule peut vaincre le spasme du sphincter. Et lorsqu'il s'établit de l'incontinence, ce n'est pas un écoulement d'urine goutte à goutte comme dans l'*incontinence par regorgement* ou dans l'*incontinence vraie*, mais de temps en temps, dès que la contractilité vésicale est excitée, un jet violent s'échappe de l'urètre malgré les efforts du malade pour se retenir.

Dans les *lésions diffuses de la moelle*, — compression par lésions trau-

matiques ou spontanées des vertèbres, méningite aiguë ou chronique, hématomyélie, syphilis médullaire et autres variétés de myélite aiguë ou chronique, — on observe des troubles de la miction. Au début, presque toujours, la *miction* est *difficile* et *retardée*; puis peu à peu arrive l'*incontinence*, non pas sous la forme atonique, mais avec *contractilité exagérée* de la vessie et jet violent d'urine de temps en temps — *miction par action réflexe*. Dans les cas de lésion transverse très grave de la moelle, on observe de l'atonie vésicale.

Ces symptômes apparaissent dès le début si la lésion porte sur le *centre vésical*. Le centre vésical se trouve dans le cône médullaire, c'est-à-dire dans la partie sacrée de la moelle; la limite inférieure en est formée par l'origine de la quatrième sacrée; la limite supérieure ne doit pas dépasser de beaucoup la troisième racine sacrée.

Lorsque ce centre est détruit, le besoin d'uriner s'atténue ou disparaît, les malades ne peuvent plus uriner volontairement, l'occlusion de la vessie étant maintenue par le sphincter élastique; à la fin, l'urine qui distend la vessie finit par vaincre la résistance élastique du sphincter, et l'incontinence par regorgement goutte à goutte s'établit.

Dans la *syringomyélie*, les troubles urinaires sont incomparablement plus rares que dans les autres affections médullaires, et les fonctions vésicales peuvent persister intactes pendant toute la durée de la maladie. Dans des cas très avancés en évolution, on peut parfois observer des troubles vésicaux, caractérisés par des mictions difficiles, retardées et dues à une parésie vésicale, ou au contraire des mictions impérieuses dues à une contractilité exagérée de la vessie. Les troubles de la sensibilité thermique et douloureuse de la muqueuse vésicale qui existent parfois chez ces malades ne s'accompagnant pas d'anesthésie au contact, il en résulte que les altérations des fonctions de la vessie par perte de la sensibilité de sa muqueuse sont des plus rarement observées dans la syringomyélie.

Les troubles vésicaux existent très souvent dans la *sclérose en plaques*, dans les 4/5 des cas. Presque toujours il s'agit d'une tonicité exagérée, soit du sphincter (rétention), soit de la vessie (incontinence en jet). Parfois, et seulement lorsque les réflexes sont abolis, on constate des troubles atoniques (rétention, parésie vésicale, incontinence par regorgement ou incontinence vraie).

Dans les autres *affections médullaires*, maladie de Little, maladie de Friedreich, poliomyélite aiguë ou chronique, sclérose latérale amyotrophique, les troubles vésicaux manquent d'ordinaire et il en est de même dans la myopathie atrophique progressive.

Règle générale, les *névrites* ne s'accompagnent pas de troubles des sphincters; c'est même là un des meilleurs signes qui permettent de distinguer les polynévrites d'avec certaines affections de la moelle, en particulier le tabes périphérique d'avec le tabes vrai. Pourtant il existe un certain nombre d'observations de polynévrites où l'on a constaté l'exis-

tence de troubles de la miction. Je ne parle pas, bien entendu, des polynévrites avec troubles psychiques, — psychose polynévritique, — où l'incontinence résulte directement de l'état mental du sujet. Mais on a signalé des cas où, même avec un état intellectuel parfait, les malades présentaient de la difficulté pour uriner, du retard dans la miction, parfois même des phénomènes de rétention ou d'incontinence persistant parfois pendant quelques jours. Ces symptômes sont rares, aussi sont-ils assez mal connus. S'agit-il tout simplement d'une lésion toxique légère de la moelle, comme celles qui provoquent les rétentions passagères au cours des maladies infectieuses aiguës? S'agit-il, au contraire, d'une lésion des nerfs de la vessie? La question reste ouverte.

On sait du reste que, dans certains cas, les lésions de certains troncs nerveux — plexus sacré — suffisent à amener des troubles des sphincters. Dans certaines lésions radiculaires — compressions de la *queue de cheval* — alors même que la moelle est complètement respectée, ces troubles sont habituels. Il n'y a pas toujours incontinence par paralysie du sphincter, comme on a coutume de le dire : plus souvent, il y a d'abord rétention d'urine durant de vingt-quatre heures à plusieurs semaines et cela jusqu'à ce qu'il s'établisse de l'incontinence par regorgement.

Dans la *névrite interstitielle hypertrophique* je n'ai pas rencontré jusqu'ici de troubles vésicaux, même dans les cas où l'affection était très avancée dans son évolution.

Lésions du cerveau. — Dans les maladies organiques de l'encéphale, alors que l'intelligence est respectée, on a, dans quelques cas très rares, signalé quelques troubles de la miction. Lésions corticales, lésions du cervelet, lésions de la protubérance et du bulbe auraient amené parfois des troubles dans le fonctionnement vésical. On peut toujours se demander si, dans ces observations, l'examen de la moelle a été pratiqué d'une manière complète. Je rappellerai cependant que Meyer et Mislawsky (1888) ont signalé chez le chien un territoire cérébral dont l'excitation fait contracter le sphincter vésical.

Troubles urinaires dans les névroses. — Chez les *neurasthéniques*, il est fréquent de voir l'attention inquiète du sujet se concentrer sur un viscère, surtout s'ils croient y découvrir quelque anomalie. L'appareil urinaire est certainement un de ceux qui servent le plus souvent d'objet à leurs réflexions mélancoliques. Il s'agit presque toujours de sujets qui ont présenté dans leur vie, depuis déjà longtemps, des troubles neurasthéniques — inquiétudes, scrupules de conscience, timidité exagérée. Ils arrivent ainsi à l'âge adulte, et là, sous l'influence d'une idée fixe ou d'une affection génitale passagère (blennorragie), leur attention se concentre sur leur verge et sur leur vessie ; toute leur vie mentale va se développer autour de leur miction, dont ils examinent avec inquiétude les moindres modifications et alors apparaissent des

troubles qui s'accentuent et se précisent de plus en plus. Ces symptômes de neurasthénie urinaire ont été bien étudiés par Guyon dont je suivrai ici la description et qui désigne ces malades sous le nom de *faux urinaires*.

Ces malades viennent consulter soit pour des troubles dans la miction, soit pour des douleurs. La difficulté pour uriner est un symptôme assez fréquent; pour faire apparaître la première goutte d'urine il faut un effort prolongé accompagné d'une pression violente des muscles abdominaux. L'effort se prolonge parfois pendant cinq, dix, quinze minutes avant d'être suivi de succès. La difficulté à faire apparaître la première goutte d'urine s'accroît encore s'ils sentent que quelqu'un les regarde. Cet état, qui s'observe déjà à l'état normal chez les nerveux, s'accentue encore chez les neurasthéniques, à tel point que parfois il leur est impossible d'émettre la moindre goutte d'urine, tant qu'ils ne se sentent pas absolument seuls. Pendant toute la durée de la miction, l'effort initial doit continuer : les malades sont obligés de pousser et, faute de persévérance, il peut leur arriver que le jet s'interrompe brusquement, et pour reprendre la miction un nouvel effort est nécessaire. Les recherches de Genouville nous ont expliqué ce fait. Elles nous ont montré que chez les neurasthéniques la contractilité vésicale est le plus souvent fort diminuée. Par suite, on comprend sans peine la nécessité d'une intervention de la paroi abdominale. Peut-être faut-il aussi faire jouer un certain rôle au spasme du sphincter membraneux, si fréquent chez les névropathes.

Chez d'autres neurasthéniques, le trouble des mictions est tout différent : ils se plaignent au contraire d'une pollakiurie très gênante. Le besoin d'uriner revenant toutes les heures, toutes les demi-heures, tous les quarts d'heure. Cette pollakiurie a un caractère bien spécial, elle est exclusivement diurne, et dans la journée même elle s'exagère encore sous l'influence de toutes les excitations qui appellent l'attention du malade; la vue d'un urinoir, par exemple, suffit à provoquer un besoin irrésistible. Les émotions augmentent encore la fréquence des mictions et, dans certains cas, lorsque le malade craint de ne pas pouvoir satisfaire son envie, apparaît un état d'angoisse, qui fait de la pollakiurie une véritable phobie neurasthénique. L'existence de cette pollakiurie s'explique par la sensibilité de la vessie à la distension, qui existe chez la plupart des neurasthéniques (Genouville). Dans d'autres cas, beaucoup plus rares, le malade a perdu au contraire toute sensibilité à la distension, il n'urine plus que par raison, deux ou trois fois dans la journée.

On peut observer aussi de l'incontinence (Guyon); elle est à la fois diurne et nocturne : tantôt la totalité de l'urine s'échappe goutte à goutte à mesure qu'elle arrive dans la vessie, tantôt il ne s'en écoule ainsi qu'une partie, et le malade urine de temps à autre spontanément. Mais, dans tous ces cas, la vessie se vide complètement, c'est de l'incontinence vraie et non pas de l'incontinence par regorgement.

Les douleurs vésicales ou urétrales, voilà le deuxième trouble qui

amène souvent le neurasthénique chez le médecin. Le grand caractère de ces douleurs c'est qu'elles sont indépendantes de la miction : elles ne coïncident pas avec elle, elles ne sont pas soulagées par l'évacuation de la vessie. Elles siègent en général tout autour de la base de la verge, au périnée, dans les bourses, les testicules, ou en avant au niveau du ligament suspenseur du périnée, quelquefois elles s'irradient tout le long de la verge. Leur intensité est variable, elles vont depuis une simple sensation de gêne jusqu'à une acuité extrême. Elles sont exagérées par la palpation. Le contact des sondes le long de l'urètre est presque toujours douloureux dans ces cas, surtout au niveau du sphincter membraneux, qui souvent contracté empêche le passage de la sonde. C'est là un caractère diagnostique très important et dont nous devons la connaissance à Guyon; parfois même, à ce niveau existe une zone d'hyperesthésie excessive. Dans tous les cas, le simple palper de la région membraneuse à travers le périnée est très douloureux.

L'*hystérie* ne présente guère qu'un symptôme urinaire, la rétention d'urine, par suite du spasme de la région membraneuse de l'urètre. Chez ces malades, tout d'un coup, sous l'influence d'une cause morale difficile à déterminer, la rétention s'installe. Le malade ne peut plus émettre une goutte d'urine : en l'absence de diagnostic, le spasme étant souvent le seul symptôme de névrose que présentent les malades, on se laisse souvent aller à pratiquer le cathétérisme, ce qui est dangereux, car rapidement le malade va en prendre l'habitude et ne plus pouvoir s'en passer; Zuckerkandl rapporte l'histoire d'une malade de cette espèce qui était soignée à l'hôpital depuis un an et demi, et sondée plusieurs fois chaque jour; la menace d'une opération suffit à la guérir en quelques heures. C'est dire avec quelle réserve il faut avoir recours aux sondes dans ces cas, d'autant plus que chez les hystériques, même avec une rétention durant depuis longtemps, il est rare de voir apparaître des signes d'intoxication urineuse et, du reste, dans la plupart des cas, cette rétention, après avoir duré un jour ou deux, guérit complètement. On a aussi signalé, très rarement du reste, l'incontinence d'urine dans l'hystérie et dans l'hystéro-traumatisme.

Je ne ferai que citer ici l'*épilepsie*; c'est un fait connu que le malade urine pendant la crise. On sait aussi que parfois, chez l'enfant, l'incontinence nocturne d'urine résulte d'une crise épileptique méconnue. Règle générale, cependant, l'incontinence nocturne des enfants n'a rien à voir avec le mal comitial et résulte d'ordinaire d'un rêve. Il ne s'agit ici, somme toute, que d'une miction involontaire, ce qui me conduit tout naturellement à la dernière variété de troubles urinaires qu'il me reste à décrire.

Troubles urinaires qui traduisent un désordre mental. — Dans ce troisième groupe de faits, les sphincters sont intacts, la vessie se contracte bien et pourtant le malade urine constamment dans

ses habits ou dans ses draps et perd souvent en même temps ses matières fécales. La miction en elle-même est parfaitement normale; mais le malade urine dès qu'il en a envie, sans tenir compte des convenances. Il a oublié tout ce que l'éducation lui avait appris, le réglage volontaire de la miction.

Le *coma*, de quelque origine qu'il soit, réalise le type le plus parfait de ce genre de troubles; le malade, étendu sans connaissance, vide de temps à autre sa vessie. Quand la distension de cet organe par l'urine a atteint un certain degré, le centre vésical médullaire est excité et la vessie se vide automatiquement; il n'y a plus d'inhibition volontaire, parce qu'il n'y a plus ni conscience ni volonté. Ici le malade urine par action réflexe. Les choses sont un peu plus complexes parfois, dans quelques cas de coma, à la suite de lésion cérébrale; il semble que la vessie ait perdu sa sensibilité à la distension ainsi que sa contractilité; en tout cas, l'urine s'accumule indéfiniment dans la vessie sans provoquer de réflexe, jusqu'à ce que la force élastique du sphincter soit vaincue et que l'incontinence goutte à goutte par regorgement s'établisse. Quelquefois aussi, dans des cas de ce genre, les sphincters se relâchent; l'urine s'écoule par l'urètre au fur à mesure de son arrivée dans la vessie, et l'on observe de l'incontinence vraie. D'autres fois encore, la vessie se distend progressivement sans aboutir à une miction ou à l'incontinence, et l'on est obligé de sonder le malade. Toutes ces variétés de symptômes doivent résulter probablement des localisations de la lésion cérébrale (hémorragie ou ramollissement), bien qu'il soit encore impossible de l'établir d'une façon absolue.

Dans la *démence* comme dans le coma, les mictions involontaires proviennent d'un trouble des fonctions psychiques. Dans la *paralysie générale*, il est fréquent, à une période assez avancée, de voir le malade s'oublier sous lui : c'est la traduction extérieure d'une profonde déchéance intellectuelle, de l'oubli complet des habitudes inculquées pendant l'enfance. D'après Régis c'est un signe pronostique important qui indique la période terminale de la maladie. La *démence sénile* produit, elle aussi, les mêmes troubles urinaires. Mais ici il peut exister en outre une fermeture insuffisante des sphincters due à la faiblesse musculaire générale; d'autre part, il ne faut pas négliger dans ces cas de surveiller la prostate qui est souvent seule en cause.

Enfin, dans les *délires*, on observe aussi des troubles urinaires passagers ou chroniques de valeur sémiologique variable. C'est ainsi que dans les délires aigus de cause infectieuse ou toxique, ils n'ont pas grande importance, tandis qu'il en est tout autrement dans les délires chroniques où quelque épisodiques qu'ils puissent être, traduisant l'oubli des convenances les plus élémentaires, ils annoncent l'incurabilité de l'affection.

TROUBLES GÉNITAUX

L'érection et l'éjaculation sont sous la dépendance de centres médullaires qui sont situés dans la moelle sacrée (voy. p. 948) au-dessus des centres des sphincters de la vessie et de l'anus, et qui sont indépendants de ces derniers.

De même que pour tous les troubles viscéraux d'origine nerveuse, les altérations des fonctions génitales peuvent être de cause organique ou fonctionnelle.

Troubles génitaux dans les affections organiques du système nerveux. — Dans les *affections médullaires*, ces troubles sont caractérisés par un affaiblissement ou une abolition de la puissance génitale et sont accompagnés presque toujours de troubles vésicaux. Dans le *tabes* ils ont été étudiés très en détail par Fournier, et, ainsi que cet auteur l'a montré, ils sont d'ordre dépressif et aboutissent « comme terme ultime à la suppression, à l'anéantissement des fonctions génésiques ». Parfois, mais très rarement, ils peuvent être précédés d'une période de surexcitation génitale, mais c'est là une très rare exception. Le plus souvent, ce que l'on observe à cet égard est une fréquence anormale des pollutions nocturnes (Fournier). Les érections deviennent de plus en plus rares et de plus en plus incomplètes, et finissent par ne plus pouvoir être produites. Enfin on observe parfois chez ces malades, avant qu'ils soient arrivés à l'impuissance complète, une perversion des sensations pendant le coït — sensation voluptueuse diminuée ou pervertie et transformée en impression douloureuse (Fournier).

Ces troubles de la fonction génitale se montrent très souvent tout à fait au début du tabes, et ils ne font guère défaut lorsque cette affection est arrivée à un certain degré de son évolution. Cette règle ne souffre qu'un nombre minime d'exceptions dont il m'a été donné de rencontrer quelques exemples, concernant des tabétiques qui, tout en étant déjà manifestement incoordonnés, avaient cependant conservé leur puissance génitale. Ces exceptions tiennent vraisemblablement à ce que, chez ces sujets, la région sacrée de la moelle épinière n'était pas encore envahie par la lésion.

Chez la femme, la perversion des sensations pendant le coït n'a guère été étudiée jusqu'ici, et cela pour des raisons qu'il est facile de comprendre. Dans un cas que j'ai observé (voy. fig. 255 et 255 *bis*), ayant trait à une femme de quarante-cinq ans atteinte de tabes à la période préataxique — tabes du cône terminal — il n'existait plus aucun désir vénérien ni aucune sensation voluptueuse dans le coït. Chez cette femme il y avait en outre une anesthésie totale des voies génitales et rectales et pendant le coït l'introduction du pénis n'était pas sentie. Chez l'homme, l'anesthésie de la peau et de la muqueuse des organes génitaux s'observe

à une phase plus ou moins avancée du tabes, à une période où toute puissance génitale a disparu. Cette anesthésie est très rarement observée à la période préataxique et, lorsqu'elle existe, il est évident qu'elle entre en ligne de compte dans la genèse de l'anaphrodisie.

Dans les *affections médullaires en foyer* — traumatismes, compressions, myélites — les troubles génitaux sont constants et marchent presque toujours de pair avec les troubles vésicaux. Ici, ce que l'on observe c'est l'inappétence sexuelle, l'érection nulle ou incomplète, l'éjaculation très tardive ou au contraire rapide. Il faut du reste faire des distinctions selon la région de la moelle atteinte. Lorsque la région sacrée est lésée, il n'existe plus d'érection ni d'éjaculation, les centres correspondants étant détruits. Dans les cas de lésion transverse même complète — et la chose a été notée surtout dans les cas de fracture de la colonne vertébrale — on note parfois, surtout chez les sujets jeunes, du priapisme, conséquence d'une paralysie vaso-motrice des corps caverneux qui se traduit par un gonflement du pénis, sans érection véritable. Ce symptôme a été noté surtout dans les lésions de la région cervicale ou dorsale supérieure de la moelle épinière.

Dans la *myélomalacie* par artérite syphilitique, l'absence d'érection est constante dès le début. Lorsque de flasque la paraplégie est devenue spasmodique, l'impuissance persiste le plus souvent, mais cette loi n'est pas absolue. On voit parfois le sujet récupérer plus ou moins sa puissance génitale en même temps qu'il récupère ses fonctions vésicales. Mais, même dans ces cas, la restauration n'est jamais totale et les érections sont plus ou moins complètes, l'éjaculation plus ou moins retardée ou hâtive.

Dans les *névrites de cause infectieuse* ou *toxique*, les fonctions génitales sont respectées. Il en est de même dans la *névrite interstitielle hypertrophique*. Dans les cas de lésions de la partie inférieure de la *queue de cheval*, les troubles génitaux sont les mêmes que lorsque la région sacrée de la moelle est altérée.

Troubles des fonctions génitales dans les névroses. — Dans l'*hystérie*, le plus souvent les fonctions génitales ne présentent rien de particulier à noter. Elles s'accomplissent comme à l'état physiologique. Je ne parle pas ici du *vaginisme* — que l'on peut observer du reste en dehors de l'hystérie — et qui, résultant de l'hyperesthésie de la muqueuse vaginale, tout en constituant un empêchement au coït, ne rentre pas dans les troubles des fonctions génitales proprement dites.

D'autres fois on observe dans la sphère génitale de ces malades des troubles d'ordres divers : tantôt il existe de l'excitation génésique, tantôt au contraire une absence d'appétit sexuel, tantôt enfin une absence de sensation voluptueuse par suite de l'anesthésie des organes génitaux. Dans l'hystéro-neurasthénie les troubles de la sphère génitale sont ceux que l'on rencontre dans la neurasthénie, c'est-à-dire l'impuissance géni-

tale, phénomène que l'on observe souvent chez l'homme à la suite d'hystéro-traumatisme.

Chez les *épileptiques* — abstraction faite des délires érotiques violents et impulsifs qui surviennent parfois après l'attaque — les troubles des fonctions génitales ne présentent rien de spécial, et relèvent bien plus de l'état mental (dégénérescence) accompagnant l'épilepsie que de la névrose elle-même (Sérieux).

Dans la *neurasthénie*, les troubles génitaux sont des plus fréquents et constituent même souvent à eux seuls une forme particulière de cette névrose (*neurasthénie génitale*).

Beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme, la neurasthénie génitale s'observe surtout chez des sujets jeunes — dix-huit à trente ans en moyenne — ayant usé plus ou moins intensivement de la masturbation. Cette dernière, lorsqu'elle est fréquemment pratiquée, a en effet une influence nocive non seulement en elle-même, mais encore je dirai même surtout par l'état de dépression morale qu'elle détermine. Souvent en effet il s'agit de sujets qui, chastes en vertu d'une idée morale ou religieuse, et partant n'admettant les rapports sexuels que dans le mariage, se font continuellement des reproches de s'adonner à la masturbation. C'est dans cette catégorie de sujets que l'on rencontre le plus souvent la neurasthénie génitale et, pour ma part, c'est dans ces conditions surtout que je l'ai observée.

En même temps que de troubles génitaux, ces sujets se plaignent également, du moins d'ordinaire, de troubles vésicaux. Ils sont obsédés de leur impuissance, et tantôt cette dernière est survenue à la suite d'un essai infructueux, tantôt et plus rarement ils sont tellement persuadés de son existence qu'ils n'osent même pas faire l'essai des rapports sexuels. En général, au moment de l'acte, ou bien l'érection fait totalement défaut, ou bien elle est incomplète et ne permet pas le coït, ou bien elle est normale et cesse brusquement au moment de l'intromission. Dans ces différents cas l'éjaculation est très rapide et a lieu le plus souvent avant l'intromission. Cette rapidité de l'éjaculation est du reste très commune chez les neurasthéniques, même chez ceux qui n'ont pas à proprement parler de neurasthénie génitale.

Le neurasthénique génital est sujet à des pollutions nocturnes fréquentes et abondantes, retentissant sur son état mental qui se déprime de plus en plus. Il se plaint d'hyperesthésie de la muqueuse urétrale, de la verge et du gland, de douleurs anales et péri-anales. Du côté de la vessie et de l'urètre, il présente des symptômes de même ordre — *faux urinaires* de Guyon (voy. p. 1074) — et tout le cortège des accidents neurasthéniques, — céphalée, émotivité, épuisement physique et intellectuel rapide, etc., — souvent même un état de dénutrition marquée avec amaigrissement plus ou moins considérable.

La neurasthénie génitale s'observe chez la femme beaucoup plus rarement que chez l'homme. Ici encore comme chez ce dernier on retrouve

ordinairement la masturbation comme point de départ. Dans les cas qu'il m'a été donné d'observer et concernant des jeunes filles, cette influence était des plus nettes.

Les troubles des fonctions génitales — anomalies, inversions, impulsions, etc. — sont des plus communs chez les *aliénés*, les *dégénérés*; leur étude n'entre pas dans le plan du présent travail.

FIÈVRE NERVEUSE

« Le maintien rigoureux d'une température uniforme (du corps) est imposé par l'action vigilante du système nerveux, qui refrène plus ou moins la production de chaleur dans les tissus, qui permet ou empêche la déperdition de calorique par la peau ou par les poumons, et qui, par son influence sur la circulation, essaie d'établir une prudente répartition de la chaleur dans tout le corps. » (Bouchard, 1895.)

Outre cette propriété de régulation thermique, le système nerveux est capable de produire de la fièvre, c'est-à-dire de provoquer l'élément capital de la fièvre, l'*hyperthermie*.

Les preuves expérimentales de ces deux propositions ne manquent pas. Les unes démontrent que cette influence sur l'équilibre thermique s'exerce par l'intermédiaire de phénomènes vaso-moteurs. Ainsi l'impression de froid ou de chaleur sur la peau, transmise aux centres sensitifs, entraîne dans le premier cas un réflexe d'arrêt ou de vaso-constriction, et dans le second un réflexe d'arrêt ou de vaso-dilatation; et la conséquence de ces phénomènes est la limitation ou l'augmentation de la circulation superficielle, c'est-à-dire une diminution ou une augmentation de la déperdition de calorique. D'autres expériences établissent, de la part du système nerveux, une action plus directe sur la température. En effet, dans les parties du corps privées de circulation par la ligature ou la compression des artères, les sensations douloureuses amènent un abaissement de la température (Heidenhain). De même, après avoir privé la glande sous-maxillaire de circulation, l'excitation de la corde du tympan accroît la température (Cl. Bernard).

La possibilité pour le système nerveux de produire l'hyperthermie est démontrée par de nombreux faits expérimentaux et cliniques. Diverses expériences établissent que certaines régions des centres nerveux, mises à part de toute action vaso-motrice, ont une action directe sur la calorification : ainsi la section entre le bulbe et la protubérance (Tschechichin) produit une hyperthermie considérable. D'où cette conclusion qu'il y a dans ces régions de l'axe cérébro-spinal des centres thermiques. Mais, pour les uns, il y aurait simplement un centre régulateur ou modérateur dont la suspension produirait l'hyperthermie; et pour les autres il y aurait à la fois des centres modérateurs et des centres excitateurs de la calorification.

Quant à la localisation de ces centres, on est loin d'être fixé à ce sujet. Ott les place autour de la scissure de Rolando, dans le lobe frontal, dans la partie postérieure du lobe temporo-sphénoïdal, dans le corps strié et dans la couche optique. Certains auteurs admettent que le rôle de la substance corticale ou ganglionnaire n'est pas direct et ne s'exerce qu'à distance, soit par excitation, soit par inhibition sur les véritables centres régulateurs, dont le siège reste à déterminer. J.-F. Guyon (1893), dans ses expériences, confirme que la piqûre du cerveau augmente la température, pourvu qu'elle intéresse des points précis : le noyau caudé, la couche optique, le corps calleux, le trigone; mais, dit-il, il faut que la piqûre traverse la paroi ventriculaire, et encore le phénomène est-il inconstant. Et il conclut que s'il existe un centre thermique, il reste hypothétique; peut-être s'agit-il simplement d'une action réflexe exercée sur le bulbe et la moelle par l'excitation des parois ventriculaires.

Malgré l'indécision qui enveloppe encore la question de l'existence et de la localisation du ou des centres thermiques, il n'en est pas moins démontré que le système nerveux exerce une influence capitale sur la régulation de la chaleur, et qu'il est capable de produire l'hyperthermie, véritable fièvre nerveuse. Mais le mécanisme de cette fièvre reste inconnu, hypothétique : ou bien il s'agit d'une action directe sur les centres de la calorification, ou bien l'affection causale intervient en modifiant les échanges dans les tissus, en troublant la vie autonome de chaque cellule, en un mot en produisant cette combustion exagérée qui est la caractéristique de la fièvre, combustion qui aurait pour résultat de jeter dans la circulation des substances pyrétogènes, ainsi qu'on l'admet pour la pathogénie de la fièvre inflammatoire.

En abordant le domaine de la clinique, en envisageant d'ensemble toutes les affections nerveuses susceptibles de s'accompagner de fièvre, on voit qu'elles n'ont pas toutes ni le même mode d'action, ni la même expression symptomatique générale pour ce qui concerne la fièvre. Aussi, plutôt que de faire une description abstraite de la fièvre nerveuse, qui ne pourrait d'ailleurs s'appliquer qu'à quelques cas particuliers, il me semble préférable d'en passer en revue les différentes causes, en signalant les particularités que chacune impose à la fièvre qui l'accompagne.

Toutefois, il est permis de signaler quelques caractères généraux que présentent certains types fébriles. Ainsi les affections inflammatoires aiguës de la substance cérébrale provoquent un mouvement fébrile, généralement intense, dont la marche et la durée sont parallèles à celles de la maladie elle-même.

Dans les maladies nerveuses qui se terminent par une issue fatale, la température est très élevée, elle atteint son maximum au moment de la mort et souvent continue à monter ensuite. L'importance de la fièvre est quelquefois en rapport avec le siège de la lésion : une myélite aiguë de la région dorsale ou lombaire pourra produire une fièvre insignifiante pour

ainsi dire; au contraire, une altération aiguë de la moelle cervicale supérieure ou de la région bulbaire produit immédiatement une hyperthermie extrême (42°, 43°). Enfin la fièvre nerveuse, lorsqu'elle résulte de simples troubles fonctionnels primitifs, comme dans certaines névroses, est remarquable par son irrégularité, son instabilité, la conservation de l'état général malgré la durée parfois très longue de la fièvre, et enfin par sa bénignité générale.

Au cours de certaines maladies nerveuses, la fièvre peut apparaître sous l'influence de complications inflammatoires (cystite, fièvre urineuse, suppurations cutanées). Ces faits naturellement n'ont aucun rapport avec la fièvre qui est sous la dépendance immédiate de la maladie nerveuse.

On peut classer en deux groupes les maladies nerveuses qui s'accompagnent de fièvre : 1° maladies organiques du système nerveux; 2° névroses.

MALADIES ORGANIQUES

Elles comprennent les lésions inflammatoires, les lésions mécaniques, les lésions toxiques.

1° **Lésions inflammatoires.** — Tous les états inflammatoires, pour peu qu'ils soient suffisamment intenses, étendus, et d'une évolution rapide, donnent naissance à de la fièvre : l'appareil nerveux ne fait pas exception à cette règle. Et cette fièvre reconnaît généralement une pathogénie conforme à celle des inflammations banales.

Ainsi la fièvre accompagne les *méningites cérébrales* et *cérébro-spinales*, les *encéphalites*, les *myélites aiguës* et les *polynévrites*.

La fièvre dans la *méningite aiguë* a une vivacité remarquable. Le thermomètre monte aux environs de 40 et dépasse souvent ce degré. A son début, la fièvre méningitique provoque souvent un frisson violent assez prolongé, parfois unique, rappelant le frisson de la pneumonie, remplacé quelquefois chez les enfants par un accès d'épilepsie convulsive. Au milieu de la fièvre la respiration s'accélère; le pouls, régulier, plein, dur, dépasse 100. La peau est sèche, chaude; la congestion du visage et l'éclat des yeux trahissent l'excitation cérébrale du malade. La courbe thermique reste élevée pendant toute la maladie, présentant de légères rémissions matinales. Au moment où la torpeur finale envahit le malade, on constate le type dissocié de la fièvre méningitique : le pouls est ralenti à 50, 40 pulsations, alors que la température se maintient à 40°, 41°, s'élevant pendant l'agonie, et parfois même après la mort.

Dans la *méningite tuberculeuse*, la fièvre est d'une constatation précieuse dès les premiers jours de la maladie. Elle affecte un type rémittent à exaspérations vespérales : la température monte à 38°,5, 39°. Le

pouls à cette période est augmenté dans sa fréquence ; mais, dès le début, la courbe thermique et le tracé du pouls sont remarquables par l'irrégularité de leur allure et les brusques alternatives de leurs variations. Plus tard, à la seconde période, le parallélisme cesse : le pouls se ralentit, et la température s'abaisse mais reste supérieure à la normale (fièvre dissociée). Enfin, à la troisième période, le pouls reprend de la fréquence, s'accélère de plus en plus, devient petit, faible, filiforme, et la température remonte ; l'ascension thermique se poursuit au moment de l'agonie qui marque le maximum du degré thermique constaté.

L'*encéphalite aiguë* s'accompagne d'accès fébriles sans caractères précis revenant à intervalles très inégaux.

La période fébrile constante qui accompagne le début de la *paralysie infantile* a une notable importance pour le diagnostic, le plus souvent rétrospectif, qu'on est appelé à porter dans les cas de ce genre. Elle apparaît brusquement au milieu d'une santé parfaite, atteint 39°, 40°, et s'y maintient de trois à cinq jours.

Le début des *myélites aiguës* et des *polynévrites* s'accompagne d'un mouvement fébrile sans caractères spéciaux, qui pourrait toutefois, par son intensité, faire distinguer une polynévrite infectieuse d'une polynévrite alcoolique.

2° **Lésions mécaniques ou irritatives.** — Je rangerai, sous ce titre, les lésions non inflammatoires des centres nerveux causées soit par le traumatisme, soit par des destructions du tissu nerveux (hémorragies, ramollissement), soit par de simples troubles circulatoires (congestion, paralysie générale, sclérose en plaques).

Les grands *traumatismes cérébraux* s'accompagnent souvent d'hyperthermie : J.-F. Guyon en a réuni 30 cas. Le type fébrile est souvent conforme à celui que l'on verra plus loin dans l'hémorragie cérébrale ; mais il est fréquent que l'abaissement primitif soit remplacé par une élévation thermique. Les faits sont assez conformes à ce que Duret a signalé dans ses expériences : un traumatisme violent produit immédiatement une forte élévation, puis en quelques minutes un abaissement, bientôt suivi d'élévation jusqu'à la mort.

La rapide apparition d'une élévation thermique après un traumatisme du cerveau n'annonce pas toujours une mort fatale.

Les violents *traumatismes médullaires*, contusions, attritions, broiement de la moelle, produisent aussi l'hyperthermie rapide, atteignent 42°, 43°, surtout lorsqu'ils siègent à la région cervicale (luxations, fractures du rachis).

L'hyperthermie des traumatismes cérébraux ne se montre pas seulement à la période terminale, mais elle la précède parfois de plusieurs jours, et elle peut apparaître en dehors de l'état comateux. De plus, son apparition aussitôt après le traumatisme prouve qu'elle ne résulte pas de l'encéphalite secondaire.

Il résulte des faits précédents, qu'un traumatisme crânien suivi d'une augmentation immédiate de température autorise le diagnostic de lésion cérébrale. La fièvre accompagne les *hémorragies méningées* abondantes, surtout chez l'enfant, chez qui Legendre a décrit une forme fébrile de la pachyméningite.

Dans le *stade préagonique des maladies du système nerveux*, on note souvent une élévation terminale de la température. Wunderlich signale ce phénomène dans le *tétanos*, l'*épilepsie*, l'*hystérie*; Erb dans les *méningites*, la *sclérose cérébrale*, l'*œdème cérébral* des maladies générales; Charcot y ajoute les lésions cérébrales anciennes avec cicatrices chez les hémiplégiques; Simon, les traumatismes médullaires. Charcot s'exprime ainsi à ce sujet : « Au moment du stade terminal de ces maladies nerveuses, on constate un coma profond, quelquefois, mais rarement, précédé de délire, avec accélération du pouls, myosis, parfois des convulsions, eschare rapide au siège et élévation de la température centrale qui atteint 41°, 42°. La cause de cette hyperthermie serait l'épuisement nerveux. »

Deux observations dues à Erb et à Rosenstein signalent l'élévation thermique dans l'*apoplexie cérébrale*. Mais c'est à Charcot qu'appartient la première étude systématique de ce phénomène, continuée ensuite par Bourneville.

La courbe thermique dans l'*hémorragie cérébrale* se fait en trois stades (Charcot). Au moment de l'attaque il y a abaissement de température, par une sorte d'inhibition (Brown-Séquard) comme chez les grands traumatisés en état de choc. La température peut descendre jusqu'à 35°.

Puis il se produit une élévation secondaire, période stationnaire. Alors, si la guérison doit survenir, ou si la mort est différée, l'élévation secondaire fait place à un nouvel abaissement et la température oscille entre 37°,5 et 38°. Cette période stationnaire peut durer plusieurs jours.

Si le malade doit mourir, le troisième stade se caractérise par une ascension rapide; en quelques heures la température atteint 40°, 41°, et arrive à son maximum au moment de la mort. Souvent la période stationnaire fait défaut dans les cas rapides et l'ascension préagonique succède à l'abaissement initial (Bourneville). Dans les cas foudroyants la mort peut se faire pendant l'hypothermie; ou bien l'hyperthermie est précoce.

Dans le *ramollissement cérébral* il n'y a pas d'abaissement initial de la température : celle-ci s'élève brusquement à 39°, 40°, pour revenir au bout de quelques jours à son degré normal.

Au cours des affections chroniques du cerveau, on voit survenir des *attaques apoplectiformes* avec élévation thermique immédiate; c'est la précocité de l'hyperthermie qui distinguera ces attaques apoplectiformes de l'apoplexie vraie. Cette élévation de température parfois élevée n'implique pas fatalement la mort prochaine.

Ces accès ne sont en effet que des épisodes au cours de l'affection

chronique. On les observe ainsi dans la *paralysie générale* (Westphal), les *tumeurs cérébrales*, chez les sujets ayant des *cicatrices* d'anciens foyers destructifs, et dans quelques affections cérébro-spinales : la *sclérose en plaques*, le *tabes*, la *myélite diffuse*.

Il est possible que la congestion cérébrale soit dans ces circonstances le point de départ des accidents thermiques. C'est qu'en effet la *congestion cérébrale* primitive est capable de provoquer de fortes ascensions thermiques avec accélération du pouls. On décrit chez les enfants une congestion cérébrale au cours de la dentition, s'accompagnant de fièvre intense avec céphalée qui pourrait en imposer pour une méningite. Mais dans ces cas il n'y a ni l'accélération du pouls, ni la modification de la respiration qu'on observe dans la méningite.

Peut-être la congestion est-elle encore en cause dans l'apparition des mouvements fébriles, observés au cours de certaines maladies psychiques, en dehors des accès apoplectiformes et des lésions surajoutées (hémorragie).

3° **Lésions d'origine toxique**. — Certaines intoxications peuvent exercer leur action sur le système nerveux, et manifester cette localisation par une augmentation de la température centrale. Il en est ainsi de l'*urémie*, dont l'action dans ce cas pourrait s'expliquer par la rétention dans le sang de substances pyrétogènes, dont la présence a été constatée dans l'urine. Ce sont les formes nerveuses de l'urémie qui s'accompagnent d'hyperthermie. Tantôt il s'agit d'urémie convulsive; mais on ne saurait incriminer les convulsions d'être la cause de l'élévation de la température, car celle-ci existe tout aussi bien dans les formes délirante, paralytique et comateuse, sans qu'il y ait de convulsions. Cette hyperthermie fébrile urémique se traduit par une ascension rapide de la courbe au moment du début des accidents urémiques, et suit une marche analogue à ceux-ci : elle se maintient ainsi à 39, 40, 41 degrés, peut atteindre 42 degrés au moment de la mort et s'accroître encore ensuite. Cette hyperthermie s'accompagne d'accélération du pouls et de mouvements respiratoires. Si la crise urémique guérit, la fièvre cesse avec elle.

Le *tétanos* dans ses formes aiguës est une des maladies les plus hyperthermisantes. L'élévation de température débute avec les premières contractures, parfois avant; elle s'élève rapidement sans rémission à mesure qu'elles s'étendent à un plus grand nombre de muscles, et cela d'autant plus que le cas est plus grave et plus rapide dans son évolution. Elle atteint toujours 40 degrés, souvent 41, et au moment de la mort, quelquefois même après, elle atteint son maximum : 42, 43, 44 degrés. Sans doute, la contracture du muscle est une source d'élévation thermique, en raison de l'excès des combustions musculaires. Mais il est vraisemblable aussi que certains de ces produits d'origine microbienne actionnent directement les centres thermiques, car l'hyperthermie est parfois très considérable, alors que les convulsions toniques et les con-

tractures ne sont encore étendues qu'à un petit nombre de muscles; et d'autre part les contractures peuvent dans certains cas exister sans hyperthermie.

NÉVROSES

Dans les faits précédents, quel que soit le mécanisme intime invoqué, l'hyperthermie, la fièvre nerveuse, était le résultat d'un désordre anatomique du tissu nerveux, d'une lésion souvent bien déterminée. Dans ceux qui vont suivre, on ne trouve à l'origine aucune lésion nerveuse appréciable, ou tout au moins directement incriminable; et la cause de la fièvre paraît être simplement un trouble fonctionnel primitif du cerveau.

Avant d'entrer dans la description des diverses névroses hyperthermisantes, on peut mentionner quelques faits qui démontrent immédiatement l'influence du système nerveux sur la production de la fièvre. Tels sont les accès fébriles appréciables à l'examen du pouls et du thermomètre, fréquents chez les sujets jeunes et nerveux à l'occasion d'une excitation psychique, émotion vive, colère, discussion, fatigue corporelle ou autre, courbature, refroidissement léger, écart de régime. Il en est de même des élévations thermiques qui, dans la convalescence de la fièvre typhoïde, suivent les premières tentatives d'alimentation. Bouchard, qui mentionne ces faits, ajoute qu'il s'agit là d'un système nerveux débilité, qui ne sait pas refréner la calorification ou adapter exactement à la production les appareils qui aident à la déperdition du calorique.

Les névroses dont il y a lieu d'étudier l'action pyrétogène sont l'*hystérie*, la *neurasthénie*, le *goitre exophtalmique*, la *chorée*, l'*épilepsie*.

Fièvre hystérique. — L'existence de la fièvre hystérique, affirmée par Briquet, contestée dans la suite en raison de certains cas de simulation, est aujourd'hui admise et appuyée sur nombre d'observations; toutes ces observations concernent des femmes.

La fièvre hystérique n'offre pas de type défini : elle est essentiellement irrégulière et résiste à tous les antipyrétiques.

Cette fièvre affecte une marche quelquefois intermittente, souvent continue ou rémittente, avec exaspérations vespérales ou matinales. La température atteint 38, 39, 40, 41 degrés et se maintient ainsi pendant des semaines, des mois et même des années, avec un caractère de continuité ou au contraire avec une extrême irrégularité, qui ne permet de l'assimiler à aucun des états fébriles symptomatiques connus. Puis elle disparaît brusquement du jour au lendemain [1].

[1] Différents auteurs ont signalé des cas de fièvre hystérique avec température beaucoup plus élevée que les chiffres précédents. Pour ma part, j'ai eu l'occasion de constater chez une jeune fille de la clientèle privée, et cela pendant onze jours de suite, une température axillaire oscillant selon les jours entre 43° et 44°,8. Chose singulière dans ce cas, la fièvre n'appa-

Malgré son intensité apparente et sa durée, elle ne s'accompagne pas d'ordinaire des troubles généraux qui forment le cortège habituel des pyrexies. Parfois cependant il y a du malaise avec courbature, céphalalgie, langue saburrale, sueurs, fréquence du pouls. Mais ces troubles, outre qu'ils ne sont pas au complet, sont en désaccord avec l'élévation de la température. Et habituellement l'état général reste bon, l'embonpoint persiste, il augmente même parfois.

Tantôt la fièvre hystérique reste isolée, monosymptomatique. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, elle accompagne d'autres manifestations de la névrose. Dans ce dernier cas, les symptômes se groupent souvent de telle manière qu'ils simulent une maladie organique fébrile. Un certain nombre de ces syndromes fébriles simulateurs méritent une mention spéciale. Tout d'abord c'est la *pseudo-fièvre typhoïde hystérique* dont Rigal et Hanot ont cité des exemples. Dans le cas de Hanot, il s'agissait d'une jeune femme qui, venant de soigner dans sa famille trois cas de fièvre typhoïde, est prise subitement de symptômes de dothiénentérie, épistaxis, céphalée, vertiges, courbature, diarrhée, courbe thermique, etc. Mais l'affection avait eu un début brusque, les urines étaient abondantes, et la prostration faisait défaut. Les antithermiques étaient sans action.

D'autres fois l'hystérie simule la méningite, surtout la méningite tuberculeuse. Dans un cas rapporté par Pitres, il s'agit d'une jeune fille qui a soigné aussi pendant toute sa maladie un frère mort de méningite tuberculeuse. Dans les cas de ce genre, dont il m'a été donné d'observer plusieurs exemples, on voit les malades présenter de la céphalée, le facies méningé, le strabisme, la constipation, les vomissements, diverses paralysies des membres et une fièvre pouvant coïncider avec un ralentissement ou une accélération du pouls. Abstraction faite de la constatation des stigmates, on peut généralement trouver dans le groupement symptomatique des particularités qui mettent sur la voie du diagnostic : c'est, par exemple, l'empressement avec lequel les malades décrivent leurs sensations, alors que le facies avait au premier abord cet air d'hostilité spécial aux méningitiques; l'absence de constipation rebelle, et surtout l'absence d'amaigrissement. La localisation des paralysies (hémiplégie), l'existence d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle ou de crises convulsives achèveront le diagnostic. Parfois, surtout lorsqu'il y a de l'amaigrissement, le diagnostic peut être plus délicat.

La fièvre hystérique peut encore simuler la tuberculose pulmonaire (hémoptysie, fièvre, dyspnée, point de côté, vomissements); après plusieurs mois de cet état, la fièvre cesse brusquement et la malade guérit.

raissait et cela d'une manière absolument régulière, que lorsque la malade se mettait au lit. Je pus m'assurer de la constance du fait en faisant coucher la malade de jour en jour à une heure plus tardive — 9 heures, 10 heures, 11 heures, minuit, 1 heure, 2 heures, 3 heures du matin. Le douzième jour la fièvre disparut complètement et ne reparut plus. Pendant toute cette période fébrile, la malade n'eut pas de crises ni d'état mental hystérique et la fièvre une fois terminée, elle ne présenta pas d'amaigrissement.

sans qu'on ait pu à aucun moment déceler le moindre signe thoracique.

Ou bien ce sera une pneumonie, une péritonite, une fièvre intermittente tierce ou quotidienne, un pseudo-rhumatisme (douleurs articulaires avec fièvre), rebelles aux traitements habituels et cédant rapidement à la suggestion verbale pratiquée dans l'isolement claustral.

La guérison est la règle; mais le pronostic peut être très assombri, si l'hystérie fébrile se complique d'une idée fixe d'inanition, entraînant le refus de tout aliment. (Voy. *Anorexie mentale*, p. 1060.)

Le diagnostic de la nature hystérique de ces divers états morbides reposera sur l'existence d'antécédents et de stigmates hystériques, et sur la constatation de diverses particularités : le début brusque des accidents, parfois après une attaque; l'irrégularité de l'évolution, entrecoupée d'attaques influant plus ou moins sur l'apparence symptomatique, l'absence de troubles généraux ou leur discordance, l'absence des signes objectifs des états infectieux (recherches microbiennes, exploration de la rate, examen des urines), la résistance aux antithermiques, la terminaison subite et favorable. Avant de se prononcer, il restera encore parfois à éliminer l'association possible de la névrose avec une pyrexie organique.

Chez les **neurasthéniques**, l'élément fièvre est très accessoire. On signale simplement chez eux des accès fébriles fugaces, légers, sans cause organique aucune, coïncidant parfois avec les accès d'émotivité ou les poussées congestives que l'on rencontre dans cette maladie. D'autres fois il s'agit simplement de sensations de froid, se traduisant par un frissonnement général, avec alternatives de froid et de chaleur qui simulent un accès de fièvre intermittente.

Dans la **maladie de Basedow**, la fièvre apparaît souvent au moment des périodes menstruelles et, s'il y a aménorrhée, au moment où devraient venir les règles. Parfois, pendant l'aménorrhée, la fièvre est continue, la température atteint 39 degrés et plus, affectant la forme d'ascension et de descente graduelles, avec un fastigum à oscillations stationnaires. Cependant il existe des symptômes sub-typhoïdes, hébétude, délire parfois.

Le type le plus fréquent est la forme légère revenant par poussées passagères; souvent provoqué par une émotion morale, l'accès se manifeste par un frisson violent, chaleur vive, 39 degrés, sueurs profuses, en même temps que se gonfle le corps thyroïde. Entre les accès ou les périodes fébriles prolongées, dont la durée varie de quinze à vingt jours et même davantage, l'apyrexie est complète.

La fièvre appartient aux formes graves du goitre exophtalmique. A la fin de la maladie, la température s'élève brusquement en même temps qu'apparaissent des symptômes cérébraux graves, aboutissant à la mort.

La **chorée** chez l'adolescent, l'adulte, la femme enceinte et le vieillard, se complique parfois, sans l'intervention de lésions cardiaques, de phénomènes fébriles. Il s'agit alors de chorée grave, d'état de mal choréique, dont on peut ainsi préciser à coup sûr l'issue fatale. L'élévation de température centrale se fait brusquement; en quelques heures elle dépasse

39 degrés, atteint 40, 41, en même temps que se déclarent des signes d'excitation cérébrale. Ce signe a une valeur capitale au point de vue du pronostic fatal.

L'état de mal épileptique, dans lequel les accès se succèdent coup sur coup, qui dure de trois à huit jours, et se termine si souvent par la mort, est constitué par deux périodes, l'une convulsive, l'autre d'épuisement. L'élévation de la température est un de ses signes capitaux. Elle ne tarde pas à atteindre 40, 41 degrés, restant élevée jusqu'à la mort, montant même après la terminaison fatale (Bourneville). L'étude de la température fournit dans ces cas des indications pronostiques de très grande valeur : si la chaleur augmente ou reste en l'état, on peut prévoir l'issue mortelle, tandis que la défervescence annonce, au contraire, la terminaison heureuse de l'accident.

On s'était basé pendant longtemps sur ce signe tiré de l'élévation de la température, pour distinguer l'état de mal épileptique de celui de l'hystérie : on ne saurait le considérer comme ayant une valeur absolue, car dans un certain nombre de cas, très restreint, il est vrai, on a constaté une température élevée dans les attaques sériées d'hystérie.

Le syndrome d'état de mal, caractérisé par une élévation de température avec prostration excessive, s'observe également dans les attaques épileptiformes de la *paralysie générale*, et dans les *épilepsies partielles symptomatiques*. Il conserve la même valeur pronostique.

CHAPITRE XI

TROUBLES TROPHIQUES D'ORIGINE NERVEUSE

Systèmes articulaire et osseux. — Peau.

La nutrition de tous nos tissus est sous la dépendance du système nerveux, et les altérations organiques ou fonctionnelles de ce dernier retentissent sur la structure et, partant, sur la fonction de tous nos organes. Les troubles trophiques du *système musculaire* ayant été décrits précédemment [1], il me reste à étudier les troubles trophiques d'origine nerveuse dans : 1° *les articulations et le système osseux*; 2° la *peau*. Quant aux troubles trophiques *viscéraux* d'origine nerveuse, ils sont encore, pour la plupart, d'une pathogénie encore assez obscure. Quelques-uns d'entre eux, toutefois, ont été déjà spécialement décrits au cours de certaines affections du système nerveux.

[1] Voy. *Atrophies musculaires*, p. 565.

[J. DEJERINE.]

Je décrirai d'abord les troubles trophiques dus aux lésions *organiques* du système nerveux, puis ceux qui relèvent des lésions dites *fonctionnelles* de ce système.

TROUBLES TROPHIQUES ARTICULAIRES ET OSSEUX

TROUBLES TROPHIQUES ARTICULAIRES

C'est Charcot qui a reconnu et décrit la première variété d'arthropathie d'origine nerveuse (*arthropathie tabétique*); avant lui on ne trouve que des indications sommaires sur ce genre d'affection; J.-K. Mitchell et Hamilton n'avaient guère fait que le soupçonner et Scott-Alison en 1846 n'avait décrit que les arthrites des hémiplégiques dont la nature nerveuse peut être discutée, comme on le verra plus loin. En réalité, c'est seulement le travail de Charcot, datant de 1868, sur les arthropathies tabétiques, qui montre l'existence de phénomènes articulaires relevant de troubles trophiques d'origine nerveuse. Longtemps discutées, surtout en Allemagne, les idées soutenues par Charcot sont aujourd'hui acceptées par tout le monde; en effet, par leur aspect clinique, par les lésions si spéciales qui en forment le substratum anatomique, par leur évolution surtout, les lésions articulaires des tabétiques forment un groupe naturel, auquel on peut joindre les arthropathies décrites plus récemment, depuis 1882, dans la *syringomyélie*.

A côté de ce premier groupe, on a décrit toute une série de troubles articulaires observés au cours des affections nerveuses les plus diverses — cérébrales, médullaires ou névritiques. Mais ici l'arthropathie ne présente plus les mêmes caractères que dans le tabes ou la syringomyélie; les symptômes et les lésions les rapprochent des arthrites infectieuses banales, dont elles ne se séparent, somme toute, que par leurs localisations dans le territoire dépendant du nerf, du centre médullaire, ou du centre cérébral atteint. Elles forment ainsi un deuxième groupe très différent du premier.

I. Arthropathies tabétiques et arthropathies syringomyéliques. — C'est en se basant sur la clinique, que Charcot put isoler et décrire l'*arthropathie des tabétiques*; par ses symptômes elle constitue, en effet, un tableau clinique des plus nets. Chez un malade atteint de tabes, à une période parfois précoce de son affection, plus souvent à une période avancée, à l'occasion d'un traumatisme et plus fréquemment encore sans cause connue, l'arthropathie se développe. C'est en général une articulation du membre inférieur qui est atteinte, le genou le plus souvent, comme le fit remarquer Ball. Le début est toujours brusque; comme tout phénomène douloureux fait défaut, il n'est marqué que par

un gonflement de l'articulation qui augmente rapidement sous les yeux du malade effrayé, et qui peut atteindre en quelques heures un volume énorme : d'autres fois les choses marchent plus lentement, et l'articulation s'accroît progressivement en trois, quatre ou cinq jours, jusqu'à ce qu'elle ait atteint ses dimensions maxima. Mais, quoi qu'il en soit, ce gonflement est souvent considérable (fig. 292), la circonférence du genou peut atteindre le double ou le triple de son développement normal; au voisinage de l'articulation, le membre présente aussi une augmentation de volume, le gonflement remonte sur la cuisse, descend sur la jambe, et dans certains cas tout le membre peut être envahi. La fluctuation, aussi



Fig. 292. — Arthropathie tabétique. — Distension considérable de la synoviale articulaire dans un cas d'arthropathie datant de huit jours. Homme de quarante et un ans, au début de la période d'incoordination. (Bicêtre, 1890.)

nette qu'on peut le désirer, traduit la présence d'une quantité considérable de liquide dans l'articulation. Parfois ce liquide est si abondant, qu'il crève la capsule articulaire et fuse dans le tissu cellulaire, qui entoure l'articulation; par là s'explique l'œdème du membre que l'on constate quelquefois : c'est un œdème dur, difficile à déprimer et dans lequel ne reste pas l'empreinte du doigt. Parfois la synovie répandue entre les muscles fuse le long d'une aponévrose et va se collecter à une certaine distance de l'articulation, près du fascia lata, ou dans la gaine du psoas, comme Lépine l'a observé dans deux cas d'arthropathie tabétique de la hanche.

Mais ce qui est encore plus curieux que ce gonflement à développement rapide, c'est l'indolence complète de l'affection; en dehors de l'accroissement de volume qu'il constate par la vue, rien ne vient avertir le malade de sa lésion articulaire. Les quelques douleurs qui existent parfois sont dues seulement à la distension des tissus mous; à part cela le

malade ne se plaint que d'une lourdeur dans la jambe lorsqu'il veut remuer. La mobilité de l'articulation est conservée, le malade marche, et le seul trouble des mouvements provient de la gène toute mécanique que produit la quantité considérable de liquide qui distend la synoviale.

L'épanchement se résorbe plus ou moins vite ; en quelques semaines parfois, tout est fini ; l'articulation est revenue à son volume normal et, seuls, quelques craquements indiquent que l'articulation est malade, et reste de ce fait exposée aux récidives : c'est la *forme bénigne* de Charcot. Dans la *forme grave* au contraire, l'épanchement persiste longtemps, plusieurs mois, un an, deux ans, quelquefois plus. Mais, à mesure qu'il se résorbe, on peut constater par la palpation l'existence de lésions profondes et irréparables de l'articulation : tous les rapports sont modifiés : les saillies osseuses normales disparaissent ou sont impossibles à sentir, perdues qu'elles sont au milieu de formations osseuses nouvelles : les ligaments, atteints eux aussi, ne maintiennent plus que d'une façon insuffisante ces surfaces articulaires déformées elles-mêmes et qui ne se correspondent plus. On peut à volonté plier le membre dans tous les sens, lui donner des attitudes forcées ou anormales, et tout cela sans que le malade manifeste la moindre douleur. Quand les lésions ne sont pas trop accentuées, le malade peut encore marcher en s'aidant d'une canne et d'un bâton, mais son articulation altérée, aux ligaments lâches ou détruits, plie sous le poids du corps, jusqu'à ce que les surfaces articulaires s'arc-boutent dans une

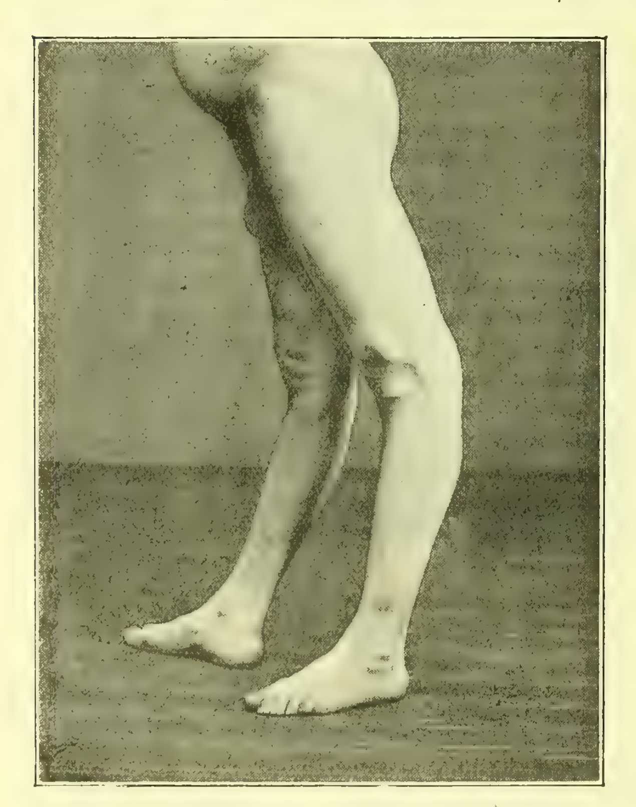


Fig. 295. — Arthropathie double des genoux avec tendance à la subluxation en arrière, chez un ataxique de quarante-six ans, atteint d'incoordination des membres inférieurs d'intensité moyenne. (Bicêtre, 1893.)

position anormale, la cuisse et la jambe formant par exemple un angle obtus ouvert en avant (fig. 295).

Assez souvent ces arthropathies sont multiples, atteignant par exemple le membre supérieur et le membre inférieur ; mais un de leurs caractères principaux c'est leur tendance à la bilatéralité ; sur 149 cas d'arthropathie tabétique relevés par Max Flatow, 41 fois la lésion avait atteint les deux articulations symétriques. Ainsi que je l'ai indiqué plus haut, c'est le genou qui est atteint le plus souvent, ensuite vient le pied, où les lésions articulaires sont également très fréquentes, puis la hanche et l'épaule. Les autres articulations, le coude, les articulations des doigts, l'articulation temporo-maxillaire sont atteintes bien plus rarement, de même les articulations intervertébrales.



Fig. 294. — Arthropathie du coude et de l'épaule chez un ataxique de quarante-neuf ans très incoordonné des membres inférieurs. Ici il existe une luxation huméro-cubitale et scapulo-humérale. (Bicêtre, 1889.)

La fréquence beaucoup plus grande de l'arthropathie ataxique dans les membres inférieurs, tandis que c'est le contraire que l'on observe pour l'arthropathie syringomyélique, tient à ce que dans l'immense majorité des cas, c'est par la région dorso-lombaire que commence la sclérose des cordons postérieurs.

L'indolence de l'affection n'oblige pas le malade à modérer l'amplitude de ses mouvements, rendus encore plus désordonnés par l'incoordination motrice qui existe : aussi on peut voir assez souvent les surfaces articulaires mal maintenues glisser l'une sur l'autre et le tibia par exemple passer derrière le fémur ou sur ses côtés. Les luxations : coxo-fémorale, scapulo-humérale (fig. 294), voire même huméro-cubitale (fig. 294), sont fréquentes. On a même vu l'extrémité osseuse ainsi luxée venir perforer les téguments ; d'autres fois, à la suite d'un mouvement brusque, la tête articulaire peut se fracturer, révélant ainsi les profonds désordres anatomiques qui existent.

Quelle est la pathogénie de ces lésions ? Ici les opinions diffèrent. Pour les uns, et c'était l'opinion de Charcot, il s'agirait d'une lésion des cellules de la corne antérieure : dans deux observations (Charcot et Joffroy, — et Charcot et Perret) on a en effet constaté une atrophie de la corne

antérieure correspondante. Mais Charcot reconnaît lui-même que dans un certain nombre de cas, malgré les recherches les plus minutieuses, on ne trouve rien. D'autres auteurs ont constaté des lésions très nettes du nerf nourricier de l'os, et, à la suite de Pitres qui a le premier défendu cette idée, ils ont pensé que la lésion osseuse était consécutive à l'altération du nerf. Pour Schaffer la lésion siégerait dans les cellules des cornes antérieures. Il est assez difficile de se prononcer entre ces deux théories adverses, toutefois l'analogie de l'arthropathie tabétique avec l'arthropathie syringomyélique fait penser que la cause de ces lésions doit être plutôt cherchée dans la moelle; mais les lésions très légères rencontrées par Schaffer sont incapables de donner naissance à de pareilles lésions.

La description assez détaillée que je viens de faire des arthropathies tabétiques me permettra de passer rapidement sur les *arthropathies syringomyéliques* qui s'en rapprochent de tous points. Je n'insisterai que sur les détails secondaires qui les distinguent.

A l'encontre de ce que l'on voit dans le tabes, les arthropathies de la syringomyélie, comme du reste les troubles sensitifs que l'on rencontre dans cette affection, siègent surtout aux membres supérieurs, et lorsque — c'est là du reste un fait assez rare — il s'en développe plusieurs à la fois ou successivement, elles ont une tendance à rester du même côté et sur le même membre. La prédominance des arthropathies dans les membres supérieurs tient à ce que dans la syringomyélie, presque toujours c'est au niveau de la région cervicale que se trouve le maximum de la lésion.

L'arthropathie dans la syringomyélie apparaît souvent d'une façon précoce, avant que le malade se soit aperçu des troubles de la sensibilité; aussi le diagnostic de la nature de la lésion articulaire n'est-il pas toujours facile au début; dans quelques cas le développement de l'arthropathie a été précédé de douleurs articulaires, ou même de troubles trophiques superficiels (bulles), siégeant au voisinage de la jointure menacée.

Dans la syringomyélie plus souvent peut-être que dans le tabes, l'arthropathie se développe à la suite d'un traumatisme : le début est toujours brusque, l'articulation augmente rapidement de volume, devient énorme, et la capsule cédant, l'œdème s'étend comme dans le tabes, sur le membre au voisinage de l'articulation.

Malgré la distension parfois considérable de la synoviale, l'indolence est complète, et les mouvements sont conservés. L'évolution de l'affection est la même que dans le tabes : la résorption du liquide est lente; elle met à se faire quelques semaines, quelques mois, et même jusqu'à un ou deux ans. Lorsque le liquide a disparu, la palpation permet de sentir les déformations considérables des têtes articulaires en présence; et, comme dans le tabes, le membre peut prendre des attitudes anormales, indiquant la destruction profonde des ligaments périarticulaires. Somme toute, comme symptômes propres à l'arthropathie syringomyélique on ne

trouve guère, en dehors de ceux que je viens de décrire, que les récidives fréquentes sur la même articulation, et les troubles sensitifs de la peau — dissociation syringomyélique —. Parmi les complications, il faut noter les arthrites suppurées, assez fréquentes, probablement par infection secondaire, à la suite des plaies que présentent parfois ces malades au niveau des mains (panaris, ulcérations, suites de brûlures, etc.).

Quant aux lésions articulaires, elles sont de tout point identiques à celles qui ont été décrites dans le tabes, et ici, la névrite périphérique ne pouvant guère être mise en cause, c'est évidemment la lésion médullaire qui a amené l'arthropathie.

J'ajouterai encore que l'on a signalé des arthropathies nerveuses types, analogues par leurs symptômes et leurs lésions à celles du tabes ou de la syringomyélie, dans l'*atrophie musculaire myélopathique* : la plupart des cas cités par Remak et par Rosenthal se rapportent à des syringomyélies méconnues, cela est du moins plus que probable. Cependant Prautois et Étienne ont observé un atrophique qui présentait une véritable arthropathie nerveuse ; l'examen de la moelle montre qu'il ne s'agissait ni de tabes ni de syringomyélie, mais bien d'une poliomyélite chronique.

II. Arthropathies au cours de diverses affections du cerveau, de la moelle épinière et des nerfs périphériques. — Dans beaucoup de lésions *cérébrales*, *médullaires* ou *névritiques*, on a signalé l'existence de lésions articulaires. Mais si l'on se rapporte aux descriptions données par les auteurs, on remarque que ces affections articulaires évoluent d'une façon tout à fait différente des arthropathies tabétiques ou syringomyéliques : à ne regarder que les symptômes cliniques par lesquels elles se traduisent, on voit qu'elles se rapprochent beaucoup des arthrites infectieuses banales. Londe, qui a fait un relevé d'un grand nombre de ces observations, les classe d'après leur évolution clinique dans les trois variétés suivantes : dans la *forme aiguë*, les signes sont ceux d'une arthrite infectieuse banale, on observe du gonflement de l'articulation, de la rougeur, de la douleur, le membre est immobilisé par la contraction réflexe des muscles. On observe de la fièvre et des phénomènes généraux ; après une durée variable, la maladie se termine par résolution ou par suppuration.

Dans la *forme subaiguë*, le début se fait également au milieu de phénomènes inflammatoires violents, l'articulation est gonflée, rouge et douloureuse ; puis la douleur se calme, mais l'épanchement persiste et s'éternise sous forme d'hydarthrose.

Enfin dans la *forme chronique*, après un début aigu et une marche lente, l'arthrite se termine par ankylose fibreuse ou osseuse.

Comme on le voit, la douleur, l'immobilisation du membre, le mode de terminaison enfin, séparent nettement ces arthrites des arthropathies tabétiques ou syringomyéliques. Mais d'autres signes les différencient également des arthrites infectieuses ordinaires : c'est tout d'abord leur

localisation dans le domaine de la paralysie dont elles ne sortent pas dans la grande majorité des cas : aussi, bien qu'il puisse s'agir de phénomènes infectieux, la localisation de l'infection ne semble pouvoir se faire que sur une articulation déjà malade du fait de la paralysie. D'autre part, les lésions constatées à l'autopsie, bien qu'elles ne rappellent en rien les désordres si profonds du tabes et de la syringomyélie, ont présenté pourtant, dans un certain nombre de cas, quelques caractères qui les séparent des lésions des arthrites aiguës banales : en effet, en dehors des signes d'inflammation très nets de la synoviale et des tissus périarticulaires, on a pu constater parfois, surtout dans les arthrites consécutives aux névrites, une atrophie des extrémités osseuses. Ces deux caractères, localisation sur le territoire de la paralysie et désordres anatomiques un peu particuliers, suffisent à justifier une étude spéciale de ces arthropathies.

L'existence des phénomènes *articulaires dans l'hémiplégie* (Charcot) est connue depuis longtemps : ils peuvent présenter deux aspects très différents. Dans un premier groupe de faits, on peut ranger les arthrites à évolution aiguë qui surviennent peu de temps, une semaine ou deux, après le début de l'hémiplégie. Elles frappent surtout les petites articulations des doigts et s'accompagnent souvent d'un œdème très considérable du dos de la main ; la douleur est très vive, exaspérée par les moindres mouvements que l'on imprime à la jointure, et, ce qui montre bien qu'il s'agit d'une infection, la température présente parfois une élévation notable. Cette infection rend le pronostic de ces arthrites assez grave. Les lésions ici n'ont rien de caractéristique ; comme l'a montré Charcot (1868), on trouve seulement une synovite végétante, un exsudat séro-fibrineux mêlé de leucocytes, et des cartilages très légèrement altérés.

Bien plus souvent on observe une *arthrite à évolution chronique*, surtout fréquente à l'articulation scapulo-humérale. Hitzig, qui a le premier décrit cette variété, en fait une arthrite traumatique ; les muscles qui entourent la jointure et qui sont, surtout à l'épaule, de véritables ligaments actifs, étant paralysés, l'articulation se trouve de ce fait exposée et soumise journellement à de nombreux traumatismes ; ces irritations répétées finissent par amener une arthrite chronique. Pour Gilles de la Tourette, l'arthrite relèverait surtout de l'immobilisation du membre par la paralysie avec contracture : ce qui confirmerait cette théorie, c'est que l'arthrite n'apparaîtrait pas chez les hémiplégiques dont on a mobilisé tous les jours le membre contracturé. Contre cette manière de voir, on peut citer les cas assez nombreux où l'arthrite est apparue, malgré une hémiplégie incomplète, qui permettait des mouvements assez étendus des membres. D'autre part, l'hypothèse de Gilles de la Tourette, que cette arthrite chronique suffirait à expliquer l'amyotrophie des hémiplégiques et les douleurs dont ils se plaignent, ne me paraît pas démontrée. Je me suis déjà expliqué à ce sujet à propos des atrophies musculaires dans l'hémiplégie. (Voy. p. 493.)

Les *affections médullaires* les plus variées peuvent se compliquer d'ar-

thropathies; les *paraplégies par mal de Pott*, les *lésions traumatiques* portant sur la moelle épinière, les *myélites aiguës* d'origines diverses, s'accompagnent parfois de lésions articulaires développées dans le territoire paralysé. L'importance du trouble nerveux pour localiser l'affection est indiscutable, et Charcot a rapporté deux observations d'hémisection de la moelle avec arthrites aiguës, siégeant dans le genou du côté frappé de paralysie. Quant à l'affection articulaire elle-même, elle évolue parfois sur le mode aigu se terminant par résolution et suppuration; d'autres fois elle aboutit à une hydarthrose qui persiste indéfiniment, d'autres fois encore elle se termine par une ankylose.

Dans quelques cas terminés par la mort, on a pu faire l'examen microscopique des articulations malades; dans un cas de Vallin, il s'agissait d'une myélite aiguë centrale; 25 jours après le début le malade présenta une double hydarthrose des genoux avec œdème sur tout le membre; l'affection eut une évolution subaiguë; un des genoux contenait un liquide citrin, l'autre un liquide purulent, sanieux, d'aspect noirâtre; les cartilages étaient érodés, la synoviale enflammée et épaissie; les condyles étaient atteints d'ostéite raréfiante.

Dans certains cas de *névrite* due à une plaie du nerf, à une contusion, ou à un phlegmon de la main, on a observé parfois des troubles articulaires. L'évolution de l'affection articulaire est également aiguë, subaiguë ou chronique; les seuls points à signaler, c'est que l'arthrite est souvent accompagnée d'un œdème considérable qui s'étend à tout le membre, et qu'elle se termine souvent par une ankylose. L'anatomie pathologique de l'arthropathie névritique est basée sur trois observations (Blum, Reuillet et Boulby) où l'examen microscopique a pu être fait : dans ces trois cas on a constaté la destruction des cartilages, l'atrophie des têtes osseuses, et de l'ostéite raréfiante.

Ces troubles articulaires au cours de la névrite traumatique ont été décrits pour la première fois par W. Mitchell (1864 et 1874), à la suite de lésions des nerfs périphériques : contusions, plaies des nerfs, compression par une luxation. Ces arthrites peuvent se montrer très rapidement après le traumatisme et simuler des arthrites d'origine rhumatismale.

Dans la *polynévrite* de cause infectieuse ou toxique, les lésions des jointures sont très rares : je ne parle pas ici, bien entendu, des ankyloses plus ou moins marquées, consécutives à l'immobilisation prolongée des membres. Il ne faut pas en outre mettre sous la dépendance de lésions nerveuses les arthrites plus ou moins généralisées que l'on observe parfois au début de la polynévrite et qui sont la conséquence de l'infection générale.

Dans la *lèpre* par contre, il n'est pas rare de rencontrer, surtout au niveau des extrémités des membres, des arthropathies avec résorption des têtes articulaires.

Je rappellerai qu'un certain nombre d'auteurs ont voulu ranger le

rhumatisme chronique déformant parmi les arthropathies d'origine nerveuse : ils appuient principalement leur manière de voir sur l'évolution symétrique et progressive de l'affection, et ils invoquent en faveur de cette idée les plaques de méningite spinale que l'on a rencontrées dans un certain nombre de cas de rhumatisme chronique; pour moi, jusqu'ici, il ne me paraît pas possible d'établir un rapport entre ces lésions médullaires et les lésions arthropathiques; ce ne sont que des faits pathologiques concomitants, résultant probablement tous les deux d'une même infection primitive.

Hydrops articulorum intermittens. — C'est une affection excessivement rare, décrite pour la première fois par Moore et dont le symptôme principal est un épanchement passager dans les articulations. Son allure ressemble tellement aux troubles trophiques cutanés d'origine nerveuse, que j'en ai placé la description ici. Périodiquement, tous les quelques jours ou toutes les quelques semaines, le plus fréquemment au niveau du genou, mais parfois dans d'autres articulations — vertèbres, mâchoires — (Féré), on voit se former un épanchement synovial sans réaction locale, sans trouble thermique ou douloureux, sans modification apparente de la peau. Au bout de trois à huit jours, il y a résorption du liquide et tout est fini. Tantôt l'hydarthrose apparaît d'emblée, tantôt elle est précédée d'un traumatisme ou se manifeste chez un individu nerveux ou de souche nerveuse; la maladie de Basedow, l'hystérie, ont été notées comme concomitantes de l'hydrops articulorum intermittens. Chez une hystérique, Féré a vu l'hydrops apparaître au moment de la suppression de la morphine et disparaître à la suite d'une injection. Des troubles trophiques cutanés sous-dermiques ou des annexes de la peau se sont associés plusieurs fois à cette manifestation nerveuse, qui ne saurait être regardée, malgré sa ténacité parfois très grande, comme une variété de rhumatisme articulaire aigu ou subaigu.

L'hydrops articulorum intermittens, de même que les autres arthropathies nerveuses, n'a pas une pathogénie élucidée d'une façon certaine. La paralysie vaso-motrice, l'action des nerfs ou des centres trophiques, l'influence réflexe ont été tour à tour invoquées, mais sans preuves suffisantes à l'appui.

TROUBLES TROPHIQUES OSSEUX

Ce n'est qu'afin de rendre l'exposition plus claire, que l'on sépare d'une façon trop théorique les troubles trophiques osseux des troubles trophiques articulaires ; le plus souvent ils sont associés. Ainsi que je l'ai indiqué plus haut, dans les arthropathies tabétiques et syringomyéliques, les extrémités osseuses sont toujours atteintes, et cela d'une façon précoce : c'est bien plutôt l'aspect clinique que la nature des altérations

anatomiques, qui rend légitime la description de ces arthropathies dans un chapitre à part.

Mais il est d'autres cas où les os peuvent être atteints par les troubles trophiques d'une façon prédominante, traduire leur lésion par une série de symptômes bien spéciaux, et cela dans le *tabes* comme dans *la syringomyélie* et dans un certain nombre d'autres affections nerveuses, parmi lesquelles la *paralysie infantile* occupe le premier rang. Ce sont ces troubles trophiques osseux et les signes par lesquels ils se manifestent qu'il me reste à décrire maintenant.

Ici, comme pour les arthropathies, le tabes et la syringomyélie forment un premier groupe naturel ; dans l'une et dans l'autre affection on peut rencontrer la même altération des os, se traduisant par des signes cliniques analogues. Mais comme le fait s'observe beaucoup plus souvent dans le tabes, et que par suite il est beaucoup mieux connu, ce sont les lésions des os dans cette affection qui serviront de type à ma description.

Dans le tabes, les altérations osseuses de même que les lésions articulaires sont plus fréquentes au membre inférieur ; l'os atteint présente déjà à l'examen à l'œil nu un aspect tout particulier ; il est léger, a une surface poreuse comme un bois piqué des vers, et sa substance s'est parfois assez ramollie pour que par la pression du doigt on puisse le déprimer. Cette diminution de résistance tient surtout à l'amincissement de la substance compacte : sur une coupe transversale, cette dernière n'atteint plus que la moitié ou les deux tiers de l'épaisseur normale, tandis que le canal médullaire augmente de diamètre, diminuant par là encore la solidité de l'os.

L'examen au microscope permet de mieux comprendre la nature de ces altérations ; la lésion primordiale semble être une décalcification des travées osseuses, qui s'accuse surtout au voisinage des canaux de Havers ; par suite ces canaux s'élargissent, et forment ces cavités visibles à l'œil nu, qui donnent à la surface de l'os son aspect poreux.

La cause première de ces troubles est une lésion des éléments vivants de l'os ; en effet les ostéoplastes modifient leur forme, s'arrondissent et sont atteints de dégénérescence granulo-graisseuse : la moelle osseuse subit en même temps une transformation embryonnaire et remplit de ses petites cellules les canaux de Havers (Richet, 1884).

L'analyse chimique vient confirmer ce que nous a indiqué le microscope : Regnard a trouvé une diminution marquée de la substance non organique, qui ne forme plus que 24 pour 100 de l'os au lieu de 66 pour 100, chiffre normal : en même temps, les substances organiques de l'os augmentent en raison inverse. C'est surtout la quantité de phosphate qui est diminuée, au lieu de 50 pour 100 chiffre normal, on n'en trouve plus que 10 pour 100. Somme toute, examen à l'œil nu, au microscope, analyse chimique, tout indique un processus d'ostéite raréfiante.

Cette lésion profonde du tissu osseux se révèle pendant la vie du malade par la fragilité toute particulière de l'os ; c'est la cause anato-

mique de ce que l'on a appelé les *fractures spontanées des tabétiques*; ce sont en réalité des fractures d'origine traumatique, seulement le traumatisme est insignifiant, il échappe parfois à l'observation du malade, car une contraction musculaire un peu vive, comme celles qui résultent de l'incoordination motrice, suffit souvent à produire la fracture : on a cité des exemples frappants, telle l'observation de Richer où une malade se fractura le fémur en retirant sa bottine. J'ai observé une fracture de l'humérus chez un ataxique, produite au moment où le malade tirait sur la corde de son lit pour se mettre sur son séant. Comme on peut le prévoir, ces fractures sont plus fréquentes pendant la période d'incoordination motrice, tant parce que la lésion osseuse est alors plus avancée que par suite des mouvements violents et désordonnés du malade, qui peuvent amener la fracture. On peut cependant les observer à la période préataxique. Comme les arthropathies, ces fractures siègent surtout au membre inférieur. Il n'est pas absolument démontré qu'elles soient plus fréquentes chez la femme que chez l'homme.

En dehors de la facilité avec laquelle elles se produisent, les fractures des tabétiques se caractérisent encore par un certain nombre de signes : il faut signaler tout d'abord leur indolence complète; cette absence de douleur existe à un tel degré, que si le malade est confiné au lit, la fracture peut facilement échapper à son attention, comme à l'examen du médecin. En réalité, c'est l'impotence fonctionnelle, résultant de la destruction de l'axe osseux du membre, qui est pour le malade l'indice qu'il vient de se passer quelque chose d'anormal. L'indolence de l'affection, loin d'être un avantage pour le sujet, présente au point de vue de l'évolution de la fracture de nombreux inconvénients; il est en effet difficile d'obtenir une immobilisation complète du membre, par suite les deux fragments se soudent souvent d'une façon vicieuse. Il est fréquent d'observer un raccourcissement du membre, et d'autres fois le frottement continuel l'une contre l'autre des deux extrémités osseuses mal immobilisées finit par provoquer un cal énorme. Cette indolence des fractures dans le tabes n'est pas cependant une règle absolue. Tout récemment, chez une ataxique de mon service, qui s'était fracturée spontanément le cubitus gauche, j'ai pu constater qu'il existait une douleur très nette au niveau de la fracture. Particularité intéressante, chez cette femme il existait une hyperesthésie très marquée de la peau du thorax et du dos (fig. 223 et 224).

Les troubles trophiques osseux interviennent parfois dans le raccourcissement du membre, en particulier pour les fractures qui siègent près des extrémités de l'os; on voit alors assez fréquemment la résorption de la tête osseuse détachée.

Les fractures spontanées peuvent siéger sur la colonne vertébrale; cette complication survient parfois à une période précoce du tabes, lorsque le malade marche encore et vaque à ses occupations : le début est toujours brusque; le sujet s'aperçoit qu'il est devenu bossu, et cela sans cause appréciable, ou après un traumatisme insignifiant. La lésion porte fré-

quemment sur la région lombaire; dans ce cas, c'est assez souvent la 5[e] vertèbre qui est atteinte : son apophyse épineuse fait alors une forte saillie en arrière, tandis que le corps vertébral, détaché, glisse en avant et tend à plonger dans le bassin, sous la pression de toute la colonne vertébrale qui pèse sur lui.

Tout ce que je viens de dire à propos du tabes peut s'appliquer sans grande modification à la syringomyélie : dans cette affection on observe aussi, quoique plus rarement, — et cette rareté tient vraisemblablement à ce que la sclérose des cordons postérieurs est autrement commune que la gliomatose médullaire — on observe, dis-je, une ostéite raréfiante et par suite des ruptures osseuses, souvent multiples, se produisant au moindre traumatisme. La fracture est indolente comme dans le tabes; la consolidation se fait souvent avec un cal exubérant ou même ne se fait pas, et cela pour les mêmes raisons que celles qui viennent d'être signalées à propos des fractures des tabétiques.

Les lésions osseuses peuvent parfois amener l'atrophie de l'os; avec mon élève Mirallié (1895), j'ai rapporté un cas de syringomyélie unilatérale avec *hémiatrophie* de la face (fig. 296); la coexistence de phénomènes oculo-pupillaires, de rétraction du globe de l'œil, la diminution de la fente palpébrale et le myosis, nous firent admettre que l'atrophie osseuse, dans ce cas, était la conséquence d'une paralysie des filets sympathiques provenant de la région cervicale de la moelle épinière. (Voy. *Hémiatrophie faciale*.)

Les troubles trophiques osseux peuvent produire d'autres lésions; chez un de mes malades de Bicêtre atteint de syringomyélie, il existait sur le cubitus, à la réunion du 1/3 supérieur avec les 2/3 inférieurs, une hyperostose du volume d'un os de pigeon remontant à de longues années et qui avait été diagnostiquée non syphilitique par Ricord.

Il faut citer aussi la *scoliose* des syringomyéliques, qui pourrait bien dépendre d'un trouble trophique des vertèbres. C'est l'opinion de Charcot, c'est celle aussi de Morvan, qui la plaçait « à côté du panaris, de l'arthropathie, de la fracture spontanée ». — Roth, il est vrai, pense qu'elle dépend au contraire de l'atrophie des muscles transversaires épineux et que les troubles trophiques osseux ne jouent aucun rôle dans son développement. (Voy. *Scoliose*, p. 859.)

L'*atrophie des os*, que l'on constate fréquemment dans la *paralysie infantile*, est différente, de par l'anatomie pathologique et de par la clinique, des lésions et des symptômes qui ont été décrits plus haut dans le tabes et la syringomyélie. C'est en effet un arrêt de développement et non une atrophie osseuse. Le trouble dans la nutrition de l'os qui remonte à l'enfance se traduit tout d'abord par une diminution dans la longueur et le volume; cette diminution peut être extrême, comme on l'observe dans certains cas, chez les culs-de-jatte par exemple. Examiné sur une coupe, l'os apparaît régulièrement arrondi, au lieu de présenter, comme à l'état

normal, des crêtes et des dépressions; l'épaisseur du tissu compact est à peu près la même sur tous les points de la circonférence de l'os, contrairement à ce que l'on observe sur un os intact (Joffroy et Achard, 1889). Tout cela résulte de l'atrophie des muscles, car c'est l'activité musculaire qui sur un membre sain modèle l'os et amène le développement du tissu compact sur les points où s'exerçent les tractions les plus considérables. D'autre part, dans son ensemble, la substance est moins abondante, et l'os se laisse plus facilement traverser par les rayons X (Achard et L. Levi).



Fig. 295. — Atrophie des os de la main droite dans un cas d'hémiplégie datant de vingt-deux ans, chez une femme de quarante-huit ans. Les os de tout le membre supérieur droit sont diminués d'épaisseur et la clavicule de ce côté est diminuée d'un tiers. Par la radiographie on constate, en plus de la diminution du volume des os, une porosité plus grande de ces derniers. Outre l'atrophie osseuse, il existe ici une atrophie considérable du derme, de l'hypoderme et des muscles, et la peau est lisse et luisante, en particulier sur la main et les doigts. (Salpêtrière, 1900.) Voy. J. Dejerine et A. Theobari, *Sur l'atrophie des os du côté paralysé dans l'hémiplégie de l'adulte. Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1898, p. 203.

Lorsque j'observai cette malade pour la première fois en 1880, un an après l'apparition de son hémiplégie, les articulations des doigts et du poignet du côté paralysé — et plus tard atrophié — étaient gonflées et douloureuses (arthrite des hémiplégiques).

Examiné au microscope, l'os atrophié de la paralysie infantile présente des systèmes de Havers qui ont un diamètre moindre qu'à l'état normal; tandis que des systèmes intermédiaires plus développés que de coutume s'étendent entre ces systèmes de Havers amoindris.

Ces troubles de la nutrition de l'os qui sont dus à un arrêt de développement sont la conséquence de la lésion de la moelle épinière; en quel point faut-il que la substance grise soit atteinte pour produire cet arrêt de développement? C'est là une question qui n'est pas encore résolue; toutefois ainsi qu'on le sait, et le fait a été noté par Duchenne de Boulogne, c'est que l'atrophie osseuse n'est pas parallèle à l'atrophie musculaire, mais qu'elle peut évoluer d'une façon indépendante. Avec une paralysie localisée à un

ou deux muscles, on peut en effet trouver un raccourcissement notable du squelette du membre.

Dans l'*hémiplégie cérébrale infantile* on observe un arrêt de développement du système osseux du côté de la paralysie (voy. *Hémiplégie cérébrale infantile*). Dans l'hémiplégie de l'adulte on peut, très rarement du reste, observer une atrophie osseuse nettement appréciable à la palpation et dont l'existence est encore confirmée par l'emploi des rayons X (fig. 295) (Dejerine et Theohari, 1898).

La *scoliose* de la paralysie infantile est en général d'origine musculaire, mais d'après Leyden, dans un certain nombre de cas, les troubles trophiques osseux pourraient jouer un rôle dans sa pathogénie. (Voy. *Scoliose*.)

Enfin on a signalé l'existence de l'atrophie osseuse à la suite de lésions des nerfs (Moty, 1892). Cet auteur rapporte deux cas de fracture de jambe, avec névrite consécutive et atrophie du squelette du pied, et un cas de fracture du col du fémur suivi d'atrophie du fémur entier. L'atrophie pourrait survenir rapidement, au bout de deux mois; au pied elle porterait sur le tarse et le métatarse, rarement sur les orteils. Ces observations sont intéressantes; mais, comme elles n'ont pas été confirmées par un examen anatomique des os soi-disant atrophiés, elles ne sont pas absolument démonstratives. Jusqu'ici en effet, non seulement dans la *névrite traumatique* mais encore dans la *polynévrite* de cause infectieuse ou toxique, — la *lèpre* exceptée, — l'existence d'une ostéite raréfiante pouvant se traduire soit par une diminution de volume des os, soit, comme dans le tabes ou la syringomyélie, par une fragilité plus grande de ces derniers, n'est pas encore démontrée. La chose toutefois n'a rien d'impossible et on ne voit pas pourquoi une lésion des conducteurs nerveux périphériques ne pourrait pas produire les mêmes effets qu'une lésion centrale.

Par contre, si chez l'adulte l'existence d'une lésion trophique osseuse par lésion névritique n'est pas encore démontrée, il n'en est pas de même pour l'arrêt de développement des os chez des sujets frappés de névrite dans le jeune âge, c'est ainsi que, dans les cas de névrite grave du plexus brachial d'origine obstétricale ou traumatique, il existe toujours une diminution de volume des os sous-jacents aux muscles atrophiés. (Voy. fig. 168, 169 et 170.)

Mais ici, comme dans l'hémiplégie cérébrale infantile et dans la paralysie infantile, il s'agit non pas d'une atrophie, mais bien d'un arrêt du développement de la substance osseuse.

Dans la *lèpre*, l'atrophie osseuse a été souvent observée surtout au niveau des extrémités des membres : main, pied. La résorption des phalanges avec ou sans gonflement osseux est bien connue dans cette affection.

[J. DEJERINE.]

TROUBLES TROPHIQUES CUTANÉS

J'étudierai ces troubles trophiques : 1° Dans les affections organiques du système nerveux; 2° Dans les névroses.

TROUBLES TROPHIQUES CUTANÉS DANS LES AFFECTIONS ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

A part le *décubitus aigu*, les lésions cérébrales ne retentissent guère sur la nutrition de la peau. Chez les anciens hémiplégiques on observe, du côté des membres paralysés, des troubles circulatoires plutôt que des troubles trophiques proprement dits. (Voy. *Hémiplégie*.) Il en est de même pour la plupart des lésions médullaires en foyer qui, elles aussi, n'amènent guère du côté de la peau que des lésions de décubitus. Dans le *tabes* toutefois, on observe des troubles trophiques de la peau d'un caractère assez spécial — *mal perforant* — et, dans la syringomyélie, il en est de même du côté des extrémités supérieures — *panaris syringomyélique* —. (Voy. *Sémiologie de la main*.)

Il existe nombre de dermatoses, à la genèse desquelles le système nerveux prend une part indiscutable, prépondérante parfois, mais où son intervention n'est qu'une manifestation secondaire à une influence générale, constitutionnelle.

D'autres fois, les troubles trophiques sont d'origine vaso-motrice — *angioneuroses* —. (Voy. *Érythromélalgie et Maladie de Raynaud*.)

C'est surtout dans les lésions *névritiques* que les troubles trophiques cutanés ont été observés, et ces *dermatoneuroses* consistent en lésions de diverses natures de la peau — glossy-skin, ichtyose — ou des ongles. Elles peuvent encore se présenter sous forme de vésicules, ou d'ulcérations. Enfin les troubles trophiques cutanés peuvent aboutir à la gangrène. Dans les différentes dermatoneuroses, ainsi que dans diverses affections organiques ou fonctionnelles du système nerveux, il existe, en outre, des *troubles sécrétoires sudoraux* qui doivent être également étudiés.

TROUBLES TROPHIQUES DE LA PEAU D'ORIGINE NÉVRITIQUE

Glossy-skin. — A la suite de certaines névrites, on peut voir survenir un état sec, lisse, luisant, des téguments, que Weir-Mitchell a désigné sous le nom de glossy-skin. James Paget en 1864 le décrit ainsi : « Le ou les doigts atteints sont amincis, lisses, dépourvus de poils; leurs plis s'effacent, leur coloration se modifie; ils deviennent roses, rouges, comme s'ils étaient atteints d'engelures. Les tissus sous-épidermiques

sont tendus, plus serrés, moins élastiques. La surface cutanée est lisse, comme enduite d'un vernis luisant. Çà et là se rencontrent des crevasses, parfois même l'épiderme peut avoir disparu, laissant le derme complètement à nu. » Les lésions atteignent leur maximum du côté de la face palmaire de la main et des doigts et du côté de la face dorsale du pied et des orteils.

Cette dermoneurose s'accompagne de troubles subjectifs de la sensibilité, de sensations de brûlure des plus pénibles.

Rarement précoce, presque toujours tardive dans son apparition au cours des névrites, cette manifestation cutanée se montre dans les polynévrites toxiques ou infectieuses, dans les névrites traumatiques, dans la névrite ascendante, dans le rhumatisme chronique. Dans les cas de névrite traumatique Weir-Mitchell n'a observé le glossy-skin que dans le cas de lésion partielle d'un nerf; lorsqu'il y a destruction complète, c'est l'œdème, c'est l'épaississement de la peau, sa desquamation que l'on constate. Le glossy-skin était rangé par Leloir dans le groupe des dermatoneuroses trophiques ou trophonévroses cutanées proprement dites.

Ichtyose. — Pendant l'évolution de certaines paraplégies, dans le tabes, dans quelques névrites, on voit apparaître un état ichtyosique de la peau. En 1875, Erlenmeyer décrivit dans deux cas de mononévrites cet aspect de la surface cutanée. Eulenburg en publia deux autres cas, dont l'un était consécutif à une luxation de l'épaule avec paralysie du plexus brachial. A la suite d'une névrite puerpérale du médian, Remak en a observé un cas.

Pemphigus. — C'est une affection bulleuse qui a été signalée au cours de certaines névrites. La possibilité de produire artificiellement un pemphigus par suggestion hypnotique, dénote suffisamment le rôle que le système nerveux est capable de jouer dans la production de cette manifestation cutanée.

Les éruptions de pemphigus observées dans la lèpre, la syphilis, la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, l'érysipèle, l'infection purulente ne sont peut-être pas autre chose qu'une traduction de la localisation d'un microbe ou de sa toxine sur certains filets nerveux. Pour la lèpre en tout cas, la chose est certaine. Les névrites traumatiques s'accompagnent parfois de pemphigus. A la suite d'une plaie du cubital, Remak en a observé un cas avec bulles hémorragiques. Pour ma part dans un cas de pemphigus observé chez un paralytique général, j'ai constaté l'existence d'une névrite des nerfs cutanés correspondants (1876). Mermet a décrit des éruptions de pemphigus qui suivent les grandes crises hystériques ou alternent avec elles. Le pemphigus virginum de Hardy rentre probablement, d'après Brocq, dans le pemphigus hystérique ou n'est peut-être qu'une dermatose simulée.

Décubitus aigu. — Observé par Samuel en 1860, il fut étudié par Charcot en 1868 et 1872, dans la période apoplectique de l'hémorragie

cérébrale. Un érythème se manifeste habituellement du 2[e] au 4[e] jour après l'attaque, rarement plus tôt, quelquefois plus tard. Le lendemain et les jours suivants se forment en ces mêmes points des vésicules à contenu incolore, trouble, rouge ou rouge brun, qui très rapidement se dessèchent ou se rompent, et dans le derme mis à nu se fait une infiltration sanguinolente. La mortification gagne ensuite en profondeur et devient un foyer d'infection et d'embolies. Dans les cas peu nombreux, où la terminaison est heureuse, les tissus mortifiés s'éliminent, la plaie bourgeonne et se cicatrise.

Lorsqu'il s'agit de lésions cérébrales, l'eschare siège sur la fesse du côté opposé à la lésion; dans les maladies spinales, elle apparaît sur la ligne médiane au niveau du sacrum. Si la myélopathie est unilatérale, elle affecte le côté anesthésié. On peut aussi observer les eschares au grand trochanter, à la face interne des genoux, au talon. Mais les parties soumises à des pressions ne sont pas les seules localisations constatées, puisqu'on en a vu au niveau des parois abdominales et de la face dorsale du pied. Le pronostic du décubitus aigu, de cette ulcération qui brûle les étapes pour aller de la peau à l'os, est grave non seulement parce qu'il indique un processus à évolution presque fatale, mais parce qu'il est une source d'infection à marche généralement très rapide.

Charcot croyait à une irritation de la portion centrale ou postérieure de la substance grise de la moelle, puisque dans la paralysie infantile ou spinale atrophique de l'adulte on n'observe pas le décubitus aigu. Il l'avait observé à la suite des lésions de la queue de cheval et ne niait pas le décubitus d'origine périphérique.

J'ai montré avec Leloir (1881) que dans le décubitus survenu à la suite de rhumatisme articulaire grave, de tabes, d'hémiplégie, de sclérose multiple, on rencontre toujours des lésions névritiques. La dégénérescence des nerfs et le décubitus consécutif sont probablement le résultat de l'interruption de l'influence trophique dans le système nerveux central, la pression extérieure jouant le simple rôle de cause occasionnelle. Pitres et Vaillard, en 1885, ont également rencontré au voisinage de l'ulcération des lésions névritiques. Quelle que soit son origine (affections cérébrales ou médullaires) le décubitus s'accompagne donc de névrite parenchymateuse très étendue des nerfs de la peau correspondante.

Dans les poliomyélites, comme dans les polynévrites, le décubitus aigu est très rare.

Sclérodermie. — Cette maladie est caractérisée par une structure anormale de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané; elle survient à l'âge moyen de la vie, surtout chez la femme. Le terrain nerveux et le tempérament arthritique paraissent surtout fertiles pour son développement. Les états psychiques, les secousses nerveuses prolongées, les refroidissements, les troubles de la menstruation, les grossesses répétées, l'infection ont été tour à tour accusés.

Sclérémie d'Alibert, sclérème des adultes de Thirial, sclérodermie de Gintrac, cette affection débute par une tuméfaction diffuse de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, sorte d'œdème dur qui peut s'étendre à tout le tégument. La peau a une consistance ligneuse et a perdu sa mobilité sur les tissus sous-jacents. Les mouvements, voire même la respiration, peuvent être plus ou moins sérieusement entravés. Après ce stade d'hypertrophie survient la phase atrophique. Mais la guérison après une marche aiguë peut aussi, quoique rarement, succéder à la résolution de l'induration.

Le plus souvent le début de la sclérodermie diffuse est insidieux, marqué par des élancements douloureux dans les membres avec fébricule, et des phénomènes vaso-moteurs divers. Puis la maladie évolue lentement vers la résorption graduelle des tissus.

Au début, les malades accusent une sensation d'onglée, de crampes, de fourmillements dans les extrémités et, en particulier, dans les mains. Puis survient la phase sclérodermique qui affecte toujours une disposition symétrique, à contours indécis. Plus développées, les lésions aboutissent à des déformations, des déviations et même des mutilations. La face devient figée, comme un masque de cire (voy. *Sémiologie du facies*); nez, lèvres, paupières, joues, pavillon de l'oreille, langue, sont amincis, raccourcis, atrophiés, rétractés.

La *sclérodactylie* est une localisation précoce et constante; outre la sclérose cutanée, il y a diminution de volume des doigts avec altérations ostéo-articulaires des phalanges; les phalangettes peuvent même être résorbées. Les doigts peuvent prendre les attitudes du rhumatisme noueux; la main et les doigts présentent une teinte violacée; on peut observer l'asphyxie locale avec son aboutissant, la gangrène, qui finit par une mutilation.

L'induration scléreuse immobilise ensuite le poignet, maintient le coude en flexion permanente, gagne le cou et le thorax; les masses musculaires subissent une atrophie considérable. On note aussi parfois des troubles de la pigmentation. L'arythmie cardiaque, l'albuminurie, des crises diarrhéiques traduisent quelquefois des localisations viscérales du processus scléreux. Les malades meurent de cachexie ou d'affection intercurrente.

La sclérodermie peut aussi se présenter sous forme circonscrite : telles les plaques de *morphée*, telles les sclérodermies en plaques, en bandes, en stries, en coup de sabre (Spillmann). Hutchinson et Kaposi ont cité des cas de sclérodermie unilatérale.

La sclérodermie peut s'associer à l'hémiatrophie progressive de la face (Hallopeau, Eulenburg, Pelizaeus); elle peut aussi se combiner avec la maladie de Raynaud, l'érythromélalgie, la maladie d'Addison. Chauffard a observé l'hémiatrophie linguale au cours de la sclérodermie.

Vidal, en 1875, insiste sur le rôle des lésions vasculaires dans la production de cette affection. Radcliffl, Crocker, Meyer Goldschmidt, Méry,

Dinkler, Walters incriminent également les altérations des vaisseaux. Plus récemment, Leredde et Thomas (1898), dans une étude anatomique approfondie d'un cas de sclérodermie généralisée, font ressortir le fait que l'artérite sclérodermique offre des lésions identiques à celles de l'artérite chronique. En effet les artérioles sont d'abord rétrécies, puis dissociées par l'infiltration embryonnaire, l'endartère s'épaissit ensuite et la lumière du vaisseau est réduite à une simple fente ou est comblée par un thrombus. On observe les mêmes lésions, quoique moins avancées, dans les veines. Le chorion est formé de tissu conjonctif très dense, le tissu adipeux sous-cutané est résorbé, les papilles sont aplaties, il y a un réseau élastique très développé. Les muscles lisses sont hypertrophiés. Les nerfs cutanés présentent un peu d'épaississement du périnèvre sans multiplication des noyaux. Les glandes et les poils sont atrophiés. Il y a souvent une infiltration pigmentaire. L'endopériartérite sclérosante est encore la lésion dominante dans les viscères. L'examen du système nerveux a montré qu'il ne s'agissait pas de lésion des nerfs ni des ganglions rachidiens. Arnozan (1889), Jacquet et de Saint-Germain (1892), ont rencontré des lésions médullaires.

Raymond (1898) donne à l'appui de l'origine trophoneurotique de la sclérodermie les arguments suivants : 1° les données étiologiques (sujets nerveux et arthritiques); 2° les troubles vaso-moteurs, les accès sudoraux, les crises diarrhéiques, le vitiligo; 3° les déterminations sur le système locomoteur (résorption osseuse, panaris, amyotrophies avec rétractions tendineuses); 4° le mode de répartition symétrique et parfois suivant le trajet des nerfs de la dermatosclérose. Schwimmer, Kaposi, Eulenburg pensent également qu'il s'agit d'une névrose trophique. C'est aussi l'opinion de Bombarda et de Grasset.

Brissaud incrimine le rôle du sympathique. Besnier, à propos d'un cas de sclérodermie chez un enfant tuberculeux observé par Brocq et Veillon (1896), se demande s'il n'y a pas de rapport entre la sclérodermie et une infection locale de la peau. Leredde et Thomas concluent de leur étude documentée sur la pathogénie de la sclérodermie : « Dans la sclérodermie, un corps toxique agissant sur le tissu conjonctif pourrait amener les lésions du tissu dermique et sous-dermique; les autres altérations nerveuses, glandulaires, épidermiques ne seraient que la conséquence de celles du tissu conjonctif. De quelle nature serait l'agent toxique?... Produit d'une auto-intoxication d'origine thyroïdienne, par exemple? ou d'une toxi-infection? »

Du côté des *ongles*, on observe surtout, dans les névrites et en particulier dans la névrite traumatique, des rayures, des cassures, des taches, des atrophies, des hypertrophies, de l'incurvation (voy. fig. 167), enfin la chute spontanée de l'ongle, notamment dans le tabes. Hutchinson (1897) a vu un psoriasis limité aux ongles. Rist (1897) a observé un cas de dystrophie unguéale, et Moty (1898), à propos d'un cas de dystro-

phie unguéale généralisée, a émis l'hypothèse de sa nature hystérique.

Le *système pileux* peut être hypertrophié, ou au contraire atrophié et disparaître. Au cours des névralgies, le pigment du poil peut disparaître (canitie) et le même fait a été signalé à la suite de violentes impressions morales. La *pelade* généralisée à tout le corps a été observée à la suite de violentes émotions. Malherbe (1898) a rencontré l'atrophie héréditaire familiale du cuir chevelu, ce qui montre bien la prédisposition nerveuse dans certaines affections pileuses.

Enfin, au cours des affections du système nerveux, on observe encore des modifications dans la pigmentation cutanée. Dans les *achromies lépreuses*, les plaques privées de pigment sont entourées d'une zone hyperpigmentée et on y constate de l'anesthésie en même temps que, souvent, un certain degré d'induration de la peau.

Dans le *vitiligo*, il s'agit de plaques achromiques également entourées d'une zone hyperpigmentée et sans troubles de la sensibilité. Ici, ainsi que l'a montré Leloir, il existe des lésions des nerfs cutanés. Les plaques de vitiligo peuvent être plus ou moins généralisées. On les rencontre parfois dans le tabes. D'autres fois elles sont apparues à la suite d'un choc moral chez un sujet jusque-là bien portant.

Zona. — Le zona (herpès zoster, fièvre zostérienne, feu sacré, feu de Saint-Antoine, dartre phlycténoïde en zone, ceinturon sacré) est une affection caractérisée par une éruption de placards érythémateux surmontés de vésicules, localisée sur le trajet du tronc et des rameaux d'un nerf sensitif, et précédée, accompagnée ou suivie de douleurs névralgiques.

La symptomatologie du zona est bien connue; aussi n'aurai-je pas à y insister. Fabre de Commentry a montré que la plaque est l'élément essentiel du zona et qu'elle peut rester à l'état isolé. Cette plaque peut apparaître d'emblée par des picotements et des cuissons; mais souvent elle s'annonce par des prodromes tels que malaises, anorexie, vomissement, fièvre, courbature, puis survient une cuisson en un point. Constituée, la plaque est rosée ou rouge vif, disparaissant à la pression, parfois un peu surélevée, à contours irréguliers; sa forme est celle d'une ellipse à grand axe parallèle souvent à la direction d'un nerf. Entre deux plaques, la peau est saine. Les dimensions de la plaque sont variables. A son centre se montrent des élevures, des vésicules transparentes, perlées, variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, et se groupant au nombre de quatre à quinze sur une même plaque. D'abord pleines, ces vésicules se troublent (vésico-pustules); parfois elles deviennent hémorragiques ou gangreneuses. La plaque est ordinairement unilatérale. On observe chez le même individu tous les stades de la maladie. Quant à la douleur, elle précède ordinairement l'éruption, mais elle peut l'accompagner ou la suivre. Son intensité est variable; peu marquée chez l'enfant, elle est très intense chez le vieillard, et chez lui persiste souvent

pendant des semaines et des mois après la disparition de l'éruption. On note des troubles de la sensibilité objective, caractérisés par de l'hyperesthésie ou de l'anesthésie. Les troubles moteurs sont beaucoup plus rares; ce sont des crampes, des convulsions ou des paralysies des membres. Barthélemy a signalé l'adénopathie des ganglions correspondants à la région lésée; elle précède quelquefois l'éruption. L'état général est atteint : il y a de l'embarras gastrique avec fièvre légère. Une petite croûtelle noirâtre succède à la vésico-pustule, et lors de la chute de cette croûtelle, l'évolution du zona est terminée, après une durée totale d'une à trois semaines. Des pigmentations brunâtres, parfois des vergetures demeurent comme stigmates d'un zona antérieur. Telle est la forme subaiguë ordinaire du zona; mais on a vu aussi des formes aiguës et peut-être des formes chroniques.

Les formes cliniques du zona sont nombreuses. Il existe un zona facial dont le zona ophtalmique est une variété, un zona occipital, un zona cervico-brachial, un zona dorso-abdominal, lombo-inguinal, lombo-fémoral, un zona ischiatique, un zona du honteux interne qui s'accompagne souvent de rétention d'urine; enfin un zona intercostal, de tous le plus fréquent. Fournier a décrit le zona des muqueuses. Potain a insisté sur le zona de l'urètre, Barié sur celui du scrotum, du périnée et du pénis.

Si l'on jette un coup d'œil sur les phases historiques par lesquelles le zona a passé, on voit que du domaine de la dermatologie il a émigré ensuite vers celui de la neuropathologie, et que plus récemment l'infection, qui a droit de domicile dans ces deux domaines, a paru jouer le principal rôle dans l'étiologie du zona. En 1885, Landouzy distingua catégoriquement la fièvre zoster des éruptions zostériformes, comme une maladie doit être distinguée d'un symptôme. Le zoster est une maladie aiguë, presque cyclique, infectieuse, une sorte de fièvre éruptive, conférant l'immunité; c'est une neuropathie infectieuse, à expression cutanée dystrophique secondaire. Cette opinion de Landouzy est aujourd'hui généralement acceptée. Brocq voit une différence profonde entre les éruptions zoniformes d'origine purement trophique, qui se produisent sur le trajet d'un nerf profondément lésé, et le zona vrai, dans lequel les altérations nerveuses et ganglionnaires, si elles existent, ne peuvent être que superficielles et passagères. Thibierge, à propos d'un cas de zona récidivant et bilatéral rapporté par Bewley (1897), admet que, dans la plupart des cas de zona récidivant, il s'agit d'herpès névralgique récidivant. Blaschko (1898) rapporte 75 cas sur 127 où l'infection a été notée dans le zona. Gilbert Hay (1898) admet aussi l'origine infectieuse; dans un cas d'adénopathie zostérienne, il a rencontré des cocci. Josias et Netter (1899) ont trouvé le staphylococcus pyogenes aureus.

Il faut faire une distinction complète entre le zona (maladie infectieuse) et les éruptions zostériformes que l'on rencontre dans la tuberculose (Leroux), le diabète (Vergely), l'urémie, chez certains cachectiques et

débilités, ainsi qu'au cours du tabes, de la paralysie générale, de certains cas de myélite ou de compression de la moelle épinière par le mal de Pott, enfin dans des cas de traumatisme des troncs nerveux — plaies, contusions, compression — dans certaines névrites spéciales — oxyde de carbone, arsenic — et chez certains hystériques.

Bien des théories ont été invoquées pour expliquer la pathogénie du zona. Théorie vaso-motrice (Abadie), ganglionnaire, névritique. Pour Head le zona serait d'origine médullaire, car dans un certain nombre de cas l'éruption ne correspond pas toujours exactement au trajet d'un nerf périphérique, mais plutôt à des groupes de fibres provenant de différents segments de la moelle. Cette opinion a été soutenue également par Brissaud (métamérie spinale). Je ferai cependant remarquer que souvent l'éruption du zona est très exactement limitée au trajet d'un nerf. On a du reste rencontré fréquemment dans le zona des altérations dans les nerfs périphériques (Bærensprung, Charcot et Cotard, Chandelux, Pitres et Vaillard) et l'origine névritique du zona paraît être aujourd'hui démontrée. Toutefois il doit s'agir ici d'une névrite d'une nature spéciale, étant donnée l'extrême rareté du zona ou des éruptions zostériformes, au cours de la polynévrite de cause infectieuse ou toxique.

Hémiatrophie faciale progressive. — En 1846 Romberg décrivait la trophonévrose de la face pour la première fois. Depuis, Laude, sous le nom d'aplasie lamineuse de la face, et Frémy, sous la même dénomination que Romberg, ont rassemblé des observations de cette affection. Panas, Emminghaus, Hallopeau, Lépine, Gibney, Eulenburg, Nixon, Rosenthal et d'autres en ont publié des exemples.

Annoncée ou non par des douleurs névralgiques, par des secousses musculaires au niveau d'un ou de plusieurs points de la face, on voit apparaître une tache, une plaque sur un des côtés de cette dernière. Généralement cette plaque est décolorée; parfois aussi elle est brune ou bleuâtre. En différents points de la face on peut voir des taches pigmentaires ou érythémateuses. Au niveau de la région orbitaire ou du maxillaire inférieur, là où la plaque du début s'est montrée, on assiste bientôt à l'amincissement et à l'induration du derme, prélude de l'atrophie qui va se généraliser. En effet, progressivement tous les tissus de la face participent à la lésion, le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles, les os; la peau colle à l'os et présente un aspect cicatriciel; elle est pâle, sèche, les glandes sudoripares et sébacées ne fonctionnant plus; sa température est abaissée ou elle est normale. La joue paraît en retrait, surtout comparée à celle du côté sain. Les lèvres sont amincies ainsi que le nez, le menton et l'oreille du côté atteint. Les masticateurs, les muscles de l'œil et même ceux de la langue et du voile du palais peuvent présenter une atrophie unilatérale plus ou moins marquée, mais qui ne répond pas à une réaction de dégénérescence lors de l'examen électrique. L'œil est profondément enfoncé et présente, dans certains cas, des réactions oculo-pupil-

laires spéciales. Les cils tombent; la calvitie est beaucoup plus rarement observée. Vient-on à examiner et à palper le squelette facial, on se rend compte de la résorption d'une certaine quantité de tissu osseux. Un côté de la face est affaissé, l'autre est saillant, d'où asymétrie qui frappe à distance. Les dents peuvent tomber, surtout du côté malade. Quelques fourmillements, quelques douleurs névralgiques ou la sensation de peau trop étroite, tels sont les principaux troubles de la sensibilité qu'accusent les malades.

L'évolution de l'hémiatrophie faciale se fait lentement, progressivement, avec des périodes de rémission variables; jamais la vie n'est menacée.

Cette trophonévrose n'existe pas toujours à l'état isolé. C'est ainsi que



Fig. 296. — Hémiatrophie gauche de la face dans un cas de syringomyélie unilatérale gauche. Ici, les phénomènes oculaires de la syringomyélie — enophthalmie, diminution de l'ouverture palpébrale — sont très accusés du côté de l'hémiatrophie. Observation publiée par Dejerine et Mirallié. (Voy., fig. 221 et 222, le résumé de l'observation clinique de cette malade.)

Schlesinger (1897) a publié un cas d'hémiatrophie faciale avec des paralysies multiples des nerfs craniens. Lountz (1896) a observé un cas d'atrophie faciale gauche avec atrophie des membres et du tronc du côté droit chez une femme de vingt-six ans. Wolff a vu la maladie atteindre successivement les deux moitiés de la face. La coïncidence de l'hémiatrophie faciale avec d'autres affections n'est pas rare. Les névralgies, l'épilepsie,

les psychoses, la chorée, les spasmes des muscles faciaux, comptent parfois l'hémiatrophie faciale au rang de leurs manifestations. Dans l'hémiplégie cérébrale infantile on peut quelquefois observer une hémiatrophie faciale très accusée (voy. fig. 57). Dans la syringomyélie et, en particulier, dans la syringomyélie unilatérale (fig. 296), l'hémiatrophie faciale a été quelquefois observée (Chavanne, Graf, Lamacq, Schlesinger, Dejerine et Mirallié, Queyrat et Chrétien).

La sclérodermie, et en particulier la morphée, qui représente la forme circonscrite ou localisée de cette dernière maladie, peuvent exister avec l'hémiatrophie faciale; parfois même celle-ci n'est qu'un épisode de l'affection.

C'est, en général, chez les individus de dix à vingt ans qu'on observe l'hémiatrophie progressive de la face. Chez l'enfant plus jeune on peut également l'observer. Après trente ans elle est rare. Les causes de cette singulière affection sont encore assez obscures. Les traumatismes de la tête et de la face (cas de Donath, 1897), les névralgies du trijumeau et les migraines (Bruns, Yonge, 1897) précèdent parfois la dystrophie faciale unilatérale. La diphtérie, les angines simples, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, les otorrhées, en un mot l'infection, semblent aussi, dans certains cas, être la cause de l'atrophie faciale. C'est là une hypothèse soutenue par Möbius et que confirme en grande partie le cas de Karl Déési, qui vit une atrophie faciale droite succéder à une otorrhée du même côté. Une affection cutanée paraît aussi pouvoir marquer le début de l'affection : témoins les malades de Bitot et de Schlesinger. Pour d'autres auteurs, il s'agirait peut-être d'un processus analogue à la névrite ascendante (Le Maire), ou même ce serait une trophonévrose vague (Albert Abrams, Pelizaeus). Enfin, on a cité des cas d'hémiatrophie faciale congénitale.

La pathogénie de cette résorption des tissus de la face est loin d'être élucidée. L'influence du système nerveux ne saurait être mise en doute. Mais comment agit-il et par quel intermédiaire? Ici bien des hypothèses ont été émises. C'est une névrose trophique qui dépend du trijumeau (Virchow, Mendel), du ganglion de Gasser (Bärwinkel), du système sympathique (Hans Wolff), du trijumeau et aussi du facial et des autres nerfs voisins (Morat). Stilling supposait une perturbation vaso-motrice, que Vulpian se refuse à accepter. Dans le cas que j'ai rapporté avec Mirallié (1895), nous avons émis l'hypothèse que l'hémiatrophie faciale était la conséquence d'une paralysie des filets sympathiques provenant de la région cervicale de la moelle épinière. A l'appui de cette opinion, nous avons rappelé les expériences d'Angelucci, qui, après l'extirpation du ganglion cervical supérieur, aurait observé une dystrophie des os du crâne. En faveur du rôle joué par le sympathique cervical dans la production de l'hémiatrophie faciale, on peut encore invoquer l'arrêt de développement de la face qui est la conséquence d'opérations pratiquées sur le tronc de ce nerf ou sur ses ganglions, dans un but thérapeutique, chez les jeunes épileptiques (voy. fig. 505).

En opposition à l'hémiatrophie faciale progressive, on a signalé l'**hémihypertrophie faciale**. Celle-ci est le plus fréquemment *congénitale*. Signalée par Boeck (1856), étudiée par Fischer en 1879, cette affection se présente chez des malades dont les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier à noter. Elle atteint les tissus mous et les os sous-jacents, les organes des sens restant intacts; les membres du côté correspondant peuvent participer en totalité ou en partie à l'hypertrophie. La maladie n'a aucune tendance à devenir progressive. Les troubles de la circulation veineuse et lymphatique sont prédominants et la coexistence de véritables angiomes caverneux et de lymphangiectasies n'est pas rare. Pour Sabrazès et Cabannes (1898), l'hémihypertrophie congénitale a la valeur d'une anomalie par excès dans le développement de la face, et plus exactement des bourgeons frontal, maxillaires supérieur et inférieur, pouvant coïncider avec l'hypergenèse d'autres parties du corps, le plus souvent du même côté.

L'hémihypertrophie faciale *acquise* a été décrite par Stilling (1840). Depuis, Berger, Schieck, Montgomery, Dana (1895) s'en sont occupés. Sa pathogénie est encore indéterminée. On sait toutefois que, chez le jeune chien, Schiff a vu la section du nerf maxillaire inférieur déterminer, au bout de quelques semaines, une hypertrophie parfois considérable du maxillaire du même côté.

Mal perforant plantaire. — *Affection singulière des os du pied* (Nélaton, 1852). — Il siège généralement au niveau de l'un des points d'appui du pied (articulation métatarso-phalangienne du gros ou du petit orteil, talon), plus rarement en un endroit quelconque de la face plantaire ou dorsale du pied ou des orteils; il est souvent bilatéral et symétrique. C'est un durillon qui apparaît tout d'abord, soulevé par une bourse séreuse qui ne tarde pas à s'enflammer; l'épiderme se rompt et le derme sous-jacent présente une ulcération, d'où l'on voit sourdre de la sérosité sanguinolente ou du pus, suivant l'intensité du processus morbide. Dans une deuxième période on voit l'ulcération arrondie, à bords décollés, entourée d'une collerette épidermique épaisse; du cratère s'écoule un pus souvent fétide. Si l'on cherche l'état de la sensibilité, on constate, au niveau de l'ulcère, l'existence d'une analgésie qui rayonne plus ou moins loin. A la troisième étape du mal perforant le derme a disparu, le tissu cellulaire sous-cutané est envahi par le pus, les os, les articulations sont intéressés. On peut observer alors d'autres troubles trophiques du côté de la peau, des ongles, des poils et des muscles. En somme, le processus finit par intéresser tous les tissus après une marche lentement progressive. Au début, on peut voir une guérison survenir; mais la récidive n'est pas rare. Des poussées d'érysipèle, de lymphangite, des ostéo-arthrites suppurées, des gangrènes, de véritables symptômes de névrite ascendante à allure rapide peuvent venir compliquer l'évolution du mal perforant. Quant aux fistules qui survivent à cette affection, elles sont souvent assez difficiles à tarir.

L'étiologie du mal perforant plantaire est aujourd'hui bien connue. L'âge adulte et la vieillesse sont ceux où on l'observe ; c'est surtout chez l'homme exposé aux longues marches qu'on l'a rencontré. Leplat, Follin, Sédillot attirèrent les premiers l'attention sur l'influence de la pression continue pendant la marche ou station sur certains points de la voûte plantaire. Gosselin et Tillaux ont vu dans le mal plantaire perforant une dermo-synovite ulcéreuse. Les alcooliques, les diabétiques (Kirmisson), d'une façon plus générale les artério-scléreux seraient aussi exposés aux maux perforants. Stummer (1898) a cité un cas de mal perforant du pied par embolie de l'artère poplitée chez un artério-scléreux. Duplay et Morat ont démontré, en 1875, l'origine nerveuse de cette affection et leur opinion a été admise par un grand nombre d'auteurs, Bonnefois, Barthélemy, Fournier, Bell et Thibierge, qui ont montré la coïncidence du mal perforant plantaire avec d'autres affections nerveuses, telles que le tabes et la paralysie générale. Le mal perforant buccal, qui débute par la chute spontanée des dents, se continue par la résorption des rebords alvéolaires et se termine par les perforations palatines, est aussi souvent l'expression ultime d'un trouble trophique tabétique, d'origine névritique, portant sur la sphère du trijumeau (Baudet, Letulle, Mignon).

En résumé, on admet aujourd'hui d'une manière générale que le mal perforant est un trouble trophique dont la localisation semble parfois influencée par une cause mécanique. C'est surtout dans le *tabes* que l'on observe le mal perforant. Il a été observé, quoique plus rarement, dans la *syringomyélie* et dans quelques cas de *spina bifida*. On peut le rencontrer encore dans d'autres affections chroniques de la moelle épinière accompagnées de troubles de la sensibilité et n'empêchant pas le malade de marcher. Dans le *diabète* le mal perforant est assez fréquent et, au point de vue de la séméiologie, l'existence d'un mal perforant doit faire penser soit au tabes, soit au diabète.

Dans la polynévrite le mal perforant est tout à fait exceptionnel et on peut même dire que jusqu'ici son existence n'a pas encore été démontrée dans cette affection. Par contre, dans les cas de traumatisme du nerf sciatique ou du tibial antérieur — plaies, contusion, compression — sa présence a été quelquefois constatée. Dans la *lèpre* enfin, le mal perforant est fréquemment observé.

Mal perforant palmaire. — Sous ce nom Péraire (1886) a rassemblé les différentes observations contenues dans la littérature et ayant trait aux ulcérations trophiques que l'on peut observer à la main. Dans aucun de ces cas il ne s'agit de maux perforants analogues à celui de la plante du pied, en tant que localisation précise des symptômes. Ces observations ont trait soit à des troubles trophiques consécutifs, soit à des lésions graves des nerfs du bras, soit à la syringomyélie, soit enfin à la lèpre. En un mot, jusqu'ici, l'existence d'un mal perforant palmaire est encore à démontrer.

[*J. DEJERINE.*]

TROUBLES SÉCRÉTOIRES SUDORAUX

La sueur est sécrétée par des glandes en tube, glandes sudoripares; cette sécrétion semble être une filtration, dans laquelle outre l'activité épithéliale interviennent deux facteurs essentiels : la circulation et l'innervation. Tout ce qui augmente la pression du sang dans les capillaires de la peau augmente la production de la sueur. Luchsinger, Vulpian, Nawrocki, Adamkiewicz, etc., ont montré qu'il fallait distinguer pour les glandes sudoripares deux sortes de nerfs, des nerfs vasculaires et des nerfs excito-sécrétoires. L'action de ces deux sortes de nerfs peut agir simultanément ou être dissociée. On sait que l'excitation du bout périphérique du sciatique chez le chat détermine la sudation; après la section de ce nerf il y a au contraire diminution de la sueur; mais la pilocarpine, la chaleur peuvent en excitant le nerf faire reparaître cette sécrétion. Le trajet des voies sudorales n'est pas encore définitivement connu; on admet généralement qu'elles empruntent leur parcours au sympathique et à la moelle. Quant aux centres sudoraux, leur situation n'est pas non plus encore nettement précisée. François-Franck pense que tout l'axe gris de la moelle joue le rôle de centre sudoripare. Adamkiewicz a noté l'influence du bulbe, ainsi que celle de la partie corticale et moyenne du cervelet. On a même admis la possibilité de centres encéphaliques. Tous ces centres entrent en jeu par voie réflexe.

Ainsi qu'on le voit, le rôle que joue le système nerveux dans le fonctionnement des glandes sudoripares est très important, aussi les troubles de la fonction sudorale qui peuvent résulter d'une altération de ce système, sont-ils variés et nombreux.

L'augmentation de la sécrétion sudorale, appelée *hyperidrose*, est localisée ou généralisée. L'hyperidrose localisée ou *éphidrose* est la plus fréquente. Il est un exemple d'éphidrose réflexe bien commun : c'est l'hyperidrose axillaire qui survient chez ceux qui se déshabillent en public. On a noté des cas où l'éphidrose se limitait à un côté du corps (*hémidrose*). Dans les lésions du sympathique cervical, il n'est pas rare d'observer des phénomènes oculo-papillaires et vaso-moteurs associés à de l'éphidrose. Ebstein (1875), Riehl (1884), Raymond (1888) ont montré les relations qui existent entre les lésions du sympathique et ce trouble sécrétoire. Remak (1880) a observé un tabétique qui présentait de l'éphidrose réflexe sous l'influence d'une excitation des papilles gustatives. Dans les lésions du trijumeau on a cité l'éphidrose, ainsi que dans d'autres névralgies. Les plaies de la moelle, les tumeurs, les myélites aiguës, la poliomyélite aiguë, la syringomyélie, comptent également l'éphidrose parmi leurs manifestations.

L'hyperidrose généralisée est assez fréquente dans les névroses : hystérie, neurasthénie. Dans l'hystérie, les sueurs se produisent ou non

sur les membres atteints de paralysie, d'anesthésie, alternant quelquefois avec des attaques de léthargie et pouvant s'accompagner de *ptyalisme*. On sait combien elle est fréquente chez les sujets atteints de goitre exophtalmique. Dans les névrites traumatiques on l'a observée maintes fois. Certains malades ont des sueurs à odeur spéciale (*bromidrose*). En particulier les hystériques présentent parfois de la bromidrose généralisée et exhalent une odeur d'urine, etc. Les hystériques ont aussi quelquefois de la *chromidrose*, c'est-à-dire que le produit de sécrétion des glandes sudoripares est diversement coloré. La face, surtout la paupière inférieure, la poitrine, l'abdomen, le scrotum, les bras et les pieds, sont les lieux d'élection de cette sécrétion, qui se produit d'une manière intermittente, le plus souvent à la suite d'une émotion. Les sueurs rouges, les sueurs phosphorescentes ne sont que des variétés de cette bromidrose. Enfin on peut observer chez certains névropathes, et même dans quelques cas de lésions médullaires ou névritiques, de l'*anidrose* ou insuffisance de sécrétion sudorale avec peau rugueuse, parfois pityriasique.

Un point se rattache encore à l'étude des troubles sécrétoires sudoraux, c'est la réaction des glandes sudoripares à la pilocarpine dans la paralysie faciale. Cette réaction est en raison directe de l'excitabilité électrique. Égale des deux côtés dans la paralysie d'origine centrale, elle est manifestement retardée du côté paralysé dans les paralysies périphériques graves (Straus). Le même fait a été observé dans les paralysies radiculaires du plexus brachial (Mme Dejerine-Klumpke).

On a signalé des troubles congénitaux de la sécrétion sudorale, troubles à la production desquels le système nerveux n'est certainement pas étranger. Le fait a été observé dans un cas de sudation unilatérale congénitale de la face (Hirsch, 1898).

TROUBLES TROPHIQUES CUTANÉS DANS LES NÉVROSES

Les troubles trophiques cutanés d'origine nerveuse que j'ai à décrire ici, sont sous la dépendance, non pas d'une altération nerveuse accessible à nos moyens d'investigation, mais simplement de troubles fonctionnels du système nerveux, qui ressortissent presque tous à l'**hystérie**. Aussi ces lésions cutanées ont-elles pour attribut général de partager dans leur apparition et leur évolution la fantaisie apparente qui est le propre des manifestations de cette névrose; et leurs caractères généraux sont leur multiplicité, leur simultanéité ou leur succession chez le même sujet, leur allure paroxystique, et le plus souvent, leur apparition à l'occasion d'un paroxysme convulsif ou psychique de l'hystérie.

Ainsi que l'a établi J. Renaut (de Lyon), le mécanisme anatomique des troubles trophiques cutanés dans l'hystérie s'élucide singulièrement par la connaissance des divers stades de l'urticaire banal. Au premier stade correspond une vaso-dilatation artérielle qui se traduit par la rougeur;

puis il se fait une diapédèse large, aboutissant à l'œdème congestif. Dans un troisième stade, le liquide de l'œdème, emprisonné dans les mailles inextensibles du derme, comprime les vaisseaux, et le centre de la papule ortiée devient exsangue : c'est l'œdème anémique. Parfois l'excès de tension de l'œdème soulève l'épiderme et détermine la formation d'une bulle. Et, si les lésions ortiées n'avaient pas pour caractère d'être éphémères, l'œdème anémique, diminuant la vitalité des tissus, pourrait avoir pour conséquence une gangrène superficielle : le fait est facile à vérifier dans le dermographisme.

Cette analyse anatomique rapide nous rend compte des troubles trophiques cutanés de l'hystérie, qui vont depuis la rougeur, l'urticaire factice ou dermographisme, jusqu'à la gangrène de la peau en passant par la bulle de pemphigus, l'œdème, l'ecchymose et l'hémorragie dite spontanée. Elle nous explique aussi la coexistence fréquente de plusieurs de ces lésions chez le même sujet.

Le *dermographisme* est pour ainsi dire une urticaire provoquée. Si on frotte la peau avec un corps mousse, on voit apparaître un large ruban rose qui s'élargit tandis que son centre devient saillant par œdème du derme. Bientôt l'axe saillant de la raie devient anémique, tandis qu'à droite et à gauche continuent à se produire des nuages congestifs. Cette sorte d'urticaire traumatique est prurigineux et suscite à distance des papules ortiées. Parfois l'œdème congestif initial est tellement intense, que la diapédèse aboutit à l'hémorragie; et quand l'œdème congestif puis anémique s'est effacé, on trouve une raie ecchymotique.

La papule ortiée vulgaire échappe au sphacèle à cause de sa courte durée. Mais chez l'autographique, les lésions ostiées provoquées durent très longtemps; l'œdème anémique rend le centre des papules absolument exsangue, et diminue tellement la vitalité du derme, qu'on peut voir survenir des zones de gangrène superficielle, favorisée par le grattage et les contacts septiques.

Le dermographisme n'est pas du reste spécial à l'hystérie. Il se rencontre aussi dans la neurasthénie et dans certaines affections organiques du névraxe. On l'observe également chez des sujets ne présentant aucun symptôme nerveux. Sa valeur séminologique est donc à peu près nulle.

L'*urticaire* peut venir spontanément chez l'hystérique. Habituellement elle est provoquée par le grattage suscité lui-même par le prurit sur les zones en hyperesthésie; mais elle peut apparaître aussi sur les zones d'anesthésie. L'urticaire hystérique est transitoire, étant presque toujours liée à l'attaque; d'autres fois elle persiste pendant plusieurs heures.

L'*œdème* chez l'hystérique se présente sous deux modalités : l'œdème blanc, décrit par Sydenham, et l'œdème bleu, décrit par Charcot.

L'œdème hystérique, commun à l'homme et à la femme, s'observe chez l'adulte. Il se superpose généralement à une arthralgie, à une paralysie ou

à une contracture. Il est unilatéral, quelquefois bilatéral, exceptionnellement généralisé.

La coloration est blanche ou bleue; elle peut être rose ou rouge. La teinte varie d'une personne à l'autre, mais est toujours la même chez le même sujet. Sydenham disait qu'à l'inverse de l'œdème des hydropiques, l'œdème hystérique est plus marqué le matin que le soir : le fait n'est pas constant.

Cet œdème est dur et ne garde pas l'empreinte du doigt. Il est régulier, envahissant toute la circonférence du membre, et il diminue insensiblement en remontant vers une jointure ou vers la racine du membre. La température locale est normale, diminuée (œdème bleu), ou augmentée (œdème rouge). Le membre atteint est sujet à des douleurs vives, spontanées; l'exploration montre qu'il y a de l'hyperesthésie (œdème périarthralgique) ou de l'anesthésie (œdème superposé à une paralysie ou à une contracture), parfois de la thermo-anesthésie.

Il peut apparaître et disparaître brusquement à la suite d'une attaque avec ou sans paralysie, d'une contracture, d'une arthralgie. Une fois installé il est tenace comme le trouble fonctionnel qu'il recouvre; mais il présente des variations marquées sous diverses influences : règles, émotions. Sa durée est variable.

Les *éruptions cutanées* qui naissent sous l'influence de l'hystérie, revêtent presque toujours le caractère bulleux, pustuleux ou vésiculeux, le *pemphigus* pouvant être, en somme, considéré comme le type de l'élément éruptif de la névrose. Il est fréquent que le pemphigus coïncide avec d'autres troubles vaso-moteurs et trophiques, œdème, érythème, vésicules d'herpès, eczéma; et ses éléments peuvent être le point de départ de suintement hémorragique.

L'éruption pemphigoïde, rarement localisée comme chez Louise Lateau où elle faisait une couronne céphalique, est généralement disséminée. Elle peut siéger à la face (fig. 297), sur le tronc et surtout sur les membres, atteints ou non d'œdème. Le nombre et le volume des bulles est variable : telle bulle unique est grosse comme un œuf de poule; d'autres, multiples, atteignent le volume de châtaignes. Le plus souvent elles ont des dimensions moindres, un pois, un haricot.

Leur évolution est rapide. Elles se dessèchent, formant des croûtes squameuses, qui tombent et sont remplacées par des macules bleuâtres, qui finissent par disparaître sans laisser de cicatrices.

Comme les autres troubles cutanés, le pemphigus apparaît le plus souvent — pas toujours cependant — à l'occasion d'un paroxysme hystérique, d'une attaque, ou simplement d'une émotion morale vive; il se localise parfois aux irradiations d'une zone hystérogène exaltée. Il est presque toujours précédé ou accompagné de douleurs très vives s'irradiant dans les membres, sur le trajet d'un nerf, et donnant les sensations de cuisson, de brûlures, d'hyperesthésie du tégument. D'autres fois la

douleur est localisée uniquement à la région où apparaîtra la bulle et le sujet perçoit pendant quelques secondes à ce niveau une douleur qu'il compare à une brûlure, puis la bulle apparaît très rapidement. C'est ainsi que les choses se sont passées dans plusieurs cas de la pratique privée qu'il m'a été donné d'observer. Enfin le pemphigus hystérique procède souvent par poussées. Une fois la bulle formée elle se dessèche en quel-



Fig. 297. — Pemphigus hystérique de la face — paupières et pommettes — à topographie symétrique chez une jeune fille de dix-sept ans. Nombreux stigmates d'hystérie : attaques, ovarie, hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche, clou, etc. L'apparition du pemphigus se fit en quelques heures et fut accompagnée de troubles vaso-moteurs de divers ordres — hémoptysie et métrorragie — avec élévation légère de la température.

ques heures, et à ce moment il semble que l'on ait sous les yeux une brûlure au premier degré.

A ce groupe se rattachent les cas d'herpès zoster gangréneux, attribués à l'hystérie par Kaposi, qui insiste sur la récidive, la bilatéralité et la disposition atypique de l'éruption.

L'*eczéma* hystérique est rare. Dans les cas où il est isolé, sa cause est discutable. Il n'a guère de valeur que par son association à d'autres troubles trophiques (œdème, ulcérations) ou moteurs (contracture, paralysie) d'origine hystérique.

La *gangrène* de la peau est un des troubles trophiques les plus curieux de l'hystérie, en raison de la gravité de la lésion cutanée et de la légèreté apparente du trouble nerveux causal.

On désigne ainsi non pas les eschares sacrées des paraplégiques, ni les eschares développées sur les points épuisés par un décubitus prolongé, mais bien des foyers multiples de gangrène cutanée venant, en pleine santé, sans cause locale connue, sur des téguments parfaitement sains auparavant. Kaposi les décrit ainsi : sur la peau se produit subitement une sensation de brûlure; il se fait une tache large comme une pièce de 1 à 5 francs, rouge et proéminente, ou blanche. Après quelques heures, la peau devient bleu foncé, vert-brun, rugueuse comme du cuir et analogue à une brûlure par l'acide sulfurique. La plaque sphacélée tombe et il reste une plaie hypertrophique qui prend un aspect de chéloïde.

Ces plaques gangreneuses apparaissent par poussées successives, la chute de l'eschare se faisant en deux ou trois semaines, et le processus peut durer des mois et des années. Leur apparition est spontanée, ou provoquée par un traumatisme : ainsi une hystérique, à la suite d'une brûlure sur le bras par l'acide sulfurique, voit apparaître une véritable éruption d'ulcérations gangreneuses sur l'avant-bras et sur la main. D'autres fois, c'est une cicatrice opératoire qui devient gangreneuse; une contusion accidentelle qui forme une eschare de longue durée; ou enfin un herpès zoster qui prend le type gangreneux.

Un caractère saillant de ces ulcérations gangreneuses est leur ténacité, et en même temps la conservation du bon état général du sujet. Dans un cas de Veillon, la plaque sphacélique, à son début, était dépourvue de micro-organismes.

La simulation a été invoquée pour plusieurs des observations, d'autant que les points sphacélés sont facilement accessibles aux mains des sujets, et qu'on a surpris le subterfuge de certains malades qui se faisaient des brûlures par la potasse ou l'acide phénique. Le doute ne saurait s'appliquer à tous les cas, d'autant que, dans certains d'entre eux, les eschares se produisent en quelques heures sous un pansement occlusif sévèrement surveillé : et ceci prouve suffisamment la réalité du phénomène. J'ai eu recours dans un cas à ce mode de pansement et j'ai pu constater que les plaques de gangrène se reproduisaient dans ces conditions.

Des troubles de la pigmentation ont été signalés chez les hystériques. Le *vitiligo* est apparu parfois en même temps que l'hystérie convulsive ou bien à l'occasion des attaques chez des hystériques avérées. Fabre cite aussi des taches de *lentigo* à la face, une pigmentation du mamelon sans grossesse, des taches brunes du front comme chez les phtisiques, une sorte de xanthélasma de la paupière.

Le *lichen* a été mentionné. Hallopeau et Larat ont décrit une dermatose de nature hystérique caractérisée par « des plaques achromateuses entourées de zones papuleuses et d'une pigmentation exagérée ».

[J. DEJERINE.]

Les annexes de la peau peuvent aussi subir des altérations du fait de l'hystérie. La *canitie hystérique* paraît nettement établie. Elle est totale ou partielle, survenant brusquement à la suite d'une émotion violente, ou au cours d'une hystérie en évolution. Féré cite quelques cas de bifidité des cheveux, apparue, dans l'un de ces cas, à l'occasion de l'attaque.

L'*atrophie* et la *chute des cheveux* est signalée aussi, parfois associée à des névralgies intenses de la tête. Les cheveux repoussent ensuite facilement.

D'autres fois, il y a une *hypertrophie* du système pileux, notamment sur les membres paralysés, qui peuvent devenir velus alors que les membres opposés restent presque glabres. La peau et les ongles s'altèrent en même temps et s'épaississent.

L'altération des *ongles* n'est pas rare. Elle peut compliquer une paralysie, mais elle peut se faire aussi d'une manière spontanée, à la suite de fourmillements des doigts ou des orteils. L'aspect des ongles altérés est variable : ils sont dépolis et rugueux, sillonnés, élargis, dédoublés, striés, etc., avec disparition de la lunule et parfois des tournioles qui les font tomber. La chute spontanée est possible, comme chez les ataxiques, et cela à plusieurs reprises sur le même doigt.

Aux troubles trophiques se rattachent les hémorragies cutanées chez les hystériques.

Les *ecchymoses* spontanées sont fréquentes et passent souvent inaperçues à cause de leur indolence. Dans certains cas, on peut les attribuer aux chocs subis pendant l'attaque; mais leur spontanéité est souvent indiscutable, et parfois les malades les rattachent à des contusions imaginaires qu'elles auraient reçues au cours des hallucinations de leurs attaques.

Les ecchymoses coïncident fréquemment avec d'autres manifestations vaso-motrices du même ordre, en particulier avec diverses hémorragies cutanées et muqueuses, des sugillations de la peau, de la conjonctive; et même avec des éruptions pemphigoïdes.

Elles se localisent parfois au côté atteint d'hémianesthésie, naissant sous l'influence de l'attaque convulsive, d'un paroxysme. Leur aspect, leur évolution, ne diffèrent pas des lésions ecchymotiques par traumatisme.

Au point de vue médico-légal, elles ont une grande importance, témoin cette hystérique qui, sous l'influence du rêve de l'attaque, accusait un homme de l'avoir violentée et le fit condamner.

Les *hémorragies* de la peau chez les hystériques sont liées à des solutions de continuité, ou bien elles se font, sans lésion apparente, par un véritable suintement sanguin; lorsque celui-ci se mêle à la sueur, il réalise l'*hématidrose* ou sueur sanglante. Les muqueuses peuvent offrir le même phénomène, et l'on voit se former des larmes de sang, des épistaxis, des otorragies. On peut aussi noter l'alternance ou la coïncidence d'hématémèse, d'hémoptysie, de melæna.

Les hémorragies cutanées peuvent offrir une localisation, qui, réglée par l'auto-suggestion du rève hystérique, rappelle la disposition des plaies, des stigmates de Jésus-Christ sur la croix, d'où le nom de stigmates donné à ces hémorragies. Deux cas sont classiques : celui de saint François d'Assise, qui avait aux mains et aux pieds des sortes de clous brunâtres formés de bourgeonnement de la chair, et au côté gauche une plaie dont le sang s'écoulait sans cesse, et celui de Louise Lateau. Celle-ci portait au front une couronne de points saignants qui rappelait la couronne d'épines du Christ; aux pieds et aux mains se formaient des ampoules qui crevaient et saignaient (les clous du Christ); au côté gauche elle avait une plaie, et sur l'épaule droite une autre plaie laissant sourdre une sérosité transparente.

Souvent la localisation semble indifférente et affecte les sièges les plus variés simultanément ou successivement chez le même individu : c'est ainsi qu'elle se montre au niveau du cuir chevelu, des ongles, des conjonctives ou des pustules pemphigoïdes ; parfois même sur des lésions antérieures des téguments.

Ces hémorragies se font généralement à l'occasion d'attaques hystériques ou de leurs équivalents psychiques (rève, extase). Une malade de Magnus Huss provoquait elle-même son hémorragie à la faveur d'une ébauche de crise, qu'elle suscitait spontanément par une discussion avec sa voisine.

Les hémorragies sont précédées de douleurs d'ordre névralgique, de sensations de brûlures lancinantes, s'irradiant jusqu'au cœur, qui apparaissent pendant les prodromes de l'attaque et sont souvent sous la dépendance de l'exaltation d'une zone hystérogène, située au point où va se faire l'hémorragie.

L'écoulement du sang peut se faire sur des téguments n'offrant aucune autre altération qu'un œdème parfois à peine marqué. Dans les zones pileuses on voit alors à la racine du poil apparaître une gouttelette de sang, qui grossit de plus en plus, s'unit aux voisines et forme une nappe qui s'écoule ou se coagule; aux zones glabres, c'est à l'orifice des glandes que semble naître le suintement. L'œdème sous-jacent peut être congestif, érythémateux, parfois érysipélateux. D'autres fois l'écoulement sanguin est précédé d'une ampoule; ou bien il sort d'une plaie qui se fait spontanément sur une zone œdémateuse.

Le sang qui s'écoule est rouge clair, il a les caractères du sang artériel; sa constitution est presque normale, la leucocytose parfois constatée étant rattachée à l'affaiblissement général momentané.

La durée de l'écoulement est variable, elle est de quelques minutes à quelques heures, ou quelques jours. Son abondance est aussi des plus variables; dans un cas la crise hémorragique a fait perdre environ 250 grammes de sang. Lorsque l'hémorragie a pris fin, les vésicules, bulles, pustules, se flétrissent, se sèchent et disparaissent dans l'intervalle des poussées hémorragiques. Les plaies se cicatrisent aussi par

intermittences ; il est rare qu'elles restent béantes et toujours saignantes, formant alors un ulcère à fond vermeil. Parfois les cicatrices deviennent chéloïdiennes : d'où cet aspect de clous sur les mains de saint François d'Assise; ces nodosités ressemblant à des bourgeons charnus sur les mains de Louise Lateau, et qui évoluaient depuis sept ans lors de l'examen de la malade par Bourneville.

On ne saurait attribuer à ces écoulements sanguins le rôle d'hémorragies supplémentaires de la menstruation. Outre ce fait qu'on peut les observer chez l'homme, ils coexistent souvent avec les règles; et s'ils manifestent une tendance à apparaître au moment des règles, c'est que les attaques d'hystérie, qui en sont la véritable origine, apparaissent souvent à l'occasion des périodes menstruelles.

Le mécanisme qui préside à l'apparition et à la localisation de ces manifestations de la diathèse vaso-motrice dans l'hystérie peut trouver une interprétation analogue à celle que Charcot appliquait à nombre de manifestations hystériques. Il s'agirait en somme d'un phénomène inconscient d'auto-suggestion née au moment d'un paroxysme, sous l'influence du rêve de l'attaque.

Les observations montrent, en effet, l'influence des hallucinations du rêve hystérique dans la production et la localisation des troubles cutanés. Telle malade croit recevoir des coups d'un diable; et au sortir de l'attaque son corps est couvert d'ecchymoses; telle autre, dans un état d'extase, voit le Christ sur la croix, et bientôt apparaissent sur les mains et les pieds les stigmates hémorragiques du crucifiement.

La figuration des lésions est insuffisamment démontrée. Une seule observation, celle de sœur Anne des Anges, relate que sur le dos des mains apparaissait en traits vermeils et sanglants les mots Jésus-Marie-Joseph.

L'expérimentation démontre bien la réalité de ces divers phénomènes et le rôle de la suggestion dans leur production. Ainsi par suggestion pendant le sommeil provoqué on obtient une vésication avec formation de bulle, des brûlures identiques à celles des pointes de feu. Chez le même malade, des timbres-poste appliqués sur l'épaule produisent une vésication avec phlyctènes. Chez un autre on suggère la formation, sur le bras, d'un V sanglant qui se montre aussitôt à la fin de l'attaque. Donc, par suggestion hypnotique, on peut faire apparaître des ampoules, des eschares, des hémorragies cutanées; et enfin l'œdème bleu susceptible de disparaître par le même mécanisme (Charcot). Toutefois, ce n'est que chez certains sujets et dans certaines circonstances, que l'on peut faire apparaître par suggestion ces différents stigmates.

En dehors de l'hystérie, les troubles trophiques cutanés sont exceptionnels dans les autres névroses. J'ai mentionné plus haut la pelade généralisée à la suite de violentes impressions morales. On a signalé la chute partielle des cheveux à la suite de l'*épilepsie* (Féré) et elle a été rencontrée également dans le *goitre exophtalmique*.

CHAPITRE XII

SÉMIOLOGIE DE L'APPAREIL DE LA VISION DANS LES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

J'étudierai cette séméiologie : 1° Dans les *névroses*; 2° Dans les *affections organiques* du système nerveux.

TROUBLES FONCTIONNELS DE LA VISION DANS LES NÉVROSES

HYSTÉRIE

L'hystérie détermine fréquemment des troubles visuels quelquefois très prononcés, qui prédominent du côté anesthésique et se caractérisent par l'absence de lésions ophtalmoscopiques, la conservation presque constante des réflexes pupillaires, la mobilité et les modifications qu'ils éprouvent sous l'influence de la suggestion.

Amblyopie. — Les malades ne la découvrent pas toujours spontanément quand elle est unilatérale. C'est une amblyopie sans lésions du fond de l'œil, avec intégrité des réflexes pupillaires, s'accompagnant généralement de rétrécissement du champ visuel, et qui survient assez souvent à la suite d'une émotion, d'un traumatisme, etc. — Elle guérit soit spontanément, soit à la suite de suggestion.

L'*amblyopie* hystérique, presque toujours unilatérale, peut aller jusqu'à l'amblyopie ou *amaurose bilatérale* hystérique, qui, bien qu'infiniment plus rare, a cependant été quelquefois rencontrée, et, pour ma part, il m'a été donné d'en observer deux cas. Des troubles pupillaires divers paraissent exister souvent dans ces formes bilatérales. Cette amblyopie ou cette amaurose bilatérale peut avoir une durée assez longue, présenter des récidives, etc.

Rétrécissement du champ visuel. — *Ce rétrécissement du champ visuel* avec prédominance du côté anesthésié, si fréquent chez les hystériques, se caractérise surtout par ce fait qu'il va en s'accentuant au cours de l'examen campimétrique, de sorte qu'en réunissant par une ligne la limite des divers méridiens, on obtient, non un cercle, mais une spirale. Ce phénomène paraît s'expliquer par une fatigue rétinienne ou corticale très rapide dans l'acte de la vision appliquée.

Il existe une différence essentielle entre le rétrécissement du champ

visuel dans l'hystérie et celui qui accompagne certaines affections organiques du fond de l'œil ou de l'écorce occipitale. L'hystérique n'a pas conscience de son rétrécissement. Même quand on lui trouve au périmètre un champ extrêmement réduit, il peut cependant parfaitement se conduire. Cela implique la perception, consciente ou non, d'une partie de l'espace beaucoup plus grande que celle indiquée par le périmètre. Il faut, du reste, bien remarquer que, dans l'examen périmétrique, on place le sujet dans des conditions artificielles, où l'application de l'œil, l'attention, sont sans doute susceptibles de déterminer chez les hystériques une fatigue de l'appareil visuel, qui se traduit par un rétrécissement très rapide du champ de la vision, rétrécissement qui n'existe pas dans les conditions ordinaires de la vie.

Inversement, dans les rétrécissements organiques du champ visuel, la perte de la faculté d'orientation est exactement proportionnelle au degré de rétrécissement que révèle le périmètre. Il faut bien distinguer deux cas :

1° Quand, à la suite d'une double hémianopsie par lésions corticales, la vision centrale reste cependant plus ou moins conservée, le malade, qui n'a plus qu'un champ visuel minuscule, peut avoir perdu la faculté de s'orienter non pas seulement parce qu'il voit comme à travers le trou d'une serrure, mais encore parce que les parties de l'écorce, qui sont le siège des souvenirs visuels, ont été détruites. Dans ces conditions, le malade est incapable de se représenter les objets dans l'espace et, par conséquent, de se diriger; il peut même avoir perdu tout souvenir des choses vues autrefois et être incapable de se diriger dans la chambre qu'il habite des années, alors qu'il peut encore lire de fins caractères (Observ. de Laqueur et Schmidt et autres analogues).

2° Dans certaines affections du fond de l'œil, telles que la rétinite pigmentaire, le champ visuel peut être très rétréci, alors que la vision centrale est encore relativement bonne. Dans ces conditions, bien que ses représentations mentales de l'espace soient intactes, ce qui lui permet de s'orienter en somme beaucoup mieux que l'hémianopsique double, le malade se dirige cependant mal, parce que la vue n'embrasse à la fois qu'un très petit nombre d'objets et que les obstacles placés latéralement lui échappent. Ici apparaît bien la différence entre un rétrécissement organique, fixe, absolu, et le rétrécissement hystérique, qui se révèle, il est vrai, à l'examen périmétrique, mais laisse, en somme, à l'hystérique, dans les conditions ordinaires, la vision, consciente ou non, des objets qui vont se peindre sur sa rétine, puisqu'il s'oriente normalement, tout au moins tant que sa vision centrale est suffisante.

Le rétrécissement du champ visuel pour les couleurs est, chez les hystériques, l'inverse de ce que l'on observe dans les amblyopies par lésions du nerf optique. Dans ce dernier cas, les champs du vert et du rouge se rétrécissent et disparaissent les premiers, ceux du jaune et du bleu les derniers. Chez les hystériques, au contraire, le phénomène est en quelque sorte inverse, les limites du bleu peuvent passer en dedans de celles du

rouge, couleur dont la vision persiste chez l'hystérique, alors que les autres ne sont plus perçues. Ainsi, dans l'*achromatopsie* hystérique, le rouge peut être la seule couleur conservée, tandis que, dans une amblyopie par lésions optiques, le rouge est perdu depuis longtemps alors que le bleu est encore reconnu.

Dans certains cas de *syringomyélie*, j'ai constaté avec Tuilant (1890) l'existence d'un rétrécissement du champ visuel, en dehors de toute lésion du fond de l'œil et sans association hystérique concomitante. Schlesinger (1895) en a également rapporté des cas.

La **dyschromatopsie**, l'**achromatopsie totale**, la **micropsie** et la **mégalopsie** peuvent être observées chez les hystériques.

La **polyopie monoculaire** est un signe important quand elle coïncide avec l'intégrité des milieux de l'œil. Elle paraît due à un spasme asymétrique du muscle ciliaire.

On peut observer dans l'hystérie bien d'autres troubles oculaires plus ou moins caractérisés, tels que l'**accommodation douloureuse sans vice de réfraction**, la **kopiopie**, etc.

Je ferai remarquer en terminant, que beaucoup de sujets exempts de tares nerveuses présentent une inégalité de vision des deux yeux, due à un astigmatisme ou une hypermétropie d'un seul côté. Des médecins connaissant mal les affections oculaires considèrent quelquefois comme un symptôme d'hystérie cette inégalité visuelle, qui est ici de cause organique et qu'on peut au point de vue ophtalmologique expliquer par un vice de la réfraction.

Symptômes pupillaires de l'hystérie. — Les altérations du réflexe pupillaire sont rares dans l'hystérie; leur existence a même été mise en doute, mais il existe actuellement un certain nombre de faits bien observés qui montrent que des troubles pupillaires peuvent se présenter en même temps que d'autres phénomènes oculaires dont la nature hystérique ne saurait être niée.

Les aggravations et les améliorations des troubles pupillaires suivent de près, dans ces cas, les oscillations des symptômes oculaires hystériques et subissent l'influence des mêmes agents extérieurs que ceux-ci (suggestions, chocs psychiques, etc.). Il est donc permis de conclure avec une grande probabilité à l'existence réelle des troubles pupillaires hystériques.

L'interprétation des symptômes pupillaires de l'hystérie présente les mêmes difficultés que celles que l'on rencontre lorsqu'il s'agit d'expliquer les troubles hystériques des muscles extrinsèques de l'œil. L'impossibilité de l'exploration directe des muscles iriens et oculaires rend difficile à résoudre la question de savoir s'il s'agit d'un spasme d'un muscle ou d'une paralysie de son antagoniste.

Les symptômes concomitants semblent toutefois indiquer que les troubles pupillaires de l'hystérie, le myosis aussi bien que la mydriase,

reposent sur un spasme; dans le dernier cas (dilatation pupillaire), le spasme a son siège dans le muscle radié de l'iris innervé par le grand sympathique. L'inefficacité de l'ésérine sur la dilatation pupillaire parle également en faveur d'un spasme du muscle dilatateur.

A. **Myosis.** — Pupille très peu mobile, étroite; diminution ou absence de la dilatation pupillaire sous l'influence de l'obscurité.

Le myosis hystérique s'observe dans l'amblyopie hystérique le plus souvent en même temps que la contracture du muscle de Brücke, mais elle est infiniment plus rare que celle-ci.

B. **Mydriase.** — La mydriase hystérique, sans être fréquente, s'observe plus souvent que le myosis. Sa nature spasmodique apparaît nettement dans une observation publiée par Rœder (1891); elle précède les attaques et l'ésérine n'a aucune action sur elle. Pansier (1892) relate un cas curieux, observé chez une grande hystérique âgée de seize ans (attaques convulsives, hémi-anesthésie et amblyopie gauches; zones hystérogènes sous-mammaires et ovarienne gauche, hystéro-phrénatrices à droite). Cette malade présente une dilatation pupillaire intermittente. Dans les périodes de la dilatation, la pupille est sensible à l'action de la lumière et de l'accommodation, mais la réaction est bien moindre que normalement. Ce phénomène est plus marqué à gauche qu'à droite; il n'y a pas de contracture du muscle ciliaire. Duboys signale une mydriase double chez une jeune fille de douze ans, hystérique, avec amblyopie et convulsions cloniques du globe. Bertillon note chez une jeune fille de dix-sept ans, hystérique, atteinte d'amblyopie avec rétrécissement concentrique du champ visuel et dyschromatopsie, une dilatation pupillaire à droite, rebelle à tout traitement. Giraud-Teulon, de Lapersonne, Benoist, ont observé la mydriase dans l'amblyopie hystérique et la rapportent toujours à la forme spasmodique, en sorte que, comme pour les autres muscles de l'œil, la paralysie du sphincter irien serait exceptionnelle dans l'hystérie.

Block, dans une observation détaillée, expose longuement les particularités de la mydriase spastique d'origine hystérique.

Sa malade, âgée de vingt-cinq ans, présentait un ptosis double incomplet, ainsi qu'une mydriase complète de l'œil droit. Les réactions pupillaires à la lumière, à l'accommodation et à la convergence, faisaient complètement défaut à droite. De temps à autre, on remarquait une légère déviation de l'œil droit en dedans et en haut. Les sourcils étaient abaissés. Contracture de l'accommodation à droite. L'ésérine reste sans action. Champ visuel et anesthésie conjonctivale typiques. Le transfert à l'œil gauche, la guérison complète, confirment l'origine hystérique de la mydriase. L'inefficacité de l'ésérine prouve sa nature spastique qui, ici, pourrait être mise en doute, à cause de l'absence complète de toute réaction pupillaire.

P. Richer a observé un cas de mydriase de nature hystérique, présentant beaucoup d'analogies avec celui de Block, mais ici la dilatation pupillaire était accompagnée d'une paralysie de l'accommodation ainsi que

d'une paralysie incomplète du droit interne et du droit inférieur. Ces deux auteurs interprètent la mydriase comme relevant d'une paralysie de la pupille. Ce cas de Richer est le seul cas connu de paralysie de l'oculo-moteur commun d'origine hystérique, compliquée de mydriase; mais les indications fournies au sujet de la diplopie ne sont pas suffisantes pour exclure complètement ici l'existence d'une contracture des antagonistes des muscles supposés paralysés. Westphal, Hitzig, Nonne et Beselin, Spiller, ont publié également des cas de troubles des fonctions de la pupille dans l'hystérie.

L'**hippus** (changement incessant dans les dimensions de la pupille, qui se dilate et se rétrécit successivement) peut constituer un symptôme de l'hystérie, mais il est peu fréquent et a été peu étudié dans cette affection. Il s'observe, du reste, en dehors de l'hystérie. (Voy. fig. 301.)

Les observations des différents auteurs sont peu concordantes au sujet de l'*état des pupilles* pendant les différentes phases de l'*attaque hystérique*.

D'après Féré, la pupille, au moment de la perte de connaissance, est très rétrécie; cette période de myosis est très courte et peut passer inaperçue. A la période des mouvements, la pupille se dilate moyennement, et vers la fin, la mydriase peut être très nette.

L'attaque finie, les pupilles sont un peu plus dilatées qu'à l'état normal, et paresseuses. Bose a toutefois noté treize fois sur cent la contraction pupillaire pendant la période clonique. On observerait, selon cet auteur, trois fois sur quatre, une forte dilatation pupillaire prodromique de l'attaque. Westphal, au contraire, dans deux cas de crise hystérique, constata de la mydriase avec absence de réaction lumineuse, même avec un éclairage puissant. Philipsen a observé, au début de la crise, une contraction pupillaire qui est rapidement remplacée par une dilatation avec immobilité de la pupille. Pansier a noté des pupilles étroites, insensibles à la lumière, présentant de légères oscillations pendant toute la durée de l'attaque.

Phénomènes hystériques des muscles extrinsèques de l'œil. — Le *nystagmus* est exceptionnel dans l'hystérie. Les petits mouvements oscillatoires des globes convulsés en haut, qu'on observe parfois sous les paupières fermées pendant l'attaque, ne méritent pas ce nom. Les mouvements cloniques, désordonnés des yeux, survenant pendant l'attaque ou immédiatement après celle-ci, doivent également être séparés du nystagmus.

Le *blépharospasme* est assez fréquent sous ses trois formes : clonique, tonique, pseudo-paralytique. Il est douloureux ou indolore. Dans le premier cas, il existe une zone d'hyperesthésie cutanée, s'étendant jusqu'au pourtour de l'orbite; dans le second, l'anesthésie remplace l'hyperesthésie. Le sourcil correspondant est abaissé. Le blépharospasme est généralement allié à d'autres manifestations oculaires (amblyopie, contractures), mais il peut exister à l'état isolé (fig. 298).

[J. DEJERINE.]

La *blépharoptose* isolée ou associée à d'autres troubles des muscles oculaires peut s'observer dans l'hystérie.

Du reste, l'existence des *paralysies hystériques des muscles de l'œil* est encore discutée, et plusieurs observations publiées sous ce titre ont trait à des paralysies ordinaires évoluant chez des hystériques; dans d'autres cas — se rapportant à des paralysies de la 6e paire — il ne s'agit pas de paralysies nettes, mais d'un état parétique lié à la contracture de l'antagoniste.

Röder décrit une *ophtalmoplégie extrinsèque complète* de nature hystérique; mais son malade présentait par intervalles une contraction de tous les muscles de l'œil, amenant son immobilisation. L'ophtalmoplégie externe que l'on rencontre dans l'hystérie est un syndrome spécial, elle est caractérisée par l'abolition des mouvements volontaires de tous les muscles moteurs des yeux et la conservation des mouvements inconscients (Parinaud). Les mouvements du globe sont impossibles quand la sollicitation s'adresse à la volonté, mais des sollicitations autres, telles qu'un bruit, une impression lumineuse, déterminent les mouvements réflexes du globe. Trois fois sur quatre cette affection, rare du reste, s'accompagne de ptose. Elle peut être interprétée comme résultant d'une dissociation des mouvements conscients et des mouvements inconscients de l'œil.

Le *strabisme spastique hystérique* est rare en dehors des attaques. « Le blépharospasme des hystériques s'accompagne presque toujours de contractures des muscles du globe (rétrécissement du champ du regard), mais la contracture isolée de ceux-ci est rare, du moins à l'état de contracture fixe » (Parinaud). Dans 9 cas de strabisme hystérique spastique (7 rapportés par Borel et 2 autres observés, l'un par de Lapersonne et l'autre par Landesberg), le spasme siégeait 7 fois sur le droit interne, 1 fois sur le droit supérieur, 1 fois sur les trois muscles, droit supérieur, droit externe, petit oblique.

Block décrit la contracture associée du droit externe et du droit supérieur. Hitzig, dans un cas d'hystérie traumatique, a observé une rotation des deux yeux en bas et en dedans, qui faisait disparaître les pupilles dans l'angle interne. Le début de l'affection est brusque, l'œil n'est pas immobile, mais généralement agité de petites secousses qui augmentent quand le sujet veut fixer un objet. Ce strabisme s'accompagne de diplopie, de clignements, de contractures fibrillaires de l'orbiculaire, de douleur au niveau de l'arcade sourcilière, d'hyperesthésie rétinienne ou de kopiopie franche. Les éléments de diagnostic entre la paralysie et le spasme des muscles de l'œil ont été étudiés par Parinaud. Les différences portent sur le champ de fixation monoculaire, normal dans le spasme, sur l'inclinaison des images, les contractures fibrillaires de l'orbiculaire, les incoordinations des mouvements. Enfin, en dernier lieu, le chloroforme tranchera la question. Le strabisme concomitant ne présente jamais les variations subites du spasme hystérique.

La *déviation conjuguée de la tête et des yeux* est fréquente pendant l'attaque hystérique. Lévy rapporte un cas où elle a persisté après la crise et Manz l'a notée comme trouble passager succédant au strabisme spastique. La forme persistante est rare. Forster en a observé un exemple qu'il intitule : « Déviation conjuguée hystérique, les deux yeux étant tournés en bas et à droite ».

La *perte du sens musculaire des muscles de l'œil*, entrevue par Szokalski, a été nettement établie par Borel. Les malades ne savent pas se rendre compte de la direction de leurs yeux quand on les fait regarder dans un tube. Il faut, dans cette expérience, toujours prendre la précaution de soustraire à leur vue les objets extérieurs capables de les renseigner sur la direction de leur regard.

TROUBLES OCULAIRES DANS LES AFFECTIONS ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

Anesthésie et troubles trophiques de la cornée. — Kératite neuroparalytique. — L'anesthésie de la cornée et de la conjonctive s'observe parfois dans l'*hystérie*, et je rappellerai qu'il peut y avoir dissociation de ces deux phénomènes. Il s'agit ici d'une anesthésie qu'il faut rechercher, car elle ne s'accompagne d'aucun trouble subjectif ou trophique. On peut également la rencontrer, quoique très rarement, dans l'*hémianesthésie de cause cérébrale*. (Voy. p. 977.)

Au cours du *zona ophtalmique* peuvent survenir des altérations cornéennes qui, une fois guéries, laissent après elles une anesthésie de la cornée plus ou moins durable et pouvant permettre un diagnostic rétrospectif de la cause de la lésion cornéenne.

Les *compressions* des nerfs ciliaires dans l'orbite, de la branche ophtalmique dans le crâne (tumeurs, productions syphilitiques), peuvent causer une insensibilité de la cornée, accompagnée du reste d'anesthésie, dans le domaine de l'une ou l'autre des trois branches de l'ophtalmique ou de tout leur territoire.

Quand la lésion atteint le ganglion de Gasser, elle détermine l'anesthésie cornéenne suivie de kératite neuroparalytique : la cornée se trouble vers le centre et finit généralement par se perforer, ce qui entraîne une perte plus ou moins complète de la vision. L'insensibilité absolue de la cornée et du sac conjonctival contraste avec l'état inflammatoire de la cornée, état qui dans toute autre circonstance s'accompagne d'une hyperesthésie locale excessive : cette particularité permet d'établir le

Les *lésions des racines bulbaires* du trijumeau paraissent également susceptibles de produire la kératite neuroparalytique.

Cette inflammation est fréquemment accompagnée d'autres symptômes dans le domaine des nerfs crâniens, ce qui est facile à comprendre étant donné le siège presque constamment basilaire de la lésion qui la détermine. On peut donc voir les nerfs moteurs du globe se paralyser et des troubles cérébraux ou médullaires se manifester (*hémiplégie alterne* avec kératite, par lésion protubérantielle).

Les causes en sont variables : parmi les plus fréquentes, je citerai les *tumeurs*, la *méningite syphilitique*, les *exostoses*, l'*anévrysme* de la *carotide interne*.

TROUBLES DE LA MOTILITÉ

Troubles moteurs extrinsèques.

A. Paralysie et contracture de l'orbiculaire des paupières. — La paralysie de l'orbiculaire — impossibilité plus ou moins complète de fermer l'œil — est le signe d'une lésion du *nerf facial* de cause nucléaire ou infra-nucléaire.



Fig. 298. — Blépharospasme hystérique avec hémianesthésie correspondante chez une jeune fille de dix-sept ans. Remarquer l'abaissement du sourcil du côté du blépharospasme. (Salpêtrière, 1895.)

Les paralysies de l'orbiculaire s'accompagnant d'une paralysie du *nerf moteur oculaire externe* du même côté indiquent une lésion protubérantielle. Les paralysies faciales qui épargnent l'orbiculaire et qui s'accompagnent d'une hémiplégie homonyme des membres sont symptomatiques de lésions situées au-dessus de la protubérance — pied du pédoncule cérébral, capsule interne, opercule rolandique et fibres de projection partant de ce dernier. Mais ici on ne peut pas dire que l'orbiculaire soit absolument intact, surtout au début de l'affection. (Voy. *Paralysie faciale dans l'hémiplégie*, p. 474 et fig. 20.)

Le spasme, généralement unilatéral, de l'orbiculaire — blépharospasme — peut s'observer chez les hystériques (fig. 298); le diagnostic entre ce blépharospasme névropathique et les spasmes de l'orbiculaire, si fréquents dans les kératites, repose justement sur l'absence de toute lésion de la cornée ou de la conjonctive, contrastant avec la violente contraction de l'orbiculaire.

B. **Ptose (Blépharoptose).** — Le ptosis acquis unilatéral est rare, du moins en tant que symptôme isolé, et non associé à une paralysie plus ou moins complète de la 3e paire. Dans la blépharoptose, le malade cherche à suppléer à la paralysie du releveur de la paupière, en contractant énergiquement le muscle frontal correspondant : de là élévation du sourcil, qui est sur un plan plus élevé que du côté sain (fig. 300, 301 et 302). Dans la contracture de l'orbiculaire de la paupière, le sourcil correspondant est au contraire abaissé (fig. 298).

La blépharoptose peut être congénitale, et un certain nombre d'observations prouvent qu'il existe une blépharoptose héréditaire.

Landouzy, Grasset, admettent l'existence d'une blépharoptose d'origine corticale et relevant d'une lésion du pli courbe du côté opposé. On a toutefois publié des observations de lésions du pli courbe ou de son voisinage, n'ayant pas donné naissance à de la blépharoptose, et moi-même j'ai pu constater ce fait dans plusieurs cas. D'autre part, on a observé des cas de blépharoptose sans lésion du pli courbe, mais avec des lésions de la frontale et de la pariétale ascendantes, comme seules altérations susceptibles de déterminer la chute de la paupière.

En somme, il paraît bien y avoir une blépharoptose d'origine corticale croisée, mais sa localisation reste encore à préciser. On ne connaît pas encore, du reste, d'exemples de paralysies des muscles moteurs du globe survenues à la suite de lésions corticales.

Troubles moteurs intrinsèques.

Quelles que soient les causes déterminantes des paralysies des muscles oculaires — lésions matérielles ou troubles dynamiques — on ne peut en saisir toute la valeur au point de vue du diagnostic des affections nerveuses que si l'on parvient à en localiser la cause en tel ou tel point de l'origine ou du trajet des nerfs correspondants. Dans la clinique journalière, on voit, en effet, que, pour se guider dans la localisation des lésions, on doit étudier constamment, d'une part les caractères propres de la paralysie, et d'autre part les phénomènes associés, tels que : troubles de la sensibilité de la face, troubles olfactifs, visuels, troubles de la motilité de la face ou des membres.

Si, par exemple, on constate l'existence d'une paralysie du moteur oculaire commun, associée à une hémiplégie des membres du côté opposé,

qui siègent en avant de ces tubercules, sur le trajet des bandelettes ou des nerfs optiques, abolissent ces réflexes. J'ajouterai enfin que la pupille est soumise à une double innervation motrice, celle du moteur oculaire commun qui commande le sphincter, celle du grand sympathique qui actionne le dilatateur. Il existe au moins deux centres d'origine des fibres sympathiques irido-dilatatrices :

1° Le centre inférieur ou médullaire, qui occupe la région de la moelle située entre la 5e cervicale et la 6e dorsale. Les filets qui en émanent abordent, soit directement par les rameaux communicants, soit par le nerf vertébral, le cordon thoracique et le ganglion 1er thoracique du sympathique; ils remontent par le sympathique cervical, les ganglions cervicaux supérieurs, le plexus carotidien et les nerfs ciliaires. 2° Le centre supérieur ou bulbaire (Vulpian), dont les rameaux efférents passent probablement par la racine du trijumeau, le ganglion de Gasser et les nerfs ciliaires.

Je passerai rapidement en revue les diverses formes de paralysies oculaires, en étudiant d'abord celles qui sont d'origine bulbaire, pour terminer par les paralysies de cause basilaire.

Poliencéphalite hémorragique de Wernicke. — C'est dans l'*opthalmoplégie aiguë* que l'on constate les lésions causales de paralysies oculaires le plus profondément situées.

La paralysie frappe rapidement les muscles externes de l'œil, mais elle ne les atteint pas nécessairement tous, sans qu'aucun d'eux cependant reste systématiquement indemne. La musculature intérieure est plus généralement épargnée, quoique là encore il n'y ait rien d'absolu. Il y a toujours des phénomènes cérébraux graves (céphalalgie, vertiges, vomissements), quelquefois tendance irrésistible au sommeil; dans d'autres cas, on observe du delirium tremens, car ces malades sont fréquemment alcooliques; dans tous les cas, la mort survient rapidement, et succède parfois à des symptômes de paralysie bulbaire.

Les lésions paraissent siéger primitivement dans la substance grise, qui tapisse les parois du 3e et 4e ventricule et de l'aqueduc de Sylvius (Thomson). Or Perlia a montré que la substance grise de l'aqueduc de Sylvius et les noyaux de la 3e paire ne sont pas en contact immédiat, mais séparés par une très mince couche de fibres nerveuses. Parinaud et Sauvinaud ont qualifié de *sus-nucléaire* cette forme de paralysie oculaire, en supposant que les petites hémorragies capillaires qui constituent ici la lésion peuvent envahir la substance grise sans toucher aux noyaux d'origine qui ne seraient pris que secondairement, dans les cas où l'évolution a eu une certaine durée. Pour que cette hypothèse fût admissible, il faudrait démontrer d'une part : 1° Que dans la poliencéphalite hémorragique les noyaux ne sont pas lésés ou ne le sont que secondairement; 2° que la couche de fibres d'origine de Perlia relie les noyaux du moteur oculaire commun aux tubercules quadrijumeaux.

A côté de ces formes aiguës qui font partie de tout un complexus symptomatique dont le pronostic est si grave, on observe plus fréquemment des ophtalmoplégies à marche subaiguë, qui restent bornées aux muscles extrinsèques du globe, envahissant un nombre plus ou moins considérable de ces muscles, et qui se développent assez rapidement à la suite de *maladies infectieuses* (diphtérie, pneumonie, scarlatine, etc.) ou *d'intoxications* (alcool, nicotine, plomb). Elles peuvent s'accompagner d'autres phénomènes paralytiques (voile du palais, facial, membres inférieurs), mais ces malades sont exempts de troubles cérébraux graves. Le pronostic de ces ophthalmoplégies est généralement favorable; il semble bien que la lésion pathogénique soit nucléaire dans certains cas, mais on est porté à se demander si dans beaucoup d'autres, il ne s'agit pas de névrites périphériques. Cette dernière éventualité est certaine dans les cas où ces paralysies oculaires évoluent au cours d'une polynévrite, ainsi qu'il m'a été donné d'en observer un certain nombre d'exemples, tous terminés par la guérison.



Fig. 299. — Paralysie nucléaire congénitale des deux nerfs de la 6e paire et du nerf facial gauche chez une enfant de quatre ans. (Salpêtrière, 1899.)

Dans certains cas rares, on voit évoluer chez *l'enfant* une ophthalmoplégie qui se comporte comme une paralysie infantile en ce sens, qu'après avoir rapidement atteint la majorité des muscles oculaires, elle les quitte progressivement pour rester localisée à un seul muscle qui s'atrophie.

D'après Raymond ces faits s'observent de préférence dans la paralysie infantile, et cette affection aurait ainsi à la fois une localisation médullaire et une localisation protubérantielle. Quand cette dernière prédomine, elle peut attirer seule l'attention et faire méconnaître la myélite infantile.

Dans *l'ophthalmoplégie nucléaire chronique* il faut distinguer les cas, où la paralysie reste limitée aux muscles extrinsèques du globe et ceux au

contraire où elle n'atteint que les muscles intrinsèques (accommodation et réaction lumineuse). Bien que ces deux formes puissent se combiner, je m'occuperai tout d'abord ici des ophthalmoplégies des muscles moteurs de l'œil.

Enfin l'ophthalmoplégie nucléaire peut être *congénitale* (fig. 299).

Dans la *paralysie bulbaire asthénique*, l'ophthalmoplégie externe fait partie du cortège symptomatique de cette affection (voy. p. 465 et fig. 18 et 19).

Ophthalmoplégie extrinsèque nucléaire à marche chronique. — Ce sont les cas où les malades présentent le faciès de Hutchinson (paupières à demi tombantes, donnant au sujet un air endormi, yeux immobiles et fixes). La peau du front est plissée par suite de la contraction permanente du frontal qui cherche à élever la paupière et les sourcils sont remontés; les mouvements des globes sont extrêmement limités ou tout à fait abolis, par contre les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont conservés. De tels symptômes ne peuvent être déterminés que par des lésions atteignant isolément les fibres — ou l'origine des fibres — des muscles moteurs du globe à l'exclusion des muscles intrinsèques. Une telle dissociation n'existe qu'au niveau des noyaux bulbaires et l'on constate en effet, dans ces cas, l'atrophie des cellules nerveuses des noyaux moteurs.



Fig. 300. — Facies de Hutchinson dans le tabes. Ophthalmoplégie totale externe accompagnée d'ophthalmoplégie interne. Homme de trente-sept ans resté à la période préataxique du tabes par suite d'atrophie papillaire. Remarquer ici l'élévation marquée des sourcils, conséquence de la contraction des muscles frontaux. (Bicêtre, 1891.)

L'ophtalmoplégie externe a été rencontrée dans le *goitre exophthalmique* (Ballet), mais c'est là un fait tellement rare qu'il s'agit certainement d'une coïncidence, d'une association de maladie de Basedow avec une ophthalmoplégie extrinsèque nucléaire. Pour ma part, sur un nombre considérable de cas de goître exophthalmique que j'ai observés, je n'ai rencontré qu'une fois cette ophthalmoplégie (fig. 301). On peut aussi observer

l'ophthalmoplégie externe dans *l'hystérie* (Raymond), et dans ce dernier cas les mouvements volontaires seraient seuls atteints, les mouvements réflexes étant conservés. Mais en général, l'ophthalmoplégie externe constitue une affection autonome et qui tantôt peut persister à l'état stationnaire pendant de très longues années, tantôt au contraire ne reste pas localisée aux noyaux des muscles oculaires, mais descend, gagne le bulbe et peut alors déterminer suivant les points atteints des phénomènes variables. Elle peut intéresser les centres sécrétoires, déterminer de la polyurie, de la glycosurie et même de l'albuminurie, auquel cas il faut éviter de la confondre avec les paralysies oculaires, généralement étendues à beaucoup moins de muscles, qui peuvent compliquer le *diabète* proprement dit ou *l'albuminurie* par lésion du rein. Les antécédents des malades renseigneront à cet égard.



Fig. 501. — Ophthalmoplégie externe totale — conservation du réflexe pupillaire à la lumière — chez une femme de trente-deux ans, atteinte de goitre exophthalmique depuis trois ans. Ici il existait un hippus très accusé. (Salpêtrière, 1897.) J'ai revu cette malade en juillet de cette année (1900); son ophthalmoplégie externe est toujours aussi prononcée et l'hippus existe toujours.

Les lésions des noyaux oculo-moteurs peuvent encore se propager aux noyaux des nerfs bulbaires et déterminer une paralysie labio-glosso-laryngée, ou encore descendre du côté de la moelle et produire une atrophie musculaire à marche progressive, mais dans ces différents cas, nous manquons encore de faits anatomo-pathologiques précis.

Les ophthalmoplégies nucléaires à évolution chronique peuvent encore, indépendamment des causes déjà signalées, se rencontrer dans le *tabes* — où elles s'accompagnent en général du signe d'Argyll-Robertson (fig. 500 et 502) — et exceptionnellement dans la *sclérose en plaques*. La *syphilis* ne semble que rarement déterminer des paralysies nucléaires, au contraire on verra à propos des ophthalmoplégies et des paralysies d'origine basilaire, la syphilis être à tout instant en cause, et beaucoup plus rarement le *diabète*.

Ophthalmoplégies et paralysies de cause basilaire. — A la base du crâne, les fibres nerveuses motrices destinées à l'œil et

émanées des noyaux bulbo-protubérentiels, se rassemblent en cordons sous le nom de moteur oculaire externe, pathétique et moteur oculaire commun; ce dernier contient non seulement des fibres destinées au releveur de la paupière, au droit inférieur, droit supérieur, droit interne, petit oblique, mais encore celles destinées au muscle ciliaire et au sphincter de la pupille. Il en résulte que très fréquemment les lésions qui atteindront la 3e paire frapperont non seulement la musculature externe, mais encore la musculature interne de l'œil; fréquemment aussi plusieurs des muscles de l'œil seront intéressés, enfin leur paralysie sera souvent associée à celle d'autres nerfs de la base du crâne lésés par le même processus pathologique, c'est-à-dire à des troubles fonctionnels dans le domaine du nerf optique (bandelette optique ou chiasma), du trijumeau ou du nerf olfactif.

Cependant, comme il existe, à n'en pas douter, des ophthalmoplégies nucléaires unilatérales, ce caractère de bi- ou d'unilatéralité ne vient qu'en seconde ligne, au point de vue du diagnostic topographique de la lésion, et bien après ceux qui ont été indiqués plus haut et qui sont basés sur la distribution et les associations de ces paralysies.

Ophthalmoplégies et paralysies orbitaires. — Elles sont généralement dues à des *traumatismes*, s'accompagnent souvent d'exophthalmie due à des productions pathologiques, des tumeurs (sarcomes, périostites), des abcès, des hémorragies, etc., et par conséquent, affectent bien plus fréquemment les dehors d'une affection chirurgicale que d'une affection nerveuse.

Des paralysies oculaires de cause basilaire s'observent assez souvent au cours de la *névrite périphérique* de cause infectieuse ou toxique. Elles peuvent être généralisées à toute la musculature externe des deux yeux ou prédominer dans le domaine de tel ou tel nerf. Généralement elles évoluent en même temps que les autres symptômes de la polynévrite, paralysies des membres, etc. Leur pronostic est semblable à celui de la névrite périphérique, c'est-à-dire favorable dans la très grande majorité des cas.

Paralysie des muscles externes de l'œil dans les différentes affections du système nerveux. — *Les méningites aiguës et chroniques* déterminent plutôt des contractures passagères et mobiles des muscles de l'œil que des paralysies durables. On peut dans ces affections observer la déviation conjuguée des yeux. Les *méningites basales* peuvent causer de véritables paralysies.

Paralysie générale. — C'est surtout au début de cette affection, que l'on peut observer des paralysies des muscles des yeux analogues à celles du tabes; elles sont généralement passagères.

Paralysies bulbaires. — On peut observer la paralysie du moteur oculaire externe dont le noyau est tout près de celui du facial; plus rarement on a constaté la paralysie de l'oculo-moteur commun; enfin Guinon

et Parmentier ont décrit un cas d'ophthalmoplégie totale avec paralysie glosso-labio-laryngée; on a parfois constaté le ptosis. Ces faits ont encore besoin d'être contrôlés par l'anatomie pathologique car, jusqu'ici, la paralysie des muscles des yeux n'a encore été observée que dans la *paralysie bulbaire infantile, familiale* et dans la *paralysie bulbaire asthénique* (voy. p. 465 et fig. 18 et 19). Dans la paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne (de Boulogne), qu'il s'agisse de la forme primitive ou de celle qui accompagne la sclérose latérale amyotrophique, ils n'ont pas été constatés jusqu'ici. Il en est de même dans la *paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale.*

Polioencéphalite inférieure aiguë (formes hémorragiques et infectieuses). — J'ai déjà parlé du pronostic souvent si grave de cette localisation des lésions bulbaires, qui se traduit par une *ophthalmoplégie progressive* suivie ou non d'accidents bulbaires mortels. J'ai mentionné également les formes chroniques ou subaiguës de cette affection, dont le type est le cas rapporté par Gayet, et qui s'accompagnent de somnolence invincible et se terminent souvent aussi par la mort.

Dans la *maladie de Gerlier, — vertige paralysant,* — qui se caractérise par la paralysie des extenseurs, les troubles oculaires, le ptosis, etc., surviennent par attaques successives; à l'inverse des cas précédents le pronostic ici est favorable. (Voy. *Maladie de Gerlier*, p. 665.)



Fig. 302. — Ophthalmoplégie totale externe et interne dans le tabes. — A gauche le ptosis est incomplet. Homme de quarante-neuf ans, arrivé à une période d'incoordination moyenne. (Bicêtre, 1890.)

Sclérose en plaques. — Sur 100 cas de sclérose en plaques, Uhthoff a trouvé 17 cas de paralysie des muscles de l'œil : dans la moitié de ces cas la paralysie était de cause nucléaire. L'oculo-moteur externe serait paralysé 2 fois plus souvent que le moteur commun. On connaît, dans la sclérose en plaques, deux cas d'ophthalmoplégie externe totale, un cas (Liouville) de paralysie double du moteur commun, enfin

on peut observer dans cette affection la paralysie de la convergence. Le nystagmus de la sclérose en plaques sera étudié. (Voy. plus loin *Nystagmus*.)

Tabes dorsal. — Boyer et Moeli ont constaté des troubles de la motilité du globe de l'œil dans près de 40 pour 100 des cas de tabes. Au début de l'affection on observe surtout des paralysies périphériques (névrites) qui sont passagères. Plus tard interviennent les lésions nucléaires qui déterminent des paralysies définitives.

Les paralysies du début attaqueraient plus fréquemment le moteur oculaire externe; plus tard, c'est au contraire le moteur commun qui serait le plus souvent intéressé; les paralysies du pathétique sont les plus rares. Les lésions peuvent être bilatérales et affecter l'aspect de l'ophthalmoplégie extrinsèque nucléaire. D'ordinaire une paralysie de la pupille pour la lumière et plus rarement l'accommodation viennent compliquer celle des muscles externes (voy. fig. 300).

Les paralysies oculaires sont exceptionnelles dans la *maladie de Friedreich*, cependant Remak a observé un cas de ptosis accompagné de diplopie et Oppenheim un ptosis unilatéral dans la même affection. Le nystagmus accompagnant les mouvements volontaires est par contre très fréquent, si ce n'est constant, dans l'ataxie héréditaire.

Atrophie musculaire progressive. — Michel a observé dans quelques cas la diplopie avec parésie du releveur palpébral; mais ces faits manquent encore de sanction anatomo-pathologique.

Neurasthénie. — On l'a vue se compliquer d'insuffisance des muscles droits internes. Dans *l'hystérie* on observe, ainsi que je l'ai indiqué précédemment, plus souvent des spasmes musculaires que des paralysies proprement dites.

La *migraine ophthalmoplégique* (paralysie périodique de l'oculo-moteur commun) se caractérise par des douleurs internes unilatérales, que viennent remplacer une paralysie de l'oculo-moteur commun. Il ne faut pas oublier que cette affection peut être, dans certains cas, déterminée par des lésions de la base du crâne et comporter un pronostic grave.

Le goitre exophthalmique peut s'accompagner de strabisme transitoire, probablement dû à des spasmes des muscles de l'œil.

L'endartérite, notamment *l'endartérite spécifique* des artères de la base du crâne, peut déterminer des paralysies des nerfs crâniens, en particulier des nerfs moteurs de l'œil, qui se trouvent ainsi privés de l'irrigation sanguine nécessaire à leur fonctionnement.

De petits *anévrysmes* de ces artères peuvent également comprimer les troncs nerveux et en déterminer la paralysie.

La *thrombose des sinus caverneux* peut déterminer la paralysie du moteur oculaire commun et du moteur oculaire externe.

La *syphilis de l'encéphale* enfin est une cause très fréquente de para-

lysies oculaires. Dans ce cas le moteur commun est pris beaucoup plus fréquemment que le moteur externe et surtout que le pathétique. Ces paralysies sont généralement de cause basilaire et déterminées par des lésions de voisinage (artérite, méningite, gomme, etc.). Les lésions nucléaires par contre paraissent beaucoup plus rares. (Voy. plus haut *Ophthalmoplégies nucléaires*).

Contractures des muscles des yeux. — On peut citer, comme exemple de ces contractures, le strabisme passager et variable, qu'on observe dans la période aiguë des *méningites*, ou encore les spasmes musculaires de *l'hystérie*.

Il n'est pas douteux que beaucoup de paralysies des muscles oculaires peuvent s'accompagner de contracture d'un antagoniste, par exemple la paralysie du droit externe se complique fréquemment de contracture du droit interne (voy. fig. 505). Dans nombre de cas il n'est pas toujours facile de distinguer entre la paralysie d'un muscle et la contracture de son antagoniste. Je crois que, d'une façon générale, on n'a pas tenu suffisamment compte des contractures des muscles oculaires ; beaucoup de diplopies passagères, mobiles, à caractères anormaux, paraissent mieux s'expliquer par la contracture d'un ou de plusieurs muscles que par des paralysies.

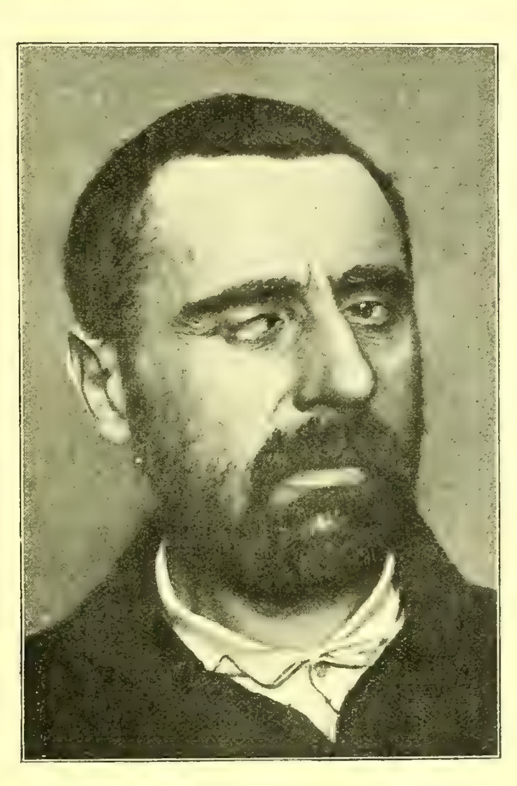


Fig. 505. — Strabisme interne excessif par paralysie de la 6e paire droite avec contracture secondaire du droit interne du même côté. Tabétique de quarante et un ans, arrivé à une période d'incoordination moyenne. (Bicêtre, 1889.)

La **déviation conjugée de la tête et des yeux** (Vulpian et Prévost, 1868) résulte soit d'une contracture, soit d'une paralysie; elle peut succéder à diverses altérations encéphaliques, — hémisphère cérébral, cervelet, protubérance, — notamment aux hémorragies. Landouzy est arrivé

aux conclusions suivantes relativement à la valeur séméiologique de ce symptôme :

1° Un malade qui tourne les yeux vers ses membres convulsés, est atteint d'une lésion hémisphérique de nature irritative;

2° Un malade qui détourne les yeux de ses membres paralysés, est atteint d'une lésion de nature paralytique;

3° Un malade qui tourne ses yeux vers ses membres paralysés, est atteint d'une lésion protubérantielle de nature paralytique;

4° Un malade qui détourne les yeux de ses membres convulsés, est atteint d'une lésion protubérantielle de nature convulsive.

La déviation conjuguée est un symptôme ordinaire dans l'épilepsie corticale ou jacksonienne (Landouzy). Ferrier, Landouzy, Grasset, Wernicke, Henschen placent dans le lobule pariétal inférieur (pli courbe et gyrus supramarginal) le siège de la représentation corticale des mouvements de la tête et des yeux. Par contre, Horsley diagnostique une lésion du lobe frontal lorsque l'attaque d'épilepsie jacksonienne débute par la déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté opposé. Mills, au cours d'une opération, dit avoir obtenu une déviation nette de la tête du côté opposé en électrisant la partie postérieure de la deuxième circonvolution frontale. Il résulte de nombreuses expériences faites sur l'animal, en particulier sur le singe, qu'il existe en réalité deux zones corticales, l'une antérieure, l'autre postérieure, dont l'excitation provoque une déviation conjuguée des yeux avec rotation de la tête du côté opposé au point excité. La zone antérieure ou frontale serait seule motrice et la déviation conjuguée des yeux et de la tête — toujours transitoire — constatée dans les lésions en général profondes du lobule pariétal inférieur serait un symptôme *indirect* de lésion en foyer, dû à l'évocation d'une sensation visuelle ou auditive, par suite de l'irritation ou de la destruction des faisceaux visuel cortical et auditif cortical sous-jacents au pli courbe ou au gyrus supramarginalis.

Prévost (1900), reprenant l'étude de la déviation conjuguée, confirme les idées de Landouzy sur le sens de la déviation de la tête et des yeux, selon qu'il s'agit d'une lésion destructive ou d'une lésion irritative. Cet auteur fait remarquer en outre que « les centres corticaux dont l'électrisation provoque une déviation conjuguée des yeux et une rotation de la tête, ne fournissent pas une interprétation complète des phénomènes de déviation des yeux qui accompagnent les lésions de l'encéphale ». Pour Prévost enfin, les lésions de la protubérance qui atteignent le noyau de la 6[e] paire provoquent une déviation des globes oculaires qui ne présente pas les mêmes caractères que ceux que l'on observe à la suite des lésions de l'encéphale, et que les altérations protubérantielles n'expliquent pas.

Nystagmus. — Le nystagmus, véritable *tremblement associé* des muscles oculaires, est généralement consécutif à diverses affections du premier âge (taies de la cornée, lésion des membranes profondes, vices

graves de réfraction), ayant ceci de commun entre elles, qu'elles entraînent une déchéance considérable de l'acuité visuelle. A côté de ces nystagmus d'origine *oculaire*, il est des nystagmus dont la cause réside dans les *centres nerveux* (tubercules quadrijumeaux, couches optiques, corps restiformes, cervelet), sans que du reste on puisse encore préciser le véritable mécanisme de ces troubles oculaires.

On a pu observer du nystagmus dans la *méningite aiguë* à titre de phénomène passager. Dans la *sclérose en plaques*, il existe très fréquemment un nystagmus lié aux mouvements volontaires des yeux, surtout dans les mouvements étendus. Quand, dans cette affection, le nystagmus est continu (et c'est là un fait exceptionnel), il serait dû à un certain degré de parésie des muscles oculaires.

Dans la *maladie de Friedreich*, on trouve un nystagmus analogue à celui de la sclérose en plaques et se produisant uniquement à l'occasion des mouvements volontaires. Enfin le nystagmus a été observé dans un cas de *syringomyélie*.

Il ne faut pas oublier que le nystagmus peut être déterminé par des *lésions auriculaires*, soit de la caisse du tympan, soit du labyrinthe. Plus fréquemment encore il succède à des irritations mécaniques portant sur des parties profondes de l'oreille (voy. *Vertige*, p. 647.) Tout au moins, au point de vue du diagnostic différentiel, doit-on signaler cette cause particulière de nystagmus. Je mentionnerai enfin le nystagmus observé à la suite de *lésions traumatiques* portant sur le crâne, et le nystagmus des *mineurs*.

Exophthalmie. — *Signes de Graefe et de Stellwag*. — L'exophthalmie de cause nerveuse est caractéristique ; d'ordinaire, mais non pas nécessairement, elle est bilatérale ; elle s'accompagne d'élargissement de la fente palpébrale, de sorte que la cornée est toujours plus découverte que chez un sujet normal ; généralement l'exophthalmie nerveuse existe avec le signe de Graefe. Ce signe consiste en ce que, dans le regard en bas, la paupière supérieure n'accompagne pas, ou n'accompagne qu'incomplètement le globe oculaire qui reste anormalement découvert. En d'autres termes le sujet en baissant les yeux ne baisse pas les paupières, d'où une expression étrange du regard. Le signe de Stellwag n'est autre chose que la rareté du clignotement.

L'exophthalmie paraît due à la tension exagérée du muscle lisse de Müller, qui projette le globe en avant tout en déterminant la rétraction des paupières à la base desquelles il s'insère. Ce muscle est innervé par le grand sympathique.

Après la section du cordon cervical de ce nerf ou l'extirpation du ganglion cervical supérieur, on a obtenu quelquefois la disparition de l'exophthalmie.

L'exophthalmie est un des signes essentiels du *goitre exophthalmique* ou *maladie de Basedow* (fig. 192 et 504). Elle peut, dans cette affection,

être exceptionnellement unilatérale, au début surtout. Dans le goitre exophthalmique l'ouverture palpébrale peut parfois être très large, même quand les globes oculaires ne sont pas très saillants.

On a pu observer l'exophthalmie nerveuse dans la *myélite diffuse aiguë* (excitation du centre d'origine du sympathique cervical). Féré a constaté le signe de Graefe dans un cas d'épilepsie.

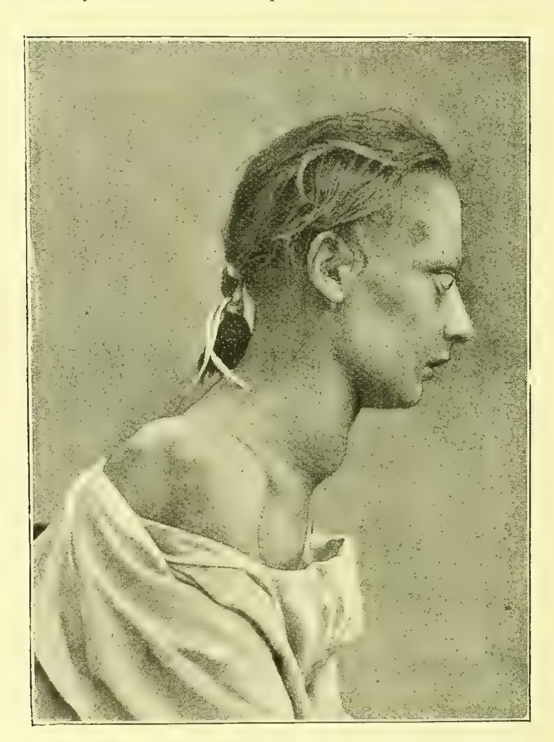


Fig. 504. — Exophthalmie dans la maladie de Basedow. Même malade que celle représentée dans la figure 192.

Les malades atteints de *dyspnée continue* (bronchitiques, emphysémateux) ont souvent un léger degré d'exophthalmie nerveuse.

Rétrécissement de la fente palpébrale. Enophthalmie. — C'est l'état exactement contraire du précédent : le globe oculaire est plus enfoncé dans l'orbite, ce symptôme est presque toujours unilatéral. La fente palpébrale est rétrécie, comme si le malade avait une légère ptose (faux ptosis), en même temps la pupille est diminuée de diamètre; malgré cela ses réactions sont normales.

Cet ensemble de symptômes, souvent associé à des troubles vasomoteurs et sécrétoires de la moitié correspondante de la face, a pour cause une paralysie de la *portion cervicale* du *grand sympathique*, comprimé à la base du cou par des anévrysmes, des tumeurs, des exostoses, des masses ganglionnaires, etc.

On le rencontre encore dans la *paralysie radiculaire inférieure* (type Klumpke) du *plexus brachial*. Dans la *syringomyélie* également il n'est pas rare de l'observer. Il est alors bilatéral. Dans la *syringomyélie unilatérale* il n'existe que du côté correspondant à la lésion médullaire (Dejerine et Mirallié).

Il est bon de faire remarquer que l'exophthalmie comme l'enophthalmie uni- ou bilatérale peuvent être d'origine *congénitale*. En ce qui concerne

l'enophthalmie, on peut encore l'observer dans les cas de névralgie faciale relevant d'une lésion matérielle du trijumeau, ainsi qu'à la suite de l'extirpation du ganglion de Gasser. L'enophthalmie est rare dans



Fig. 505. — Rétrécissement de la fente palpébrale droite avec enophthalmie et myosis, chez une enfant de quatorze ans, ayant subi à l'âge de douze ans l'extirpation du ganglion cervical supérieur droit pour des crises d'épilepsie. Résultat thérapeutique nul : les crises étant même devenues plus fréquentes après l'opération. Remarquer ici un certain degré d'atrophie de la moitié droite de la face. (Salpêtrière, 1900.)

l'hémiplégie cérébrale infantile congénitale ou acquise. Dans ce cas elle peut coïncider avec la *microphthalmie* (voy. fig. 57).

SÉMIOLOGIE DE LA PUPILLE

La pupille se contracte : 1° sous l'influence d'une lumière plus vive, tandis qu'inversement elle se dilate quand l'éclairage diminue (réactions lumineuses). Dans ces conditions, l'excitation centripète (sensorielle) partie de la rétine et passant par le nerf optique, se réfléchit au niveau des tubercules quadrijumeaux sur les noyaux du moteur commun (centre photomoteur) et par les fibres pupillaires de ce nerf vient exciter le sphincter de la pupille. La dilatation pupillaire moyenne est déterminée par la cessation d'action du sphincter quand la diminution de l'éclairage fait que la rétine est moins impressionnée. Quant à la mydriase maxima,

elle ne peut être due qu'à l'intervention d'une force dilatatrice active, celle du dilatateur radié de la pupille, dont l'existence est tant discutée au point de vue histologique, mais dont la physiologie nous oblige à admettre l'existence. Ce muscle dilatateur est innervé par le grand sympathique cervical, dont précédemment j'ai rappelé les origines bulbaires et médullaires. La réaction des pupilles à la lumière à l'état normal se fait simultanément des deux côtés (réaction consensuelle), c'est-à-dire que si l'on éclaire seulement un œil, l'autre étant à l'abri de la lumière, la pupille de ce dernier se contracte aussi bien que celle de l'œil éclairé.

2° La pupille se contracte encore dans la vision rapprochée; dans ces conditions la contraction pupillaire est associée aux mouvements d'accommodation et de convergence. Ce mode de contraction pupillaire est sous la dépendance des noyaux antérieurs des moteurs communs.

La pupille se contracte encore pendant le sommeil. Elle se rétrécit également pendant un effort énergique d'occlusion des paupières lorsqu'on empêche ces dernières de se fermer (Wundt, Galassi, Gifford, Westphal, Piltz).

A l'occasion d'une occlusion énergique des yeux, il se produit en effet dans l'iris deux tendances opposées, à savoir : 1° une tendance au resserrement de la pupille accompagnant la contraction de l'orbiculaire et le déplacement en haut et en dehors du globe oculaire; 2° une tendance à la dilatation de cette pupille par suite de l'interception des rayons lumineux. Il y a donc antagonisme entre ces deux tendances. Chez l'individu normal c'est la dilatation réflexe qui prédomine, tandis que si le réflexe lumineux est aboli — *tabes*, *paralysie générale* — c'est la contraction qui l'emporte (Piltz).

Les centres bulbaires du sphincter de la pupille et du muscle ciliaire (accommodation) paraissent juxtaposés dans les parties les plus antérieures des colonnes grises d'origine de la troisième paire; ils sont généralement lésés simultanément.

3° Une troisième catégorie de dilatation pupillaire est celle qui se produit à l'occasion d'une douleur vive, d'un pincement de la peau (Schiff). Cette réaction semble se faire par l'intermédiaire des nerfs sensitifs cutanés et du grand sympathique.

4° La pupille change encore de diamètre sous l'influence de certains états psychiques. Haab (1886) a signalé le fait que les pupilles se rétrécissent lorsque l'on pense à un objet lumineux qui se trouve dans le champ visuel, mais sans que l'on regarde cet objet — réflexe cortical de Haab. — Piltz (1899) a montré que la pupille se dilate dans les conditions inverses, c'est-à-dire lorsque le sujet pense à un objet sombre. Il a en outre montré que le fait seul de penser à un objet lumineux fait contracter la pupille, de même que penser à l'obscurité la fait dilater — réflexe lumineux par représentation mentale. — Ce réflexe persiste chez les sujets devenus aveugles par lésion du fond de l'œil — rétinite pigmentaire (Piltz). — Penser à un effort fait encore dilater la pupille.

Je diviserai les troubles du fonctionnement des pupilles en : *troubles sensoriels* (c'est-à-dire déterminés par des lésions siégeant sur un trajet quelconque du segment sensoriel de l'arc réflexe); *troubles réflexes* (par lésion au niveau des centres de réflexion ou des anastomoses entre le segment centripète et le segment centrifuge de l'arc réflexe) et enfin *troubles moteurs* par lésions siégeant sur les voies motrices.

Dans ce dernier cas, il conviendra de considérer séparément les lésions de l'appareil constricteur (3e paire) et celles de l'appareil dilatateur (sympathique cervical). Quant aux troubles pupillaires *hystériques* ils ont été décrits précédemment.

a. **Troubles sensoriels.** — Une double mydriase avec cécité, perte des réflexes lumineux et conservation des réflexes associés à la convergence, est la conséquence de l'atrophie double du nerf optique, de lésions destructives du chiasma ou des deux bandelettes optiques.

Une atrophie d'un seul des nerfs optiques ne détermine ni mydriase, ni inégalité pupillaire, mais quand on met l'œil sain à l'abri de la lumière, la pupille de l'œil amaurotique se dilate et la réaction consensuelle, partie de cet œil, ne se fait plus, tandis qu'elle est conservée lorsque la réaction a pour point de départ l'œil qui voit.

Les lésions du chiasma déterminent en général des troubles du côté des deux pupilles, parce que, à cause de l'intrication excessive des fibres des deux nerfs optiques à ce niveau, ces lésions intéressent plus ou moins également les filets allant à l'un et l'autre œil. Les troubles peuvent varier du reste, depuis la simple paresse pupillaire à la lumière, avec diminution plus ou moins prononcée de la vision, jusqu'à la cécité avec mydriase.

Les lésions localisées à une bandelette optique déterminent l'hémiopie avec *réaction pupillaire hémiopique* (Wernicke, Wildbrand). Cette dernière consiste en ce que l'éclairage de chacune des moitiés homonymes, c'est-à-dire droite ou gauche des rétines qui ont perdu leur fonction (ces moitiés de rétine sont également homonymes avec la bandelette lésée), cet éclairage, dis-je, ne détermine pas de contraction pupillaire; au contraire si l'on envoie le faisceau lumineux sur les moitiés de rétines qui voient encore, la contraction pupillaire se produit. Cette réaction hémiopique sert à distinguer les hémianopsies par lésions de la bandelette, de celles par lésions des parties situées en arrière des tubercules quadrijumeaux (radiations optiques de Gratiolet). Dans ce dernier cas en effet, il n'y a pas d'interruption entre la rétine et le centre réflexe (tubercule quadrijumeau) et les réflexes lumineux sont conservés, malgré une abolition complète de la vision. (Voy. *Altérations du champ visuel*.)

Les lésions qui peuvent intéresser les voies optiques entre la pupille et les tubercules quadrijumeaux, et déterminer ainsi des troubles pupillaires sont de nature très variée, et du reste n'intéressent pas toutes la pathologie nerveuse. Je ferai en outre remarquer que les atrophies ou lésions optiques de diverses natures sont beaucoup plus importantes pour le

diagnostic d'une affection nerveuse si on les considère au point de vue de leur aspect ophthalmoscopique, de leur étiologie et de leur évolution, que si l'on envisage uniquement la mydriase que toutes elles déterminent au même titre. La même remarque peut s'appliquer aux lésions du chiasma et des bandelettes, qui nous fournissent des précieux renseignements, surtout par le mode de rétrécissement du champ visuel ou par l'hémiopie qu'elles déterminent.

b. **Troubles pupillaires par lésions des centres de réflexion.** — *Signe d'Argyll-Robertson.* — Le signe d'Argyll-Robertson consiste en ce que le réflexe lumineux est aboli, tandis qu'au contraire les pupilles se contractent dans la vision rapprochée quand l'accommodation et la convergence entrent en jeu. Ce phénomène pupillaire est presque toujours, mais non pas nécessairement, binoculaire — j'ai constaté deux fois son unilatéralité dans le tabes — et il s'accompagne souvent, pas toujours cependant, de myosis. On peut en effet l'observer avec une mydriase plus ou moins intense. Il n'est besoin pour produire le signe d'Argyll-Roberston, ni de lésions du nerf optique, ni de lésions du nerf moteur oculaire commun. Pour bien comprendre ce signe, il faut l'étudier quand il n'est associé à aucune lésion du segment centrifuge, ni du segment centripète de l'arc réflexe. Dans ces conditions, il ne peut être produit que par la rupture des communications qui unissent le nerf optique, le corps genouillé externe et le tubercule quadrijumeau antérieur d'une part, avec le noyau pupillaire (photo-moteur) de la 3[e] paire d'autre part.

D'après Mendel, le ganglion de l'habenula (paroi du 3[e] ventricule), serait l'intermédiaire entre le ganglion optique basal et le noyau du moteur oculaire commun. Mais cette opinion est réfutée par von Monakov et par Bernheimer, qui ont prouvé que le ganglion de l'habenula n'avait rien à faire avec les origines de la 3[e] paire.

L'intégrité des noyaux moteurs pupillaires explique la conservation du réflexe à la convergence.

Valeur sémiologique. — Le signe d'Argyll-Robertson s'observe : Dans le *tabes* (70 0/0 des cas) (Leimbach), la *paralysie générale* (47 0/0) (Moeli), la *névrite interstitielle hypertrophique*, quelques cas de *syphilis cérébrale*, l'*intoxication* par le *sulfure de carbone* (cas de Uhthoff).

Les troubles pupillaires sont extrêmement fréquents dans le tabes et la paralysie générale, et leur valeur sémiologique est si grande, qu'ils permettent parfois de prévoir plusieurs mois et même plusieurs années d'avance l'une ou l'autre de ces affections, lorsqu'elles ne se révèlent encore par aucun autre signe. Pour le tabes toutefois, d'après mon expérience personnelle, les troubles de la sensibilité cutanée à topographie radiculaire peuvent parfois précéder l'apparition du signe d'Argyll-Robertson.

Dans le tabes le signe d'Argyll-Robertson s'accompagne fréquemment d'inégalité pupillaire (25 à 30 et 35 0/0), l'une des pupilles étant plus fortement myotique que l'autre : de plus, les pupilles ont parfois perdu leur forme régulièrement circulaire et présentent une ouverture ovalaire, triangulaire, etc. Dans le tabes enfin, le *réflexe pupillaire à la douleur* — dilatation de la pupille après pincement de la peau — fait en général défaut.

Dans le tabes, la paralysie générale et la catatonie, Piltz a constaté que, après l'occlusion énergique des yeux et au moment de leur réouverture, les pupilles sont plus étroites qu'avant la fermeture des paupières. A l'état normal, c'est là une particularité tout à fait exceptionnelle. Sur 70 tabétiques de mon service, Piltz (1900) a constaté ce phénomène dans 28 cas. De plus, il a constaté le rétrécissement de la pupille dans 29 cas quand on examine un seul œil en empêchant le malade de le fermer. Si on fait abstraction sur ces 70 cas de 10 avec myosis considérable, on trouve le premier symptôme dans 41 pour 100 et le deuxième dans 45 pour 100 des cas.

Dans la paralysie générale, l'inégalité pupillaire est parfois plus considérable que dans le tabes, c'est alors surtout qu'on peut voir une pupille en myosis et l'autre en mydriase.

Dans un certain nombre de cas de paralysie générale ainsi que de tabes, le signe d'Argyll-Robertson se complique d'une abolition du *réflexe à la convergence :* la pupille alors reste immobile dans toutes les circonstances. Enfin une *paralysie de l'accommodation* peut dans quelques cas venir causer une gêne réelle au malade, en l'empêchant de lire autrement qu'à l'aide de verres convexes.

Le signe d'Argyll-Roberston est assez lent à se constituer ainsi qu'on peut s'en convaincre lorsqu'on assiste peu à peu à son développement. Le reflexe lumineux s'affaiblit progressivement ou, en d'autres termes, est de plus en plus lent à se produire jusqu'au jour où il fait défaut complètement, même après action d'un éclairage intense. Le plus souvent l'affaiblissement se fait des deux côtés à la fois. Cependant il y a des exceptions à cette règle et pour ma part ainsi que je l'ai déjà dit plus haut, j'ai constaté deux fois dans le tabes l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson unilatéral. Une fois établi, le signe d'Argyll-Robertson persiste indéfiniment dans le tabes comme dans la paralysie générale. Eicchorst (1897) cependant a constaté qu'il pouvait disparaître au cours du tabes, mais c'est là un fait exceptionnel.

Dans un cas de *syringomyélie unilatérale*, j'ai constaté avec mon élève Mirallié (1895), l'existence du signe d'Argyll-Robertson siégeant d'un seul côté, et du côté opposé à celui occupé par l'atrophie musculaire et par l'hémiatrophie faciale qui existait dans ce cas (voy. fig. 296).

Sur 100 cas de *sclérose en plaques*, Uhthoff a constaté une seule fois le signe d'Argyll-Robertson.

D'après Michel, ce signe a été constaté dans plusieurs cas *d'atrophie*

musculaire progressive. Pour ma part, je l'ai observé chez une syphilitique atteinte de *poliomyélite chronique*.

c. **Altérations pupillaires par lésion du segment moteur de l'arc réflexe.** — Nerf moteur oculaire commun et nerf grand sympathique cervical.

Les lésions peuvent siéger, soit au niveau des centres d'origine de la 3ᵉ paire, soit sur le trajet du moteur commun ou des nerfs ciliaires.

Dans les cas de lésions nucléaires, le muscle ciliaire (accommodation) est paralysé presque toujours en même temps que le sphincter de la pupille, et cela parce que leurs noyaux d'origine sont très rapprochés : en d'autres termes il s'agit ici d'ophthalmoplégie interne; cependant on peut à la rigueur observer la dissociation des phénomènes paralytiques.

L'*ophthalmoplégie interne* ou *intrinsèque* se caractérise par une mydriase moyenne, avec abolition plus ou moins complète du réflexe lumineux et du réflexe accommodateur. Elle peut être unilatérale ou bilatérale, s'accompagner ou non d'inégalité pupillaire.

La *mydriase unilatérale*, symptomatique d'une ophthalmoplégie interne unilatérale, est presque constamment d'origine spécifique, et se rencontre chez des sujets dont la syphilis date de plusieurs et quelquefois d'un grand nombre d'années. Elle ne paraît pas être nécessairement le signe avant-coureur d'une syphilis cérébrale grave, d'une paralysie générale ou d'un tabes; elle est susceptible d'amélioration par le traitement spécifique, toutefois comme elle révèle l'existence d'une lésion centrale, son pronostic doit toujours être réservé. Je crois, du reste, qu'il faut soigneusement distinguer les cas où l'ophthalmoplégie interne est purement unilatérale et ne s'accompagne d'aucun signe de tabes, de ceux où elle est plus ou moins bilatérale et s'accompagne d'abolition du réflexe patellaire, etc. Le pronostic est beaucoup plus grave dans le second cas.

La *mydriase double*, symptomatique d'une ophthalmoplégie interne bilatérale relève, ainsi que je l'ai déjà indiqué, d'une lésion nucléaire; son pronostic est généralement grave, parce que le processus peut s'étendre aux autres noyaux moteurs de l'œil, déterminer une ophthalmoplégie complète, de même que des phénomènes bulbaires — *poliencéphalite supérieure* et *inférieure*.

Mydriase unie ou bilatérale, symptomatique d'une paralysie simple ou double, radiculaire, basilaire ou orbitaire de la 3ᵉ paire. Dans ces différents cas, la dilatation pupillaire est incomplète; la pupille est paresseuse aussi bien à la convergence qu'à la lumière; l'accommodation est également paralysée et cette paralysie des muscles intrinsèques de l'œil est toujours associée à une paralysie totale ou partielle de la 3ᵉ paire et même à d'autres paralysies oculaires.

D'autres symptômes basilaires peuvent coexister, et à ce sujet je

renverrai à ce que j'ai déjà dit au sujet des paralysies basilaires, etc., tant au point de vue de la localisation des lésions, que de leur nature singulièrement variable suivant les cas (syphilitique, néoplasique, ostéopathique, etc.).

Modifications pupillaires, par lésions du grand sympathique cervical ou de ses noyaux d'origine. — L'excitation du grand sympathique cervical produit une dilatation pupillaire, sa paralysie est suivie de constriction de la pupille. Ces phénomènes sont dus essentiellement à la contraction ou au contraire à la paralysie du dilatateur radié de la pupille innervé par le sympathique. L'action des vaso-moteurs des vaisseaux iriens, également fournis par le sympathique, vient s'ajouter à celle du dilatateur mais ne le remplace pas, comme l'admettent les auteurs qui nient encore aujourd'hui l'existence du dilatateur irien. Quand les vaisseaux iriens se contractent, la dilatation de l'iris en est facilitée, augmentée même; quand ils se dilatent, le resserrement de la pupille est plus facile et plus complet, mais les phénomènes vasculaires ne déterminent pas plus à eux seuls la dilatation que la contraction de la pupille.

La *mydriase* par excitation du grand sympathique cervical, le *myosis* consécutif à sa paralysie, ne s'accompagnent pas d'abolition des réflexes lumineux ou accommodateur, dont l'amplitude est seulement diminuée. L'accommodation est conservée.

La compression du grand sympathique cervical par des anévrysmes, des tumeurs, etc., détermine une mydriase fugace suivie d'un myosis persistant qui, accompagné de diminution de la fente palpébrale et d'enophtalmie, n'appartient pas au domaine de la pathologie nerveuse proprement dite; mais la *méningite rachidienne cervicale, la myélite diffuse aiguë cervicale, le mal de Pott cervical* peuvent déterminer la mydriase ou le myosis, en agissant sur les origines centrales ou sur les rameaux communicants du sympathique.

Les opérations pratiquées sur le grand sympathique cervical dans un but thérapeutique — épilepsie, goitre exophthalmique — produisent, surtout lorsque le ganglion cervical supérieur est extirpé, du myosis, de l'enophtalmie, et un rétrécissement de la fente palpébrale. Lorsque le ganglion cervical supérieur a été enlevé, ces symptômes persistent indéfiniment et peuvent par la suite, si le sujet est opéré dans le jeune âge, s'accompagner d'arrêt de développement de la face (fig. 505).

Les *traumatismes de la région cervicale de la moelle* provoquent le myosis par destruction du centre cilio-spinal ou des fibres qui en émanent.

La *syringomyélie*, produisant par un autre processus des lésions cervicales équivalentes, s'accompagne souvent de myosis et d'enophtalmie.

La paralysie radiculaire du plexus brachial, quand elle s'accompagne de la destruction des rameaux communicants du premier nerf dorsal (Mme Dejerine-Klumpke), détermine le myosis avec rétrécissement de la fente palpébrale et enophtalmie. Ces troubles sont caractéristiques

de la paralysie radiculaire du type inférieur — dans le type supérieur ils font défaut. (Voy. *Paralysies du plexus brachial.*)

A la suite de ces divers troubles pupillaires de cause localisée (centripète, réflexe ou centrifuge), il me reste à en signaler d'autres qui accompagnent généralement les affections aiguës, et offrent un caractère plus ou moins fugace, troubles dont la pathogénie est encore l'objet d'hypothèses plus ou moins plausibles.

C'est ainsi que dans l'*hématome de la dure-mère* on observerait le myosis, dans l'*apoplexie méningée,* la mydriase.

Au début des *méningites aiguës* apparaît le myosis — la mydriase peut survenir plus tard. Chez les *dégénérés*, l'inégalité pupillaire est fréquente; dans quelques cas, chez les *épileptiques*, l'accès s'est annoncé par une inégalité des pupilles. Pendant l'attaque l'état des pupilles est variable, quelquefois elles sont dilatées et immobiles à la lumière ; après l'attaque les pupilles présentent quelquefois une oscillation rythmique. Des oscillations analogues peuvent s'observer pendant l'*attaque hystérique*. D'après Karplus, on ne peut baser sur l'état des pupilles un diagnostic entre l'attaque hystérique et l'attaque épileptique.

La *chorée* peut s'accompagner de mydriase.

Dans *la migraine*, la pupille du côté douloureux peut être dilatée pendant l'accès; inversement, dans d'autres cas elle est contractée.

Dans le *goitre exophtalmique*, la mydriase n'a été observée que très exceptionnellement.

Enfin on peut constater une légère inégalité des pupilles avec intégrité parfaite de leurs mouvements, chez des sujets auxquels il est impossible de trouver une tare nerveuse importante.

Réaction pupillaire hémianopsique. — La semi-décussation des fibres optiques dans le chiasma a pour conséquence que la destruction d'une bandelette optique, du faisceau visuel intra-cérébral ou du centre visuel cortical correspondant, produit une hémianopsie homonyme latérale. Du côté où siège la lésion, la moitié temporale de la rétine, correspondant à la moitié nasale du champ visuel, innervée par les fibres directes, sera insensible.

L'œil opposé à la lésion cérébrale présentera une anesthésie de la moitié nasale de la rétine, correspondant à la moitié temporale du champ visuel, innervée par des fibres croisées.

Les malades présentant l'hémianopsie homonyme se croient ordinairement atteints de faiblesse d'un seul œil, de celui dont la moitié temporale du champ visuel fait défaut.

L'entourage immédiat du point de fixation est ordinairement conservé dans les deux yeux, et à cet endroit la moitié voyante du champ visuel empiète plus ou moins sur la moitié aveugle. Cette particularité, qui présente du reste des variétés individuelles nombreuses a fait supposer que le point de fixation et son entourage immédiat sont innervés à la fois par

des fibres croisées et par des fibres directes, ou, en d'autres termes, que les fibres qui les innervent provinnent des deux bandelettes.

Les fibres pupillaires du nerf optique se rendent dans le tubercule quadrijumeau antérieur. De là part un système de fibres qui les relient au noyau du sphincter pupillaire situé dans la substance grise centrale de l'aqueduc de Sylvius, à la partie antérieure de la colonne nucléaire du moteur oculaire commun. Quand ces fibres pupillaires sont détruites — ce qui arrive par exemple dans le cas de destruction d'une bandelette — la moitié aveugle du champ visuel ne peut pas donner lieu à la réaction pupillaire. Il y a alors *réaction pupillaire hémianopsique* (Wernicke). Par contre, si la lésion siège plus haut, il y aura bien hémianopsie homonyme, mais le trajet des fibres pupillaires au noyau du sphincter étant intact, la moitié aveugle du champ visuel donnera aussi bien lieu à la réaction pupillaire que la moitié qui voit.

La réaction pupillaire hémianopsique serait donc caractéristique d'une interruption des fibres optiques siégeant entre le chiasma et les tubercules quadrijumeaux. Au contraire, l'hémianopsie homonyme sans réaction pupillaire hémianopsique indiquerait une lésion située au delà des tubercules quadrijumeaux.

Si le trajet supposé des fibres optiques est réel, la réaction pupillaire hémianopsique doit pouvoir exister sans hémianopsie à la suite d'une lésion des fibres optiques pupillaires, siégeant entre le pulvinar et le noyau du sphincter irien. Ce phénomène n'a jamais été observé. La réaction hémianopsique pupillaire, symptomatique d'une lésion de la bandelette, conçue *a priori* par Wernicke, n'est pas régulièrement confirmée par la clinique ; elle fait souvent défaut dans les cas où elle devrait exister, tels que : l'hémianopsie temporale par lésion du chiasma, l'hémianopsie monoculaire par embolie partielle de l'artère centrale de la rétine, l'hémianopsie par lésion d'une bandelette, tandis qu'elle a été observée dans des cas d'hémianopsie homonyme d'origine corticale.

Certains auteurs ont nié l'existence du phénomène, ce qui est aller trop loin. Car, si la réaction pupillaire hémianopsique n'existe pas dans le sens de l'absence complète de réaction à l'éclairage de la moitié aveugle de la rétine, on peut incontestablement observer le phénomène suivant, que j'ai pour ma part constaté un certain nombre de fois : Dans certains cas d'hémianopsie homonyme, une lumière placée dans la périphérie de la moitié aveugle du champ visuel ne produit qu'une contraction insignifiante de la pupille; cette contraction s'accuse un peu quand on rapproche la flamme du point de fixation, mais elle ne devient manifeste qu'au moment où la flamme atteint ce dernier. Quand on place la bougie à la périphérie de la moitié voyante du champ visuel, la réaction pupillaire survient, aussitôt la flamme entrée dans le champ visuel, et elle augmente au fur et à mesure que celle-ci se rapproche du point fixé, pour atteindre son maximum quand la source lumineuse coïncide avec le point fixé. En interprétant la signification de ces phénomènes, on doit se rap-

peler qu'une contraction pupillaire se produit, au moment où l'on attire l'attention d'une personne sur une source lumineuse située en avant et à côté d'elle-même, si la direction du regard n'a pas changé (réflexe cortical de Haab). Cette cause de réaction pupillaire existe dans l'hémianopsie pour la moitié voyante, mais elle fait défaut pour la moitié aveugle. Cette circonstance peut, à elle seule, rendre compte du fait, que la plus grande partie du rétrécissement pupillaire se produit au moment où l'image de la flamme passe de la moitié aveugle dans la moitié voyante de la rétine. On sait en outre que le centre de la rétine est seul capable de donner lieu à une contraction pupillaire maximale.

SÉMIOLOGIE DU FOND DE L'ŒIL

Les altérations du fond de l'œil que l'on peut observer au cours des maladies nerveuses sont de causes très différentes et il est nécessaire de les classer en plusieurs catégories.

1° *Dégénérescence des nerfs optiques* (atrophie papillaire) consécutive à des lésions intéressant la partie intra-crânienne des faisceaux optiques. Ces lésions finissent par déterminer (tout au moins celles qui siègent en avant des tubercules quadrijumeaux), une atrophie optique visible au fond de l'œil, mais les symptômes importants en pareil cas sont ceux d'ordre fonctionnel, tels que le *rétrécissement du champ visuel* et l'*amblyopie*. Eux seuls permettent de localiser l'affection ; aussi à ce propos, renverrai-je au chapitre des troubles fonctionnels, pour tout ce qui est relatif au diagnostic du siège des lésions intra-crâniennes des faisceaux optiques : l'atrophie optique n'est ici, en effet, qu'un phénomène inconstant et tout au moins tardif.

2° *Stase papillaire* ou *névrite dite descendante* [1], résultant d'une affection intra-crânienne à localisation quelconque, mais susceptible de déterminer de l'œdème cérébral, œdème qui paraît être la cause directe de la stase papillaire (augmentation de pression intra-crânienne des anciens auteurs). C'est là le véritable domaine de la cérébroscopie rétinienne. C'est dans les cas de ce genre, que l'examen ophtalmoscopique peut rendre les plus grands services et révéler en quelque sorte le diagnostic.

3° *Altérations de la papille* (atrophie, etc.) symptomatiques d'une affection nerveuse générale, mais ne dépendant pas d'une localisation intra-crânienne de cette affection, exemple : *l'atrophie optique du tabes*.

[1] Ce terme de dégénérescence descendante est en somme fautif, il doit être réservé à la dégénérescence qui part de la cellule — dégénérescence cellulifuge — et envahit jusqu'à l'extrémité terminale du prolongement cylindre-axe. Les cellules d'origine des fibres du nerf optique sont les cellules ganglionnaires de la rétine. C'est la dégénérescence partant de la rétine qui porterait à juste titre le nom de descendante. Les termes de cellulipète et cellulifuge vaudraient mieux encore, car la dégénérescence descendante des nerfs optiques est en réalité une dégénérescence cellulipète ou rétrograde.

4° Les *névrites optiques associées* à une affection nerveuse de nature infectieuse et présentant une localisation particulière du virus.

A. **Stase papillaire.** (*Papille étranglée.*) — Dans sa forme typique, elle représente un gonflement œdémateux de la papille avec forte congestion des veines, mais sans phénomènes inflammatoires. La vision peut être remarquablement conservée pendant longtemps. Dans d'autres cas, qui correspondent à ce que de Graefe appelait la névrite descendante, la papille est moins œdémateuse, mais il existe des phénomènes inflammatoires plus ou moins accusés et la vision est fortement atteinte : on peut observer tous les intermédiaires entre ces deux formes.

La stase papillaire typique s'observe avec une grande fréquence dans les cas de *tumeur cérébrale* quelle que soit leur localisation, non dans tous les cas cependant. Par elle-même elle n'indique rien au sujet de leur siège; elle est à peu près constamment bilatérale.

Les tumeurs syphilitiques et tuberculeuses déterminent très fréquemment la stase papillaire, on l'observe aussi très souvent dans le cas de méningite tuberculeuse des enfants, dans la méningite syphilitique scléro-gommeuse de la base, dans l'hydrocéphalie des enfants et de l'adulte, dans les tumeurs du bulbe et de la protubérance, les abcès, les kystes hydatiques du cerveau, l'hématome de la dure-mère, enfin dans l'apoplexie cérébrale, quand le sang s'est frayé un passage à la base du cerveau et a envahi les gaines optiques. On voit que les causes de la stase papillaire sont multiples, mais elles n'agissent pas toutes au même titre : l'intermédiaire entre ces affections si disparates et la papillite paraît être l'œdème arachnoïdien et surtout l'hydropisie ventriculaire, et cette opinion semble confirmée par l'influence favorable qu'exerce sur la papillite l'évacuation chirurgicale du liquide céphalo-rachidien.

On peut dire que (du fait de la multiplicité de leurs causes) s'il y a beaucoup de papillites sans tumeur cérébrale, il y a peu de tumeurs cérébrales sans papillite. Il y en a cependant. Mais combien de diagnostics douteux, hésitants ou complètement erronés, ont été rectifiés par la constatation d'une papillite, constatation qui a immédiatement permis de mettre sur le compte d'une tumeur cérébrale, des céphalalgies, des vomissements, des vertiges inexpliqués.

B. **Lésions du fond de l'œil dans la paralysie générale, les blessures de la moelle épinière, le tabes, la sclérose en plaques, la maladie de Friedreich, la paralysie glosso-labio-laryngée.** — La *rétinite paralytique*, que Klein a rencontrée fréquemment chez les *paralytiques généraux*, et qui consiste en un trouble de la papille optique et de la rétine adjacente, ne paraît pas avoir été généralement considérée comme très caractéristique. L'atrophie optique d'aspect analogue à celle du tabes s'observe dans un petit nombre de cas de paralysie générale. Exceptionnellement dans cette affection, on a constaté des névrites optiques et des lésions vasculaires.

[*J. DEJERINE.*]

Dans les *blessures de la moelle épinière*, les symptômes ophtalmoscopiques, considérés comme très fréquents par Warton Jones, paraissent en somme assez rares. A côté de quelques cas exceptionnels d'atrophie optique, on a généralement observé soit la persistance de l'état normal, soit une hyperémie papillaire, — probablement due aux troubles vasomoteurs qui accompagnent les blessures de la moelle — et montrant, du reste, plus de tendance à guérir qu'à produire des troubles trophiques durables (atrophie).

Dans la *sclérose en plaques*, les lésions des nerfs optiques sont fréquentes, mais n'atteignent pas, en général, le même degré que dans le tabes. L'atrophie complète est fort rare. Plus souvent il s'agit d'atrophie partielle, temporale, de la papille avec troubles visuels plus ou moins prononcés. Dans quelques cas on a constaté l'aspect de la névrite optique.

L'atrophie grise est très fréquente dans le *tabes*, sans qu'il soit possible d'en indiquer le pourcentage, très variable suivant les conditions où se sont trouvés les auteurs des diverses statistiques. Généralement les troubles fonctionnels, ceux du moins qui sont évidents pour le malade et attirent son attention, s'accompagnent déjà d'une décoloration appréciable de la papille. Dans quelques cas, cependant, ces troubles (diminution de l'acuité centrale et avant tout rétrécissement du champ visuel qui présente, pour le blanc, de profondes échancrures, et pour les couleurs un rétrécissement rapide portant d'abord sur le vert et le rouge) sont manifestes avant toute altération ophtalmoscopique. Il est, du reste, certain que, dans des cas douteux, avec fond d'œil normal, l'examen du champ visuel faisant constater à un degré quelconque les signes indiqués plus haut, serait d'un grand poids en faveur du diagnostic de tabes.

L'atrophie optique tabétique est toujours bilatérale, bien qu'un long intervalle (mois, années) puisse quelquefois donner l'espérance, toujours illusoire, de la conservation du deuxième œil. Il y a aussi, suivant les cas, de grandes différences relativement à la rapidité de la marche de l'affection. Dans les cas les moins malheureux, il faut des années avant que toute perception lumineuse soit complètement abolie, issue qui du reste est fatale.

Une atrophie optique grise, survenue sans cause appréciable et sans aucun autre symptôme nerveux, peut être sans doute un signe précurseur de tabes. Cependant comme il existe quelques atrophies optiques de cause inconnue et sans relation avec le tabes, cette dernière affection ne deviendra probable, en pareil cas, que si, à la décoloration du nerf optique, s'ajoute le signe d'Argyll-Robertson. Alors se trouve réalisée cette association d'apparence paradoxale et vraiment spéciale au tabes, d'un nerf optique atrophié avec une pupille étroite. On sait que, dans toute autre circonstance, l'atrophie optique a pour conséquence la mydriase, par suppression des excitations centripètes du centre photomoteur.

L'atrophie papillaire tabétique s'observe rarement chez les sujets déjà

arrivés à une période avancée de tabes. C'est surtout à la période préataxique qu'on la rencontre, et presque toujours dans ce cas, le tabes cesse d'évoluer et les malades restent pendant toute leur existence à la période préataxique. En d'autres termes, ce sont des aveugles chez lesquels l'incoordination ne survient presque jamais (Benedict, Dejerine et Martin). Le plus souvent même, on voit s'amender les symptômes que présentaient ces malades avant d'être frappés d'atrophie papillaire. C'est ainsi que d'ordinaire les douleurs fulgurantes diminuent comme intensité et comme fréquence; dans un cas même, que j'ai suivi pendant plusieurs années, j'ai constaté le retour du réflexe patellaire.

Dans les cas où l'atrophie papillaire est le seul symptôme apparent et où, ainsi que je l'ai fait remarquer plus haut, le diagnostic de tabes ne peut être porté que s'il existe le signe d'Argyll-Robertson, il s'agit de tabes à début véritablement oculaire, et ces sujets, plus ou moins rapidement frappés de cécité, finissent en général leur existence sans présenter d'autres symptômes de tabes. Parfois cependant, ainsi que l'a signalé Gowers et qu'il m'a été donné d'en observer des exemples, on voit, chez ces malades aveugles depuis de longues années, apparaître des douleurs fulgurantes. Dans un des cas que j'ai observés, ces douleurs se montrèrent vingt-deux ans après l'établissement de la cécité.

Par contre, lorsque — et ainsi que je l'ai dit plus haut, la chose est rarement observée — par contre, dis-je, lorsque l'atrophie papillaire survient chez un sujet déjà incoordonné, l'atténuation des symptômes est moins nette bien que parfois on puisse observer dans ces cas une diminution dans l'intensité des douleurs.

Les lésions du nerf optique (légère névrite, début d'atrophie), paraissent être excessivement rares dans la *maladie de Friedreich*.

Dans la *paralysie glosso-labio-laryngée*, qui ne s'accompagne habituellement d'aucun symptôme oculaire, l'atrophie optique a été observée à titre absolument exceptionnel. Il y a lieu du reste de faire des réserves à cet égard, car il s'agit très vraisemblablement ici d'une coïncidence

C. **Névrites optiques associées.** — Je range sous cette dénomination, les névrites optiques qui peuvent survenir au cours d'une maladie infectieuse des centres nerveux, mais qui représentent un foyer autonome d'infection et qui, partant, ne sont pas la conséquence d'une affection primitivement localisée dans les centres. Des cas de ce genre ne relèvent pas, à proprement parler, de la séméiologie oculaire du système nerveux; je crois cependant devoir les signaler, afin de mettre en garde contre des erreurs d'interprétation possibles.

Je mentionnerai certaines affections oculaires profondes, consécutives à des processus infectieux des méninges, ce sont : 1° la tuberculose disséminée de la choroïde que l'on peut observer coïncidemment avec la méningite tuberculeuse; 2° l'hyalite suppurée, suivie de phtisie du globe, qui peut se montrer dans certaines épidémies de méningite céré-

·bro-spinale ; 3° la cataracte consécutive à une choroïdite d'origine méningitique ; 4° les complications orbitaires (phlegmon, thrombose veineuse) dans certains cas rares de méningite.

Valeur sémiologique des troubles visuels résultant de lésions intra-crâniennes du système optique et pouvant par conséquent préexister à toute modification ophtalmoscopique. Formes diverses d'hémianopsie. Symptômes associés. — Les conducteurs et récepteurs optiques intra-crâniens se divisent anatomiquement en quatre parties (voy. fig. 306) :

1° Le très court *segment intra-crânien du nerf optique* ;

2° Le *chiasma* ;

3° La *bandelette optique*, reliée au corps genouillé externe et au tubercule quadrijumeau antérieur ;

4° Les *radiations optiques* et l'*écorce occipitale*.

Les affections du premier segment (hémorragies, petites tumeurs, etc.) se caractérisent par leur *unilatéralité* et déterminent une amblyopie allant parfois jusqu'à la cécité, avec névrite optique ou atrophie descendante du nerf optique, perte du réflexe lumineux et rétrécissement variable du champ visuel, pouvant prendre la forme d'une hémiopie diversement placée suivant les cas.

Les affections du chiasma, à cause de l'intrication des fibres des deux nerfs optiques à ce niveau, retentissent presque fatalement sur les deux yeux, en y déterminant des atrophies descendantes partielles ou totales, des troubles de la vision centrale et des réductions du champ visuel, variables suivant la topographie de la lésion et, par cela même, d'une grande importance pour la localisation de cette dernière.

Les lésions qui siègent dans l'angle antérieur ou postérieur du chiasma déterminent l'anesthésie des deux moitiés nasales des rétines, ce qui se manifeste dans le champ visuel par un rétrécissement temporal des deux champs visuels, pouvant aller jusqu'à simuler une *hémianopsie bitemporale*. Ceci peut s'observer notamment d'une façon typique, dans la tumeur hypophysaire de l'acromégalie.

Les lésions qui atteignent les angles latéraux du chiasma, entraînent l'anesthésie de la moitié temporale de la rétine correspondante et par là une sorte d'*hémianopsie nasale*. Pour qu'il y ait *hémianopsie binasale*, il faut que deux lésions symétriques agissent dans les deux angles latéraux du chiasma. Cette localisation est d'une excessive rareté.

Des compressions s'exerçant au-dessus ou au-dessous du chiasma, peuvent déterminer des hémianopsies supérieures ou inférieures.

Dans quelques cas, Oppenheim a observé des modifications rapides dans l'étendue du champ visuel qu'il a désignées sous le nom de *champ visuel oscillant* ; il s'agissait de néoplasie syphilitique à évolution rapide, entourant le chiasma et le comprimant plus ou moins, suivant l'état de progression ou de régression des tissus morbides.

Des hémianopsies homonymes. — L'hémianopsie homonyme est un

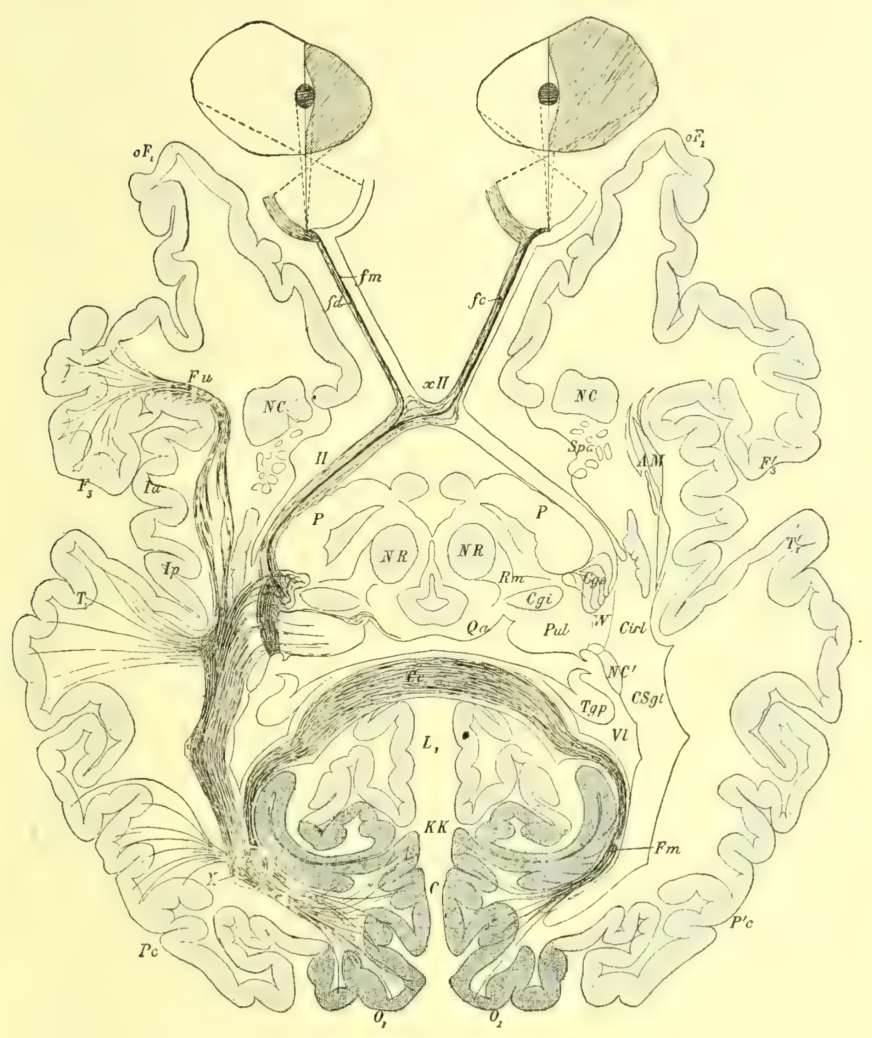


Fig. 306. — Les voies conductrices de la vision — appareil visuel central ou intra-cérébral et appareil visuel périphérique. — La partie antérieure des hémisphères a été écartée afin de montrer le trajet de la bandelette optique et du chiasma. — La région *X*, entourée d'un cercle blanc représente la localisation de la lésion dans la cécité verbale pure. La zone corticale visuelle est teintée en gris des deux côtés. Les moitiés droites (hachées) des deux champs visuels correspondent à la bandelette optique gauche. — *AM*, avant-mur. — *C*, cunéus. — *Cc*, corps calleux (bourrelet). — *Cge*, *Cgi*, corps genouillés externe et interne. — *Cirl*, segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. — *CSgt*, couches sagittales du segment postérieur de la couronne rayonnante. — F_3, F'_3, les troisièmes circonvolutions frontales gauche et droite. — *fc*, faisceau visuel croisé. — *fd*, faisceau visuel direct. — *fm*, faisceau visuel maculaire. — *Fm*, forceps postérieur du corps calleux. — *Fu*, faisceau uncinatus. — *Ia*, *Ip*, circonvolutions antérieures et postérieure de l'insula. — *K*, scissure calcarine. — *NC*, noyau caudé. — *NR*, noyau rouge. — *P*, pied du pédoncule cérébral. — *Pc*, *P'c*, plis courbes gauche et droit. — *Pul*, pulvinar. — *Qa*, tubercule quadrijumeau antérieur. — *Rm*, ruban de Reil médian. — *Spa*, substance perforée antérieure. — T_1, première circonvolution temporale. — *Tgp*, pilier postérieur du trigone. — *W*, zone de Wernicke. — *II*, bandelette optique. — *xII*, chiasma des nerfs optiques.

[J. DEJERINE.]

symptôme des plus intéressants, qui consiste dans l'obnubilation plus ou moins complète des moitiés homonymes de chacun des deux champs visuels. *Homonyme* veut dire ici : *de même côté*. Les moitiés droites des deux champs visuels par exemple sont dites homonymes. Le mot d'hémianopsie renfermant l'*a privatif* désigne un déficit de la vision et doit, par conséquent, s'appliquer au côté perdu des champs visuels. Hémianopsie droite signifie que la moitié droite des champs visuels est devenue aveugle. Il est facile de se rendre compte que l'obnubilation de la moitié droite (ou temporale) du champ visuel de l'œil droit est due à l'anesthésie ou paralysie de la moitié gauche ou nasale de la rétine droite. Mais il ne faut pas perdre de vue que le terme d'hémianopsie s'applique au symptôme, non à la lésion. L'ophtalmologiste qui, examinant un malade au campimètre, constate que la moitié droite ou gauche des deux champs visuels est aveugle, déclare le malade atteint d'hémianopsie droite ou gauche, sans rechercher tout d'abord à localiser la cause d'un pareil trouble visuel.

Enfin il faut préférer le terme d'*hémianopsie* à celui d'*hémiopie*, qui, d'après sa signification étymologique, ne peut désigner que le côté *conservé* des champs visuels. Hémiopie *gauche* est synonyme d'hémianopsie *droite*. User du terme d'hémiopie équivaudrait à caractériser l'état d'un hémiplégique droit, en disant qu'il a conservé l'usage de ses membres gauches. Pour toutes sortes de raisons, il faut rester fidèle au système usuel de nomenclature neurologique, qui consiste à désigner les affections unilatérales par le côté malade et non par le côté sain.

Dans l'hémianopsie homonyme, le champ visuel est coupé en deux par une ligne verticale qui effleure le point de fixation et d'un côté de laquelle la vision est abolie, tandis que de l'autre elle est conservée. Chose essentielle, que l'hémianopsie soit droite ou gauche, le point de fixation est toujours compris dans la *partie conservée* du champ visuel, en d'autres termes il échappe à la perte hémianopsique de la vision. Des yeux hémianopsiques ont donc une acuité normale et souvent le malade ignore son hémianopsie. C'est donc un symptôme à rechercher systématiquement. Cependant, quelquefois aussi le malade croit sa vue affaiblie ou perdue de l'œil qui a perdu son champ visuel *temporal*, et je crois que fréquemment la vision centrale peut être légèrement diminuée de ce côté-là.

La division nette des champs visuels par une ligne verticale, qui effleure le point de fixation avec conservation complète ou presque complète de l'acuité centrale des deux yeux, appartient exclusivement aux hémianopsies homonymes. Toutes les autres, les soi-disant hémianopsies bitemporales ou binasales (*hémianopsies hétéronymes*), les hémianopsies supérieures ou inférieures, sont simplement des rétrécissements localisés des champs visuels, simulant plus ou moins la division hémianopsique, mais ne la réalisant jamais exactement, et s'accompagnant du reste presque constamment de diminution de l'acuité centrale. Bref il faut réserver le nom d'hémianopsie aux hémianopsies homonymes, les seules vraies.

Mais les hémianopsies proprement dites peuvent être *incomplètes* : 1° au point de vue de l'*intensité*; par exemple, les moitiés homonymes droites des champs visuels peuvent avoir perdu la faculté de reconnaître les couleurs, malgré qu'elles puissent encore reconnaître les formes. C'est là l'*hémiachromatopsie* qui peut être du reste bilatérale ou unilatérale, auquel cas la moitié homonyme du champ visuel de l'autre œil est complètement hémianopsique;

2° Au point de vue de l'*étendue* : la vision peut être perdue seulement dans deux secteurs symétriques des champs visuels, par exemple dans les deux secteurs supérieurs droits; on comprend aussi la possibilité de simples lacunes symétriques. Mais ce qui caractérise toujours ces hémianopsies incomplètes, c'est, indépendamment de la symétrie exacte des lacunes, l'intégrité absolue de la vision centrale et des deux champs visuels homonymes conservés. A cela il y a une raison anatomique sur laquelle il est temps de s'expliquer.

La méthode anatomo-clinique, en partant de la constatation clinique des hémianopsies homonymes, a démontré que l'ensemble des fibres optiques, nées de toute la surface d'une rétine et ramassées au pôle postérieur de l'œil sous forme de nerf optique, se séparent au niveau du chiasma en deux faisceaux secondaires (fig. 506). Le plus considérable, représentant l'ensemble des fibres de la moitié *nasale* de la rétine (champ visuel *temporal*), s'entre-croise sur la ligne médiane du chiasma avec le faisceau similaire venu de l'autre œil, et va former la plus grande partie de la bandelette optique du côté opposé. Le second, moins volumineux, représentant l'ensemble des fibres de la moitié *temporale* de la rétine (champ visuel *nasal*), reste au côté externe du chiasma sans subir de décussation et va compléter la bandelette du même côté. Chaque bandelette est donc constituée par deux faisceaux, l'un, le plus gros, qui contient toutes les fibres de la rétine nasale du côté opposé, l'autre, le plus petit, qui contient toutes celles de la rétine temporale du même côté.

On comprend dès lors pourquoi la destruction de la bandelette droite, par exemple, détermine une hémianopsie homonyme gauche, c'est-à-dire l'anesthésie de la moitié temporale de la rétine droite (faisceau direct, champ visuel nasal) et de la moitié nasale de la rétine gauche (faisceau croisé, champ visuel temporal).

Mais les fibres optiques ne s'arrêtent pas à la terminaison apparente des bandelettes. Dans beaucoup de cas d'hémianopsie vraie, on ne trouve aucune altération des bandelettes. On observe alors généralement des lésions localisées à la face interne de la pointe du lobe occipital, spécialement au *cuneus*, aux deux lèvres de la *scissure calcarine*, aux *lobules lingual et fusiforme*. L'étude des dégénérescences provoquées par de telles lésions corticales (ramollissement), permet de suivre le trajet des faisceaux blancs qui relient ce *centre visuel cortical* aux *centres optiques primaires, sous-corticaux* ou *ganglionnaires*. Ces faisceaux

(*radiations optiques de Gratiolet* ou *faisceau visuel*) entourent la corne occipitale, passent le long de la paroi externe du carrefour ventriculaire et vont se mettre en relation avec la partie postéro-externe du pulvinar, le corps genouillé externe et, à un moindre degré, avec le tubercule quadrijumeau antérieur, régions dans lesquelles viennent s'arboriser les fibres de la bandelette optique correspondante (fig. 306).

Des lésions atteignant les fibres optiques dans leur trajet intra-cérébral, déterminent l'hémianopsie homonyme absolument au même titre que les lésions des bandelettes.

Les relations de chaque bandelette avec l'écorce occipitale sont *homolatérales*, c'est-à-dire que chaque bandelette est en rapport avec l'écorce occipitale du même côté. De plus, il faut admettre, de par l'influence des lésions corticales sur le champ visuel, que les fibres émanées des points identiques des deux rétines (c'est-à-dire des points symétriquement placés dans chaque moitié homonyme des rétines) se terminent côte à côte dans l'écorce occipitale, de sorte que la lésion qui détruit l'une, détruit fatalement l'autre. Le retentissement bilatéral d'une lésion corticale *unique* ne peut s'expliquer que par cette hypothèse.

Pour déterminer le côté de la lésion (qu'elle atteigne les bandelettes, les radiations optiques ou l'écorce) par rapport au côté de l'hémianopsie, on se rappellera que *la lésion est croisée par rapport au champ temporal perdu.*

J'ai déjà dit que la vision centrale était conservée dans les hémianopsies homonymes, qu'elles fussent droites ou gauches. Ce phénomène tant de fois constaté, aussi bien dans les hémianopsies basales que dans les cérébrales, ne peut s'expliquer qu'en admettant que chaque macula est en rapport avec les deux bandelettes et avec les deux centres visuels corticaux. En d'autres termes, pour qu'une destruction de la bandelette gauche ou du centre cortical gauche laisse la vision centrale sensiblement intacte dans les deux yeux, il faut que le faisceau maculaire parti de l'œil gauche reste en rapport avec l'écorce droite (seule conservée) par un *fascicule croisé*, et que le faisceau maculaire droit reste en rapport avec l'écorce droite par un *fascicule direct*. Chaque macula est donc en rapport avec les deux hémisphères, chaque bandelette contient un faisceau maculaire venu de l'œil correspondant et un autre venu du côté opposé (fig. 306).

Ainsi les lésions qui atteignent les faisceaux optiques droits ou gauches, dans leur trajet compris entre l'origine chiasmatique de la bandelette et l'écorce occipitale, déterminent l'hémianopsie croisée. Suivant le siège de la lésion, on distingue les hémianopsies *basales* (par lésion de la bandelette), les hémianopsies *intermédiaires* (par lésion des ganglions de la base, tels que le pulvinar) et les hémianopsies *cérébrales*, qui sont *sous-corticales* ou *corticales*, suivant que les lésions intéressent les radiations optiques ou l'écorce elle-même. Dans ces divers cas, le symptôme hémianopsie est toujours à peu près le même, mais ce qui est variable,

ce qui peut servir à localiser la lésion, ce qui a par conséquent en sémiologie neurologique une importance capitale, ce sont les symptômes associés suivant les cas. Il me reste à passer en revue ces diverses associations.

Hémianopsies basales. — Dans la règle, elles sont complètes, typiques. On connaît cependant un cas, où une hémiachromatopsie était le seul symptôme visuel d'un gliome ayant envahi la bandelette, le thalamus et les tubercules quadrijumeaux. Certains auteurs pensent que les lésions d'une bandelette ne peuvent déterminer des scotomes symétriques des deux champs visuels (hémianopsie homonyme partielle), parce que les fibres provenant des deux rétines et passant par la bandelette sont encore à ce niveau irrégulièrement entremêlées. Cette opinion mérite d'être prise en considération, et devient de plus en plus probable.

Du fait de l'enroulement de la bandelette autour du pédoncule cérébral et de la proximité des nerfs moteurs du globe oculaire, les diverses causes morbides (tumeurs du cerveau ou des méninges, exostoses, tubercules, gommes, foyers de ramollissement) qui peuvent comprimer ou léser la bandelette, peuvent déterminer une hémianopsie et une hémiplégie croisées par rapport à la lésion, et des paralysies oculaires directes, ou même croisées, si la tumeur a une étendue suffisante. Théoriquement la réaction pupillaire hémianopsique devrait toujours exister dans les hémianopsies basales. Je ne puis que renvoyer à ce qui a déjà été dit à ce sujet. Sauf le cas de tumeur pouvant déterminer une papillite, le fond de l'œil est normal au début des hémianopsies basales. Mais la décoloration papillaire (plus marquée dans l'œil opposé à la lésion) qui est l'expression de l'atrophie descendante partie de la bandelette lésée, devient plus rapidement appréciable, que dans le cas de lésions situées au delà des ganglions de la base.

Hémianopsies intermédiaires. — Les lésions des tubercules quadrijumeaux — au moins chez l'homme — ne paraissent donner naissance à aucun trouble visuel proprement dit. Bien que certainement chez l'homme, le corps genouillé externe soit le centre ganglionnaire le plus important pour la vision, on est encore dans l'incertitude, faute de données cliniques, relativement à l'effet des lésions de ce ganglion, qui, d'après l'anatomie, devraient déterminer l'hémianopsie croisée. Les lésions du pulvinar ont pour conséquence l'hémianopsie croisée, souvent accompagnée d'hémiplégie et d'hémianesthésie également croisées. Dans un cas on a constaté la réaction papillaire hémianopsique. Les hémianopsies intermédiaires se rapprochent donc beaucoup des hémianopsies basales, mais elles semblent devoir s'accompagner plus fréquemment d'hémianesthésie croisée. (Voy. *Hémianesthésie de cause cérébrale*, p. 985.)

Hémianopsies sous-corticales et **corticales**. — Elles ont pour caractères généraux de coexister avec un fond d'œil indéfiniment normal et

des réflexes pupillaires conservés (absence de réaction hémianopsique). Mais ces caractères peuvent aussi s'observer avec les hémianopsies basales, du moins pendant longtemps; ils sont donc loin de suffire au diagnostic différentiel. Ce diagnostic est, en réalité, des plus difficiles dans beaucoup de cas. Les lésions, quelles qu'elles soient, ne se limitent pas nécessairement au centre cortical de la vision, et, soit en pénétrant vers la capsule interne, soit en s'étendant à d'autres centres de l'écorce, peuvent s'accompagner d'hémiplégie, généralement homonyme avec l'hémianopsie, plus rarement de paralysie du facial inférieur.

L'hémianopsie droite *corticale* ou *sous-corticale* présente fréquemment une association symptomatique des plus intéressantes. Elle s'accompagne fréquemment, mais non toujours, de *cécité verbale*. On constate souvent, en effet, en clinique que les malades dont les moitiés droites des deux champs visuels sont devenues aveugles, ont en même temps perdu la faculté de lire. Tantôt l'hémianopsie droite coïncide avec la *cécité verbale pure*, tantôt avec l'*aphasie sensorielle*. (Voy. *Aphasie*, p. 404 et 415.)

Cécité corticale. — L'hémianopsie peut être double, mais elle l'est assez rarement d'emblée; plus fréquemment une hémianopsie droite vient s'ajouter à une hémanopsie gauche ou inversement. Le malade est alors aveugle. Comme il s'agit à peu près constamment dans ces cas d'hémianopsie double par lésion cérébrale, le plus souvent corticale (Bouveret, Moeli, Dejerine et Vialet, Sachs), la cécité s'accompagne d'un état normal du fond de l'œil et de la conservation des réflexes pupillaires, circonstances qui pourraient faire croire à la cécité hystérique ou à la simulation. Le diagnostic peut, du reste, être quelquefois difficile entre ces divers cas.

La cécité par double hémianopsie ne persiste pas toujours complètement. On peut voir dans certains cas, après quelques jours ou quelques semaines, la vision centrale se rétablir d'une façon plus ou moins complète, le champ visuel restant réduit à une étroite zone autour du point de fixation. Cette restitution partielle de la vision est due au retour des fonctions du faisceau maculaire, qui, ainsi qu'on le sait, est double pour chaque macula. Cette double origine corticale lui donne plus de facilités de conservation et de restauration. Nos connaissances sont, du reste, fort incomplètes encore à ce sujet. En effet, quand les deux centres visuels sont complètement détruits, on ne comprendrait pas le retour de la vision centrale. De fait, il existe des cas de cécité définitive par lésion des deux lobes occipitaux. Dans le cas que j'ai rapporté avec Vialet (1893), la cécité complète durait depuis deux ans et était apparue brusquement.

Au sujet des rapports existant entre la macula et l'écorce occipitale, la question est encore pendante faute de documents suffisamment précis. D'après Henschen il y aurait une projection corticale *en îlot* de la macula,

un centre cortical de la *vision distincte*. Toutefois, on ne connaît cliniquement *aucun cas de perte de la vision centrale* avec intégrité des limites périphériques du champ visuel, *consécutif à une lésion corticale*. Mais à la suite des hémianopsies doubles, la vision centrale peut être conservée ou se rétablir à l'exclusion de tout le reste des champs visuels qui restent définitivement perdus. Dans de tels cas, si l'on a l'occasion de faire l'autopsie, on trouve qu'une petite partie de l'écorce occipitale interne, d'un côté ou de l'autre, est restée intacte, et naturellement on est porté à considérer comme champ cortical maculaire, l'îlot cortical qui a échappé à la destruction. Mais c'est là une généralisation peut-être trop hâtive. Dans les divers cas observés (Fœrster, Henschen, Laqueur et Schmidt), les localisations de ces soi-disant centres maculaires ne concordent pas : c'est tantôt l'extrémité antérieure de la scissure calcarine qui est conservée, tantôt la postérieure. Il semble que tant qu'il reste un îlot intact dans l'aire corticale où se projettent les radiations optiques, et notamment dans la scissure calcarine, quelle que soit la position de cet îlot, la vision centrale est conservée. Ceci concorde avec ce que nous savons de l'anatomie de l'appareil optique intra-cérébral. Les fibres maculaires, ramassées en faisceau distinct seulement dans le nerf optique, vont, dans le corps genouillé externe, se mettre en rapport par leurs arborisations terminales avec un bien plus grand nombre de cellules d'origine des radiations optiques (Von Monakow, Bernheimer) ; d'où la probabilité qu'elles vont se projeter sur une aire corticale beaucoup plus étendue que ne le ferait supposer l'exiguïté de la macula rétinienne. Ce qui confirme dans cette opinion, c'est que les radiations optiques, tout d'abord massées, au sortir du corps genouillé externe, en un faisceau compact, s'épanouissent rapidement et vont aboutir à toute la face interne du lobe occipital (cunéus, scissure calcarine, lobule lingual et même au delà). On ne voit là aucune disposition anatomique, qui permette de penser à une projection de la macula en un îlot circonscrit de l'écorce cérébrale. Bien au contraire, la dissociation des fibres maculaires dans la bandelette, leur dispersion dans tout le corps genouillé externe, leurs contacts à ce niveau avec des cellules d'origine des radiations optiques beaucoup plus nombreuses que les fibres maculaires elles-mêmes, l'épanouissement des radiations optiques dans toute la face interne du lobe occipital, en un mot toutes les dispositions anatomiques connues (Von Monakow, Vialet, Bernheimer), paraissent indiquer que la macula rétinienne entre en relations avec toute l'aire visuelle corticale et non pas seulement avec un point limité.

Cette conception est du reste en rapport avec la clinique, qui ne nous montre jamais de scotome central d'origine corticale, ce qui devrait pourtant se produire quelquefois s'il existait réellement un centre cortical maculaire. Toutefois, je le repète, la question n'est pas encore complètement tranchée dans le sens de l'une ou de l'autre de ces deux opinions.

[*J. DEJERINE*]

Cécité psychique. — La cécité psychique est caractérisée par ce fait que l'individu a conservé la perception visuelle brute, mais qu'il est incapable d'en interpréter la signification ; il a perdu ses images visuelles commémoratives. Le malade qui *voit* est néanmoins incapable de reconnaître les objets les plus usuels, sa maison, sa rue, les personnes qui le touchent de plus près ; en d'autres termes, il voit les choses et les objets comme s'il les voyait pour la première fois. La cécité psychique est accompagnée le plus souvent d'une faiblesse de mémoire visuelle plus ou moins marquée, le malade est incapable de reproduire de mémoire par le dessin, un objet usuel quelconque. Ces symptômes peuvent être permanents ou passagers, mais présentent toujours d'un jour à l'autre de grandes oscillations. Ils accompagnent parfois l'hémianopsie, l'aphasie sensorielle, et relèvent en général de lésions bilatérales et profondes du lobe occipital qui détruisent les radiations optiques et empiètent plus ou moins loin sur la face externe de ce lobe. Cette localisation a amené Wilbrand à conclure à l'existence dans toute la face externe du lobe occipital, d'un centre auquel il donne le nom de *centre des souvenirs visuels* (Erinnerungsfeld), en opposition au centre visuel cortical ou *centre de perception* (Wahrnehmungsfeld), qui siège à la face interne du lobe occipital.

J'ajouterai en terminant que si, dans l'immense majorité des cas, l'existence d'une hémianopsie homonyme indique l'existence d'une lésion matérielle de l'appareil de la vision, on peut cependant, à titre très exceptionnel, observer ce symptôme dans les névroses. J'ai montré avec Vialet (1894) que l'on pouvait rencontrer dans l'*hystéro-neurasthénie* de cause traumatique ou spontanée, une hémianopsie qui se distingue, en général, de l'hémianopsie de cause organique, par la variabilité des limites du demi-champ visuel conservé, particularité qui ne s'observe pas lorsqu'il s'agit d'hémianopsie par lésion de l'appareil de la vision.

Errata. — Légende de la figure 12, page 459. Supprimer le protocole d'autopsie, lequel par suite d'une transposition de légendes se rapporte à la figure 195, page 830, concernant également un cas de paralysie pseudo-bulbaire. *Au lieu de :* Bicêtre, 1891, *lire :* Bicêtre, 1894.

Figure 61, page 569. Dans la légende de cette figure, *au lieu de :* Ici les muscles innervés par le facial supérieur participent à l'atrophie, *lire :* Ici les muscles innervés par le facial inférieur participent à l'atrophie.

Figure 64 à 67, page 571. Dans la légende il est dit que ce malade est le frère de celui de la figure 61, c'est figure 60 qu'il faut lire.

Figure 131, page 621. Dans la légende de cette figure, *au lieu de :* Atrophie musculaire des muscles à la région antéro-externe des membres, *lire :* Atrophie des muscles de la région antéro-externe des jambes.

Page 954, 13e ligne. *Au lieu de :* Pabrick, *lire :* Patrick.

FIN DU TOME V

TABLE DES MATIÈRES

du tome V.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE ET SÉMIOLOGIE DU FOIE

(**A. Chauffard.**)

PANCRÉAS

(**X. Arnozan.**)

SÉMIOLOGIE DES URINES

(**Hallé et Chabrié.**)

ANALYSE MICROSCOPIQUE DES URINES (HISTO-BACTÉRIOLOGIQUE)

Noël Hallé.

LE REIN, L'URINE ET L'ORGANISME

(**A. Charrin.**)

SÉMIOLOGIE DES ORGANES GÉNITAUX

(**Pierre Delbet.**)

SÉMIOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

(**J. Dejerine.**)

33621. — Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus, à Paris

